

Volume XV - N.º 2 - Abril - Junho 2008

ISSN - 0873 - 7215

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

Apoiar a Educação



Promover Talentos

Science For A Better Life

Para onde migram as aves durante o Inverno? Por que razão a água gela? Por que é que o meu coração bate? Não existe nada mais interessante do que a ciência quando experimentada na primeira pessoa. É exactamente nesta ideia que assenta o programa "Making Science Make Sence", que está a decorrer nos EUA e no Japão, uma das muitas iniciativas da Bayer que consiste em criar oportunidades para gente nova. Na Alemanha, por exemplo, a Bayer está a apoiar o concurso "Jugend forscht" (Investigação para Jovens), fornecendo os recursos necessários, tais como material escolar e equipamento laboratorial. O concurso estimula o interesse científico e abre novos caminhos. www.bayer.com

HealthCare

CropScience

MaterialScience

The new Bayer



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Bayer Portugal S.A.
Rua Quinta do Pinheiro, 5 • 2794-003 Carnaxide
Capital Social: €3.047.500
Mat. na C.R.C. de Cascais sob o nº 7430
I.V.A. PT 500 043 256

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

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

ÓRGÃO OFICIAL DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR
FUNDADA EM 1984

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

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

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

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

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

For the other countries is USA \$40.

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

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2008
Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

Sublinhado
REVISTAS E PUBLICAÇÕES
Publicações e Publicidade Empresarial
Rua Virgínia Vitorino nº9 B - 1600-782 LISBOA



CORPOS GERENTES

DIRECÇÃO

Presidente

Paulo Pinho

Vice-Presidente

L. Mota Capitão

Secretário-Geral

Carlos Moura

Tesoureiro

J. Carlos Mota

Vogais

Aragão Morais

J. António Miranda

Ricardo Arruda

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

A. Dinis da Gama

Secretários

Fernando Martelo

Jorge Costa Lima

CONSELHO FISCAL

Presidente

José Roquette

Secretários

Nuno Meirelles

A. Pinto Marques

DIRECTOR DA REVISTA

A. Dinis da Gama

EDITOR DA REVISTA

João Carlos Mota

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 Vaz de Macedo	Lisboa
C. Santos Carvalho	Lisboa	Nuno Meirelles	Lisboa
H. Vaz Velho	Lisboa	Paulo Pinho	Porto
J. A. Pereira Albino	Lisboa	Pedro Bastos	Porto
J. Celestino da Costa	Lisboa	Roncon de Albuquerque	Porto
Jaime Neto	V. N. de Gaia	Rui Bento	Lisboa
João Cravino	Lisboa	Rui de Lima	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Teresa Godinho	Lisboa
José Roquette	Lisboa	Vitor Sá Vieira	Lisboa

Propriedade e Administração:

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

ÍNDICE

PÁGINA DO DIRECTOR	O exercício da cirurgia é "cosa mentale". <i>A. Dinis da Gama</i>	71
EDITORIAL	O nosso iceberg está a derreter. Parte 3. <i>João Carlos Mota</i>	73
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Endocardite de valvula aórtica nativa complicada com fistula aorto-auricular direita. <i>Sérgio Rocha, Jorge Almeida, Albino Santos, Pedro Mateus, Paulo Pinho</i>	75
	Carcinoma hepatocelular metastático: Massa auricular direita como manifestação clínica primária. Caso clínico. <i>D. Varela Afonso, A. Laranjeira, Ana Galrinho, J. Fragata</i>	79
	Hemato-pneumotocelo traumático do pulmão. Caso clínico. <i>Miguel Guerra, Filipe Carneiro, José A. Miranda, J. Carlos Mota</i>	83
	Dissecção da aorta ascendente associada a sarcoma primário da aorta. Caso clínico. <i>D. Varela Afonso, A. Laranjeira, Ana Ferro, Lurdes Ferreira, J. Fragata</i>	87
CIRURGIA VASCULAR	Michael Ellis DeBakey (1908-2008): Uma curta biografia. <i>A. Dinis da Gama</i>	91
	Tratamento cirúrgico dos aneurismas da carótida interna extracraniana. <i>Mário Lucas, Ligia Pereira, Telmo Bonamigo</i>	97
	Carcinoma de células renais com extensão até à aurícula direita. Caso clínico. <i>Isabel B. Vilaça, J. Almeida Pinto, J.F. Teixeira J. Casanova, J. Pinheiro Torres, R. Oliveira, R. Roncon Albuquerque</i>	105
	Embolismo paradoxal sistémico recorrente: A propósito de um caso clínico. <i>Augusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, A. Dinis da Gama</i>	111
IMAGENS EM MEDICINA	Malefício inesperado do ar condicionado. <i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>	119

CONTENTS

DIRECTOR'LETTER	Surgical practice is "cosa mentale". <i>A. Dinis da Gama</i>	71
EDITORIAL	Our iceberg is melting. Part 3. <i>João Carlos Mota</i>	73
CARDIO-THORACIC SURGERY	Aortic native valve endocarditis complicated with aorto-right atrial fistula. <i>Sérgio Rocha, Jorge Almeida, Albino Santos, Pedro Mateus, Paulo Pinho</i>	75
	Metastatic hepatocellular carcinoma: right atrial tumor as primary clinical manifestation. Case report. <i>D. Varela Afonso, A. Laranjeira, Ana Galrinho, J. Fragata</i>	79
	Traumatic haemato-pneumatocele of the lung. Clinical report. <i>Miguel Guerra, Filipe Carneiro, José A. Miranda, J. Carlos Mota</i>	83
	Ascending aortic dissection associated with primary sarcoma of the aorta. Clinical report. <i>D. Varela Afonso, A. Laranjeira, Ana Ferro, Lurdes Ferreira, J. Fragata</i>	87
VASCULAR SURGERY	Michael Ellis DeBakey (1908-2008): A short biography. <i>A. Dinis da Gama</i>	91
	Surgical management of extracranial internal carotid aneurysms. <i>Mário Lucas, Ligia Pereira, Telmo Bonamigo</i>	97
	Renal cell carcinoma extending into the right atrium. Case report. <i>Isabel B. Vilaça, J. Almeida Pinto, J.F. Teixeira J. Casanova, J. Pinheiro Torres, R. Oliveirta, R. Roncon Albuquerque</i>	105
	Recurrent systemic paradoxical embolism: A clinical report. <i>ugusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, A. Dinis da Gama</i>	111
IMAGES IN MEDICINE	Unexpected damage of the air conditioned. <i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>	119

PÁGINA DO DIRECTOR



O exercício da cirurgia é "cosa mentale"

Surgical practice is "cosa mentale"

A palavra "cirurgia" provém da literatura grega e resulta da associação de "chyros", que significa "mão" e "ergeia" que quer dizer "trabalho", ou seja "...aquele que realiza tratamentos através do trabalho manual".

A sua origem é desconhecida, possivelmente atribuída a Hipócrates segundo alguns historiadores, mas só foi consagrada na Idade Média por Guy de Chauliac, da escola de Montpellier, na sua monumental obra intitulada "Chirurgia Magna".

Desde os primórdios até à actualidade e independentemente dos enormes progressos técnicos registados após a revolução industrial, até ao momento presente, o exercício da cirurgia mantém-se vinculado a valores espirituais perenes e inalienáveis que são, em primeiro lugar o carácter invasivo do organismo, que cursa sempre com danos, dores e riscos, previsíveis ou imprevisíveis, inclusivé da própria vida; e, por outro lado, o sentido da entrega do doente o qual, anestesiado e indefeso, desprovido de sensibilidade, inteligência e livre arbítrio, permite que outrém, em quem confia, penetre e modifique a sua interioridade, para a obtenção de alívio ou cura dos males de que padece.

Esta manifestação de confiança não tem equivalentes nas relações humanas e por isso deve ter como contrapartida uma obrigação moral, forte e inquebrantável, por parte do cirurgião, de jamais a trair.

Para que isso aconteça, torna-se necessário que o cirurgião reúna um conjunto de atributos e predicados, inatos e adquiridos, que devem ser cultivados, educados e promovidos ao longo da vida.

O primeiro desses atributos é, inquestionavelmente, a habilidade e a destreza manual, sem a qual se torna impossível construir uma carreira cirúrgica credível. Difícil de ser apreciada e valorizada pelo próprio e passível de aperfeiçoamento, a sua inexistência é causa de frustração, ressentimento e incredulidade para com a própria cirurgia e repercute-se negativamente sobre a qualidade do exercício profissional e integridade dos doentes.

Para além desse atributo, facilmente apercebido por um observador atento, existem valores espirituais que um cirurgião deve possuir e cultivar, entre os quais me permito enaltecer o auto-controlo emocional, imprescindível nos

momentos mais delicados ou críticos por que é obrigado a passar em cada operação.

Outro atributo espiritual fundamental, simultaneamente inato e adquirido, é a disciplina de espírito, consubstanciada entre outros pela planificação prévia do procedimento (a hierarquização dos designados "tempos operatórios"), aliada a uma metódica e rigorosa execução, que previna a ocorrência de faltas, erros ou complicações, cuja resolução redonda muitas vezes num efeito desgastante, físico e emocional, para o próprio cirurgião e equipa cirúrgica. Tem que possuir, de igual modo, sentido de decisão rápida e precisa, face aos imprevistos, e tudo isto depende também de uma capacidade de resistência física e psicológica, que não pode nem deve ser subestimada.

Naturalmente que outro pilar fundamental em que assenta o exercício da cirurgia é de carácter cognitivo, em que assumem papel relevante conhecimentos de anatomia, fisiologia, patologia e técnica operatória, associados à experiência pessoal, baseada na observação de actos operatórios, participação como ajudante ou efector de outros tantos, constituindo um capital de experiência útil para se ultrapassarem as particularidades e exigências de cada caso.

A envôlvência espiritual do cirurgião não se circunscreve, porém, exclusivamente ao acto operatório em si. Ele deve ser possuidor de um juízo ponderado das indicações e contra-indicações de cada doente e deve ser dotado de uma elevada sensibilidade e consciência das suas próprias limitações. Deve assumir com honestidade e sentido de responsabilidade os seus próprios erros e acompanhar com serenidade e humildade os sucessos operatórios. Na panóplia de alternativas técnicas que tem hoje ao seu dispor, deve saber conduzir-se e seleccioná-las em conformidade com a evidência científica e ter uma noção apurada da relação custo-benefício de cada técnica ou método, suportados pela comunidade, no que se deve assumir com isenção e independência de espírito, valores que tão grados foram aos grandes mestres da cirurgia Reynaldo e João Cid dos Santos.

Não pode, por outro lado, nem deve, descurar a participação e o acompanhamento do período pós-operatório, assumindo a liderança na resolução das múltiplas vicissitudes que podem ocorrer durante a recuperação e convalescença.

Em suma, deve o cirurgião cultivar e demonstrar um elevado sentido de respeito pela pessoa do doente e pelas circunstâncias e fragilidade em que se encontra, pelo seu sentido de entrega e pela absoluta confiança que nele deposita.

*

Desde os primórdios que o exercício da cirurgia foi conotado com a imprescindibilidade de ser servida por “boas mãos”, um conceito frequentemente evocado e enaltecido ao longo dos tempos por todos os estratos sócio-culturais, que tem o defeito de omitir a carga enorme de valores espirituais que gravitam em torno da sua prática.

Afinal, exige-se do cirurgião que possua igualmente uma “boa cabeça”, ou seja bons conhecimentos, bons sentimentos, bons princípios, bons valores. Tão importante como as “boas mãos” é necessário e imprescindível que o cirurgião seja provido de um bom carácter e forte personalidade e se dedique a cultivar os melhores valores do respeito, compreensão e solidariedade para com as fragilidades da condição humana. A cirurgia vive efectivamente de uma soma considerável de atributos espirituais e por isso não pode deixar de ser considerada igualmente como “cosa mentale”, tal como Leonardo da Vinci dizia a respeito da pintura.



O Director | A. Dinis da Gama

EDITORIAL

O nosso iceberg está a derreter - Parte 3

Our iceberg is melting - Part 3

Nos últimos dois editoriais da Revista da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, discuti alguns aspectos do estado actual da Cirurgia Cardio-Torácica e a preocupação que os mesmos me suscitam.

Sumariamente, sugeri que a Cirurgia Cardiorotáica se encontra em crise, que essa crise não é amplamente reconhecida e, por isso, não existe uma estratégia clara para a combater. Nos últimos anos, os cirurgiões cardio-torácicos perderam terreno de forma continuada. Qualquer que seja o ângulo de análise escolhido, poderá constatar-se uma menor produção clínica, menor investimento no desenvolvimento, menor atractividade para as futuras gerações, menor visibilidade e estatuto social. Poderá dizer-se que se trata de uma perspectiva demasiado pessimista. Talvez sim, mas sem um improvável feliz acaso tenderemos a entrar num ciclo cada vez mais crítico de contracção da nossa actividade. Desde o primeiro dia, nesta especialidade, percebi que um fundamento da nossa vida profissional passa por sermos inconscientemente optimistas. No entanto, eu sugiro que adoptemos uma máxima mais próxima do "optimist by policy. Pessimist in planning".

Na identificação do problema central relativamente a esta questão, escolhi, como já foi referido, a desadequação entre as "necessidades do mercado" e a "produção". Como resolver então este problema?

Em minha opinião, a cirurgia cardiorotáica necessita de alargar o seu espectro de acção, diversificar as suas estratégias (técnicas) terapêuticas, conservar no seu âmbito as patologias que tradicionalmente lhe têm pertencido e recrutar outras para tratar. Ao contrário da tendência recente

de contracção e especialização em técnicas restritas, devemos traçar um plano de expansão que inclua áreas estratégicas como o diagnóstico e todos os processos terapêuticos com recurso a técnicas cirúrgicas, no sentido lato da expressão. Quem mais do que nós possui a experiência passada no tratamento da doença cardiovascular que nos permite avançar com segurança para novos desenvolvimentos no tratamento de patologias tão diversas como a doença coronária, a doença arterial dos grandes vasos, a fibrilhação auricular ou a insuficiência cardíaca? No presente, assim como no futuro, a cirurgia cardio-torácica convencional não poderá constituir uma solução isolada dentro da nossa área de intervenção. O tratamento com técnicas cirúrgicas percutâneas alarga-se continuamente a áreas cada vez mais diversas: doença isquémica do miocárdio, doença vascular arterial e, mais recentemente, doença valvular. A solução para o nosso desenvolvimento passa por readquirirmos valências que (temporariamente) abandonámos e formarmos adequadamente as novas gerações de cirurgiões cardio-torácicos. Contudo, não podemos, nem devemos, fazê-lo sozinhos. O nosso desenvolvimento não deve inibir o progresso dos outros mas sim promovê-lo de modo integrado. Não o podemos fazer sem ajuda. Não o podemos fazer sem demonstrar que somos uma mais-valia. Também não o podemos fazer sem reestruturarmos as nossas instalações e nos dotarmos dos meios necessários.

Mas podemos fazê-lo. Se o quisermos.

O Editor | João Carlos Mota



Centro do Ritmo Cardíaco: uma unidade inovadora no Hospital da Luz

Texto Prof. Dr. Pedro Adragão Fotografia Revista IESS/Est. João Cupertino

RECONHECENDO o impacto epidemiológico das arritmias cardíacas, o Grupo Espírito Santo Saúde criou, no Hospital da Luz, o Centro do Ritmo Cardíaco, cuja equipa, coordenada pelo Prof. Pedro Adragão, é constituída pelos cardiologistas Diogo Cavaco, Katya Reis dos Santos, Leonor Parreira e Manuel Abecasis.

O Centro do Ritmo Cardíaco é uma unidade inovadora, que pretende conciliar a medicina convencional com as novas tecnologias de intervenção para se obter um tratamento completo dos doentes com perturbações do ritmo cardíaco. O Centro dispõe da unidade de arritmologia de intervenção mais moderna e melhor apetrechada a nível nacional.

Ao introduzir na Península Ibérica a navegação magnética cardíaca (Stereotaxis), o Hospital da Luz trouxe a tecnologia mais sofisticada para a cateterização cardíaca. Deve salientar-se que a navegação magnética utiliza cateteres muito flexíveis, que permitem uma cateterização muito mais segura, com menor exposição aos raios X tanto para o doente como para os operadores. Esta tecnologia torna possível a robotização e a cateterização computadorizada, com

mapeamentos programáveis, com capacidade de retornar automaticamente a zonas predefinidas, evitando os riscos associados à movimentação dos cateteres, sendo mais fácil contornar as barreiras anatómicas que tornam difícil atingir alvos terapêuticos no interior das cavidades cardíacas. Por esta razão, a navegação magnética é aceite como a tecnologia preferencial nas terapêuticas por ablação, sendo muito importante no tratamento invasivo da fibrilhação auricular. Esta é também uma tecnologia que pode auxiliar na cateterização de pequenas veias tributárias do seio coronário, permitindo a ressinchronização em doentes com insuficiência cardíaca e bloqueio completo de ramo esquerdo e acessos venosos complexos.

VALÊNCIAS-CHAVE

O Centro do Ritmo Cardíaco do Hospital da Luz escolheu quatro grandes valências para o tratamento dos doentes com arritmias, a saber: 1.^a A consulta especializada de Arritmologia, apoiada por técnicas não invasivas de diagnóstico; 2.^a A unidade de síncope, arritmias de

causa genética e ritmologia do esforço, para diagnóstico da etiologia e dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes, bem como a prevenção, controlo de sintomas e avaliação prognóstica; 3.^a A unidade de dispositivos implantáveis, para implantação e controlo de detectores de eventos de longa duração, *pacemakers*, cardioversores desfibrilhadores (CDI) e sistemas de ressinchronização cardíaca (CRT). Trata-se de uma unidade vocacionada para diagnosticar e seguir os doentes com elevado risco de disritmias ventriculares malignas; 4.^a A Clínica de Fibrilhação Auricular, para o tratamento actualizado da arritmia mantida mais frequente e que tem importante repercussão social dadas a sua morbilidade e mortalidade não serem negligenciáveis.

REFERÊNCIA INTERNACIONAL

Pelas suas características, o Centro do Ritmo Cardíaco do Hospital da Luz é um centro de referência internacional para formação e investigação em electrofisiologia de intervenção, nomeadamente no mapeamento electroanatómico tridimensional, e na navegação magnética. É também um centro de referência para a implantação de cardioversores desfibrilhadores e sistemas de ressinchronização ventricular. Por este motivo, o Hospital da Luz tem sido distinguido com a visita de arritmologistas de renome internacional e tem previsto desenvolver programas de formação e diferenciação em electrofisiologia para médicos cardiologistas. A revolução nas terapêuticas associadas a perturbações do ritmo cardíaco chegou com o novo milénio e vai poder melhorar a qualidade de vida das pessoas, e o Hospital da Luz colocou-se na linha da frente na prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares, promovendo a saúde em Portugal. ●

ENDOCARDITE DE VÁLVULA AÓRTICA NATIVA COMPLICADA COM FÍSTULA AORTO-AURICULAR DIREITA

Sérgia Rocha, Jorge Almeida, Albino Santos, Pedro Mateus, Paulo Pinho

Serviços de Cardiologia do Hospital de São Marcos, Braga, Cirurgia Torácica do Hospital de São João, Porto e de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Real, Peso da Régua

Resumo

A formação de fístulas aorto-cavitárias é uma complicação rara mas extremamente grave da endocardite infecciosa, associando-se a elevada mortalidade intra-hospitalar, apesar das mais recentes inovações terapêuticas e diagnósticas.

Os autores descrevem um caso de endocardite infecciosa da válvula aórtica nativa complicada de abscesso perivalvular com fistulização para a aurícula direita.

Summary

Aortic native valve endocarditis complicated with aorto-right atrial fistula

Aorto-cavitary fistulous tract formation is an uncommon but extremely serious complication of infective endocarditis, which is associated with high risk of in-hospital mortality, despite recent therapeutic and diagnostic advances.

The authors report a case of native aortic valve infective endocarditis complicated with perivalvular abscess and fistulae to the right atrium.

INTRODUÇÃO

Apesar das mais recentes inovações na terapêutica antimicrobiana e dos avanços na tecnologia de imagem, a endocardite infecciosa continua a associar-se a elevada morbidade e mortalidade. Da extensão da infecção aos anéis valvulares e estruturas adjacentes, podem resultar complicações graves com alterações hemodinâmicas por sobrecarga das câmaras cardíacas e conseqüente agravamento do quadro clínico.

Em casos de endocardite infecciosa envolvendo a válvula aórtica, a formação de abscessos e/ou pseudo-aneurismas dos seios de Valsalva pode ter como conseqüência a ruptura para as câmaras vizinhas com conseqüente formação de fístulas aorto-cavitárias.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino de 70 anos de idade com

diagnóstico recente de estenose aórtica e disfunção ventricular esquerda severa, admitido no Hospital da área de residência por edema agudo do pulmão. Detecção de febre aquando da admissão e evidência analítica de anemia e positividade dos marcadores de infecção (leucocitose e elevação da proteína C reactiva). O electrocardiograma mostrou fibrilhação auricular com resposta ventricular rápida e padrão de hipertrofia ventricular esquerda com sobrecarga. O ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou, para além de estenose aórtica e disfunção ventricular esquerda severas previamente conhecidas, a presença de insuficiência aórtica moderada a severa e massas volumosas sugestivas de vegetações.

Foi instituída antibioterapia empírica com ampicilina e gentamicina, confirmando-se posteriormente cobertura adequada para a estirpe de *Enterococcus faecalis* isolada nas hemoculturas processadas. A evolução clínica inicial foi boa com melhoria do quadro de insuficiência cardíaca e obtenção de apirexia ao terceiro dia de antibioterapia.

Ao nono dia de internamento, o doente apresentou

agravamento clínico súbito com instalação de dispneia em repouso, hipotensão e bradicardia por bloqueio aurículo-ventricular completo. Foi instituído suporte inotrópico e colocado pacemaker provisório transvenoso por via femoral direita. Por este motivo foi repetido o ETT tendo-se observado crescimento das vegetações, agravamento da insuficiência aórtica e extensão do processo infeccioso ao aparelho perivalvular com formação de fístula da aorta para a aurícula direita. Apesar das medidas terapêuticas instituídas, o doente manteve o quadro clínico de baixo débito cardíaco com evidência clínica e analítica de disfunção multiorgânica, pelo que foi considerado tratamento cirúrgico urgente sendo o doente transferido para o Centro de Cirurgia Torácica do Hospital de São João.

Para avaliação mais completa das lesões, foi realizado ecocardiograma transesofágico (ETE) que confirmou a presença de volumosas vegetações apenas à válvula aórtica com quase total destruição das cúspides, condicionando insuficiência aórtica severa; bem como a presença de um abscesso na porção do anel correspondente à cúspide não-coronária (Fig. 1) com shunt de predomínio diastólico para a aurícula direita (Fig. 2). O diagnóstico clínico foi confirmado intra-operatoriamente, tendo-se procedido à substituição de válvula aórtica por uma prótese biológica EPIC 21, e ao encerramento da fístula com retalho de pericárdio por via auricular após limpeza e desbridamento dos tecidos infectados. O ETE realizado à saída de bypass mostrou funcionamento normal da prótese e encerramento da fístula com exclusão do abscesso (Fig. 3).



Figura 1

Visualização da válvula aórtica (Ao) por transesofágico (curto eixo), imagem de abscesso ao nível da cúspide não-coronária com suspeita de presença de fístula (seta) para a aurícula direita (AD).

A evolução clínica pós-operatória foi favorável, apesar de arrastada por quadro de insuficiência cardíaca, tendo o doente sido transferido ao 46º dia para o hospital da área de residência de onde teve alta hospitalar cerca de uma semana depois.

DISCUSSÃO

No passado as fístulas aorto-auriculares foram relatadas apenas como achados incidentais de autópsia¹. Porém, com o advento das técnicas de imagem, vários casos têm

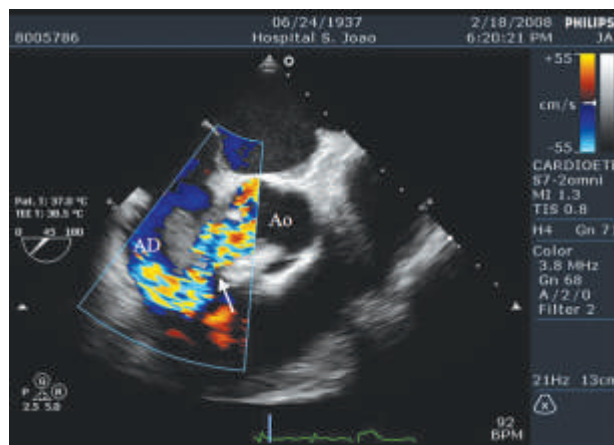


Figura 2

Doppler de cor evidenciando shunt esquerdo direito (seta) da aorta (Ao) para a aurícula direita (AD).

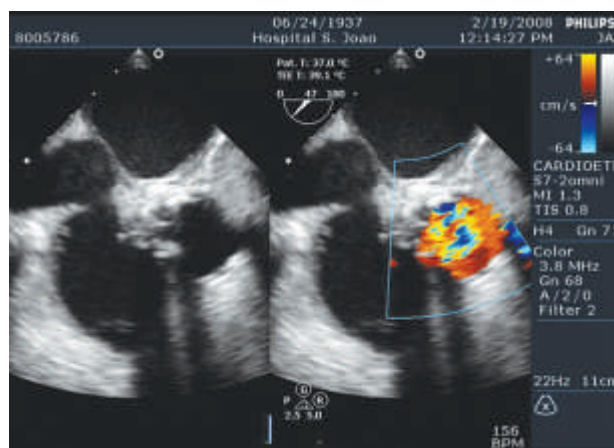


Figura 3

Resultado ecocardiográfico após limpeza e desbridamento de abscesso perivalvular com substituição da válvula aórtica nativa e encerramento da fístula com retalho de pericárdio.

vindo a ser descritos na literatura médica²⁻¹⁰. A maioria das fístulas aorto-auriculares resultam da evolução de abscessos perivalvulares no contexto de Endocardite Bacteriana²⁻⁴ mas outras etiologias estão descritas como são exemplos a ruptura de aneurisma do seio de Valsalva⁵, dissecação da aorta⁶, lesão traumática contusa⁷, pós cirurgia de substituição da válvula aórtica ou correção de dissecação⁸, iatrogenia na cateterização da veia jugular interna⁹ e após encerramento de comunicação interauricular com Amplatzer¹⁰.

O ecocardiograma tem um papel fundamental na avaliação destes doentes. O ETT é geralmente o exame de primeira linha, no entanto o ETE é-lhe superior no que respeita à caracterização das alterações morfológicas (abscessos e fístulas) e na avaliação de endocardite protésica¹¹⁻¹².

O tratamento das fístulas aorto-cavitárias é frequentemente cirúrgico¹³, envolvendo o desbridamento e limpeza cirúrgica da região anular, reparação da solução de continuidade e substituição da válvula aórtica.

Na maior série publicada de fístula aorto-cavitária no contexto de Endocardite Infecciosa da válvula aórtica⁴, em 17 dos 76 doentes a fístula era para a aurícula direita: doze casos com origem no seio de Valsalva direito e cinco no não coronário. A quase totalidade das fístulas foi detectada por

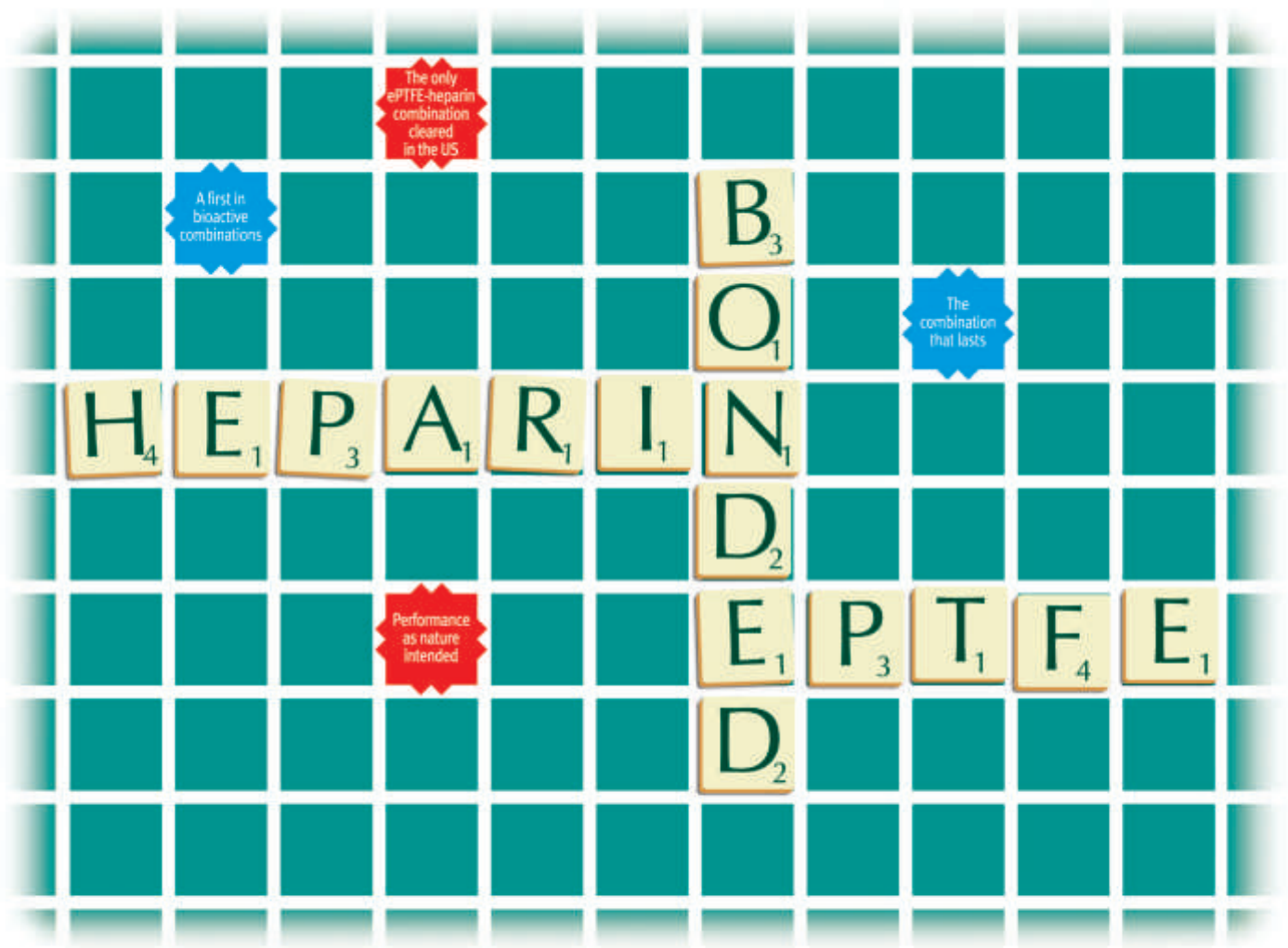
ecocardiografia, sendo que a maioria delas só foi aparente após realização de ETE. Tal como sucedeu com o nosso doente, a fístula foi detectada em média 25 dias após o início dos sintomas e após cinco dias de internamento, acompanhando-se de insuficiência aórtica moderada a severa e de insuficiência cardíaca em 60% dos casos. A mortalidade intrahospitalar foi de 41%, tendo 87% dos doentes sido submetidos a tratamento cirúrgico. A presença de insuficiência

cardíaca, prótese mecânica e a necessidade de cirurgia urgente/emergente, foram factores preditores de mortalidade.

O caso por nós apresentado reforça a importância da identificação precoce deste tipo de complicações através da utilização de técnicas de imagem bem como da necessidade de tratamento cirúrgico atempado quando as fístulas são responsáveis pela deterioração do estado clínico, como sucedeu com este doente.

BIBLIOGRAFIA

1. Boyd LJ: A study of four thousand cases of aneurysm of the thoracic aorta. *Am J Med Sci* 1994;168:654-268.
2. Fong WF, Knight P, Schriefer JH et al. Endocarditis with aortic root pseudoaneurysm rupture. *Cardiol J* 2007;14:202-204.
3. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998;98:2936-2948.
4. Anguera I, Miro JM, Volacosta I et al. Aorto-cavitary fistulous track formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Eur Heart J* 2005;26:288-297.
5. Cullen S, Sullivan ID. Images in cardiovascular medicine. Ruptured sinus of Valsalva with aorto-to-right atrial fistula. *Circulation* 1998;98:2503-2504.
6. Fujii H, Oka T, Kawaguchi H et al. Aorto-atrial fistula associated with recurrent aortic dissection after ascending aorta replacement. *J Cardiovasc Surg* 1998;39:971-979.
7. Chang H, Chu SH, Lee YT. Traumatic aorto-right atrial fistula after blunt chest injury. *Ann Thorac Surg* 1989;47:778-779.
8. Jassal DS, Neilan TG, Hung J. A continuous murmur. *Echocardiography* 2006;23:60-1.
9. Danenberg HD, Hasin Y, Milgater E et al. Aorto-atrial fistula following internal jugular vein catheterization. *Eur Heart J* 1995;16:279-281.
10. Chun DS, Turrentine MW, Moustapha A et al. Development of aorto-to-right heart fistula following closure of secundum atrial septal defect using the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;58:246-251.
11. Aguado JM, González-Vílchez F, Martín-Duran R et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis: clinical features and diagnostic accuracy of two-dimension echocardiography. *Chest* 1993;104:88-93.
12. Shanewise JS, Martin RP. Assessment of endocarditis and associated complications with transesophageal echocardiography. *Crit Care Clin* 1996;12(2): 411-427.
13. Horstkotte D, Follth F, Gustschik E et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary: the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:267-276.



The combination that lasts.

Gore has created a new category in vascular bypass. The proven combination of ePTFE, heparin and proprietary Gore bonding technology creates a thromboresistant luminal graft surface. The GORE PROPATEN Vascular Graft transcends mechanical solutions by sustaining the intrinsic properties of heparin over time.

The GORE PROPATEN Vascular Graft is **the combination that lasts.**

00800.6334.4673 (EU)
goremical.com

Not available in all markets pending regulatory clearance. GORE, PROPATEN, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates. © 2006 W. L. Gore & Associates, Inc. AK0919-EU1 DECEMBER 2006 SCRABBLE, the distinctive game board and letter tiles, and all associated logos are trademarks of Hasbro in the United States and Canada and are used with permission. © 2006 Hasbro. All Rights Reserved. SCRABBLE is a registered trademark of J.W. Spear & Sons Limited, a subsidiary of Mattel, Inc. SCRABBLE and associated trademarks and trade dress are owned by, and used under license from, Mattel, Inc. © 2006 Mattel, Inc. All Rights Reserved.



Telef. 214247300
Fax: 214176484
Web: www.medicinalia-cormedica.pt

CARCINOMA HEPATOCELULAR METASTÁTICO: MASSA AURICULAR DIREITA COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA PRIMÁRIA. CASO CLÍNICO

D. Varela Afonso, A. Laranjeira, Ana Galrinho, J. Fragata

Serviços de Cirurgia Cardio-Torácica e Cardiologia do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Resumo

Nos doentes com carcinoma hepatocelular a incidência de metástases cardíacas é de 0.67-3%. Mesmo na ressecção com intuito curativo, o prognóstico é reservado, sendo a sobrevida aos 5 anos de 12-39%.

Descrevemos um caso clínico, pouco habitual, de um indivíduo do sexo masculino, de 51 anos de idade, que apresentava uma massa localizada à aurícula direita, diagnosticada por exame histopatológico, como sendo metástase de um carcinoma hepatocelular, tendo sido necessária a ressecção cirúrgica urgente, devido a instabilidade cardiovascular.

Summary

Metastatic hepatocellular carcinoma: Right atrial tumor as primary clinical manifestation. Case report.

In patients with hepatocellular carcinoma, the incidence of cardiac metastasis is 0.67-3%. The prognosis is dismal, even with curative resection, being survival at 5years around 12-39%.

We report an unusual case of a 51 year old man, presenting with a mass in the right atrium, diagnosed on histopathologic examination as being metastasis from a hepatocellular carcinoma. Urgent surgical intervention was required due to hemodynamic instability.

INTRODUÇÃO

As metástases cardíacas são mais comuns do que os tumores primários do coração. A incidência de metástases cardíaca varia entre os 4% e os 18%^{1,2}. O envolvimento intracavitário é raro, resultando habitualmente da extensão às veias cavas^{2,4}. Nos doentes com carcinoma hepatocelular a incidência é de 0.67-3%². O prognóstico é mau, mesmo na ressecção com intuito curativo, sendo a sobrevida aos 5 anos de 12-39%³. A ressecção paliativa de uma massa auricular direita pode ser necessária, em presença de compromisso hemodinâmico.

Reportamos um caso, pouco habitual, de envolvimento da aurícula direita por um carcinoma hepatocelular,

diagnosticado por exame histopatológico, causando instabilidade cardiovascular, tendo sido necessário ressecção cirúrgica urgente.

CASO CLÍNICO

Trata-se de um indivíduo do sexo masculino, de 51 anos de idade, com antecedentes pessoais de etanolismo crónico, hipertensão arterial e acidente vascular cerebral, sem sequelas, há 4 anos.

Apresentou-se com sintomas de insuficiência cardíaca direita, com uma evolução de 15 dias. O exame objectivo revelou icterícia conjuntival, ingurgitamento jugular, sons

cardíacos apagados, diminuição global do murmúrio vesicular e aumento do volume abdominal com hepatomegália (6 cm abaixo do rebordo costal direito).

Analicamente as provas de função hepática comprovavam insuficiência hepatocelular, estando as provas de função renal também alteradas.

O Rx tórax mostrou cardiomegália ligeira e derrame pleural bilateral, sendo o electrocardiograma de 12 derivações normal.

O ecocardiograma transtorácico demonstrou uma massa de grandes dimensões, com preenchimento de quase toda a aurícula direita e derrame pericárdico moderado.

A ecografia abdominal mostrou um fígado bosselado de aspecto cirrótico e ascite.

A tomografia axial computadorizada toraco-abdominal comprovou a presença de uma massa auricular direita, trombo na veia cava inferior desde a convergência das veias renais, atingindo o segmento distal da veia renal esquerda até à aurícula direita. Derrame pleural bilateral moderado condicionando colapso passivo dos segmentos basais dos lobos inferiores. Fígado de contornos bosselados com nódulo hiperdenso no segmento VI, com 5cm de diâmetro. (Fig. 1)



Figura 1 TAC torácica a mostrar massa preenchendo quase toda a aurícula direita.

Devido ao compromisso hemodinâmico e deterioração clínica rapidamente progressiva, decidi proceder-se à ressecção paliativa urgente.

A ressecção cirúrgica da massa auricular direita foi realizada através de uma esternotomia mediana primária, sob circulação extra-corporal em normotermia às 48 horas de internamento. A aorta ascendente foi canulada de forma habitual e a veia cava superior, que se encontrava livre de tumor, foi canulada com uma canula venosa. Devido ao seu extenso envolvimento, a veia cava inferior não foi canulada. O coração manteve-se a bater durante todo o procedimento.

A exploração cirúrgica revelou uma volumosa massa tumoral, livre, de consistência firme, não friável, ocupando toda a cavidade auricular. A massa preenchia a veia cava inferior, que estava praticamente obstruída. (Fig.2)

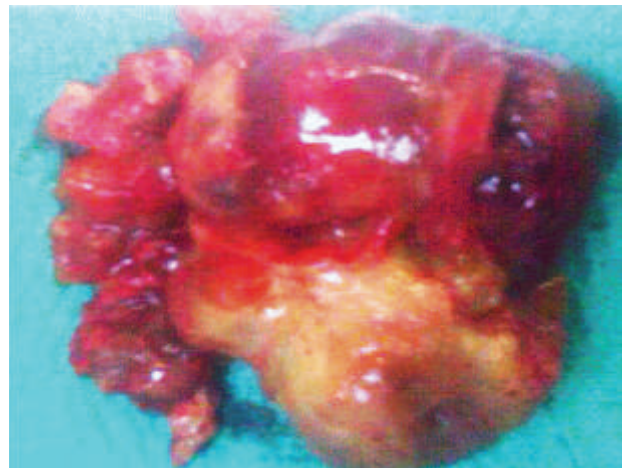


Figura 2 Massa tumoral removida da aurícula direita.

O tumor foi facilmente ressecado a nível auricular, tinha um diâmetro de aproximadamente 8cm. Grande parte do tumor, a que tínhamos acesso na veia cava inferior, foi igualmente removido, embora não sendo possível a sua total ressecção, pelo acesso e pelas aderências à parede vascular.

O exame histopatológico confirmou que se tratava de metástases vasculares e cardíacas de hepatocarcinoma.

O status clínico e laboratorial melhorou ligeiramente nos primeiros dias do pós-operatório, com descida das enzimas hepáticas, bilirubina total, directa e indirecta, ureia e creatinina. Foi extubado ao 7º dia de pós-operatório. Verificou-se um agravamento clínico e laboratorial com aparecimento de colúria e acolia ao 8º dia do pós-operatório. Ao 10º dia faleceu em falência multiorgânica. O estudo necrópsio não foi autorizado.

DISCUSSÃO

Como em todos os tipos de tumores, o carcinoma hepatocelular com metástase cardíaca, tem mau prognóstico, especialmente quando a ressecção cirúrgica é incompleta e por vezes impossível. O carcinoma hepatocelular é o quarto tumor que metastiza para a aurícula direita, depois da neoplasia do rim, tiróide e testículo^{1,4,7}.

Existem poucos casos descritos de metástase cardíaca em doentes com carcinoma hepatocelular. A maioria dos casos clínicos descritos na literatura surge em doentes com carcinoma conhecido. A incidência do carcinoma hepatocelular com extensão cardíaca através da veia cava inferior é de 1-4%. Na literatura 16 doentes mostravam este tipo de disseminação^{6,7,8}. Metástase para a aurícula direita sem continuidade com o tumor hepático é descrito em apenas 7 casos^{1,2}.

A doença cardíaca metastática é um achado frequente na autópsia. 2.6% dos doentes com carcinoma hepatocelular de origem não cirrótica e 1.6% com origem cirrótica apresentam envolvimento da aurícula direita na autópsia⁵. O diagnóstico clínico antemortem é muitas vezes difícil, pois os sintomas estão frequentemente ausentes.⁸

O tratamento cirúrgico de um tumor metastático da aurícula direita tem maus resultados, deve, portanto, ser reservado apenas para casos com compromisso agudo e grave⁶. O diagnóstico precoce é importante. A ecocardi-

grafia bidimensional tem um papel fundamental no diagnóstico dos tumores cardíacos^{5,6,8}.

Descrevemos um caso de carcinoma hepatocelular com extensão directa para a aurícula direita através da veia cava inferior, diagnosticado por ecocardiografia bidimensional e comprovado por tomografia axial computarizada. Este doente apresenta um prognóstico pré-operatório muito

reservado, contudo, devido à sua idade e ao compromisso hemodinâmico, tomou-se a decisão de efectuar uma ressecção paliativa para evitar uma situação cardíaca emergente.

Neste contexto clínico a sobrevida a longo prazo não pode ser antecipada pela cirurgia, mas a palição tem valor na prevenção da morte súbita⁷.

BIBLIOGRAFIA

1. Mansour Z, Gerelli S, Kindo M.K, Billaud P.J, Eisenmann B, Mazzucotelli J.P, Right atrial metastasis from hepatocellular carcinoma. *J. Card. Surg*, 2007; 22:231-233.
2. Baba H.A, Engers R, Heintzen M.P, Right atrial metastasis as primary clinical manifestation of hepatocellular carcinoma. *Int. J. Cardiol.* 1995; 47:281-284.
3. Chu M.W, Aboguddah A, Kraus P.A, Dewar L.R, Urgent heart surgery for an atrial mass: metastatic hepatocarcinoma. *Ann. Thorac. Surg.* 2001;72:931-3
4. Atkins K.A, Metastatic hepatocarcinoma to the heart, *Diagn. Cytopathol.* 2000; 23:406-408.
5. Van Camp G, Abdulsater J, Cosyns B, Liebens I, Vandenbossche J.L, Transesophageal echocardiography of right atrial metastasis of a hepatocellular carcinoma. *Chest* 1994;105:945-947.
6. Pellicelli A.M, Barbaro G, Soccorsi F, Contrast echocardiography of right atrial mass due to hepatocellular carcinoma. *Acta cardiol* 2006; 61 (4):471-3
7. Goto H, Kaneko Y, Utoh J, Nishimura K, Miyauchi Y, Iwanaga K, Surgery of hepatoma with intracavitary cardiac extension. *Heart Vessels* 1986;2(1):60-2
8. Chua S.O, Chiang C.W, Lee Y.S, Liaw Y. F, Chang C.H, Hung J.S, Echocardiographic findings of mobile atrial hepatocellular carcinoma. Report of five cases. *J. Ultrasound Med.* 1989; 8(7): 347-52.

HEMATO-PNEUMOTOCELO TRAUMÁTICO DO PULMÃO. CASO CLÍNICO

Miguel Guerra, Filipe Carneiro, José António Miranda, João Carlos Mota

Serviço de Cirurgia Cardiorotáica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho

Resumo

Rapaz de 16 anos de idade que recorre ao serviço de urgência com queixas de hemoptises após uma queda sobre o dorso de cerca de dois metros. Ao exame físico não apresentava alterações relevantes e a auscultação cardiopulmonar era normal. A radiografia torácica mostrou uma lesão quística paravertebral e a tomografia computadorizada mostrou um pneumatocelelo com um nível líquido. O tratamento foi conservador.

Summary

Traumatic haemato-pneumatocele of the lung. Clinical report.

A 16-year-old boy presented to emergency department complaining of haemoptysis after falling from 2 meter. Chest examination did not show any contusion and breath sounds were normal. A chest radiography was taken and shown a paravertebral cystic air space. Computed tomography revealed an air/fluid cavitory lesion. No aggressive therapy was justified.

CASO CLÍNICO

Rapaz de 16 anos sem antecedentes patológicos ou cirúrgicos. Recorre ao serviço de urgência com queixas de hemoptises após queda de uma altura de cerca de 2 metros na areia da praia sobre a região dorso-lombar esquerda. Ao exame objectivo apresentava dor à palpação da região lombar, sem sinais de fracturas costais e com auscultação cardiopulmonar normal. Realizou uma radiografia torácica que mostrou uma lesão hipertransparente supra-diafragmática e paravertebral. A tomografia computadorizada esclareceu tratar-se de uma lesão quística no parênquima pulmonar com um nível no seu interior – hemato-pneumatocelelo traumático do pulmão. O jovem foi internado para vigilância. Por persistência de hemoptises ao fim de 48 horas foi submetido a uma brocofibroscopia que não mostrou lesões importantes. O tratamento foi conservador e teve alta assintomático ao 4º dia de internamento.

DISCUSSÃO

O pneumatocelelo (ou pseudoquisto) do pulmão, descrito pela 1ª vez em 1940, é uma lesão cavitária do parên-

quima pulmonar muito rara, que pode resultar como complicação de uma pneumonia ou consequência de um traumatismo torácico. O pneumatocelelo traumático, mais frequente em crianças e jovens dado a complacência e flexibilidade da sua parede torácica, resulta habitualmente de um traumatismo torácico fechado. O mecanismo fisiopatológico com mais consenso é aquele que resulta de uma compressão/descompressão violenta do tórax e no desenvolvimento súbito de uma pressão intratorácica negativa que leva à destruição do parênquima pulmonar e/ou da parede brônquica e à formação de uma lesão cavitária com ar (pneumatocelelo) ou com ar e sangue (hemato-pneumatocelelo).

A apresentação clínica inclui tosse, hemoptises, dor torácica e dispneia, mas é a radiografia torácica que quando mostra uma imagem translúcida de forma redonda, com contornos finos, diâmetro variável e preferencialmente localizada nas bases, sugere o diagnóstico. O diagnóstico diferencial com pneumotórax localizado, hérnia diafragmática, lesão quística pré-existente ou hematoma pulmonar espontaneamente drenado pode ser difícil.

O tratamento é geralmente conservador (wait and see), reservando-se a drenagem percutânea ou a cirurgia para as complicações tais como: superinfecção, crescimento progressivo com compressão de estruturas adjacentes,

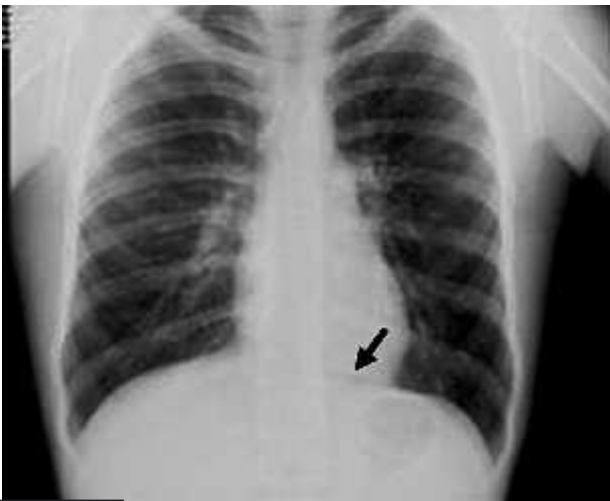


Figura 1

Radiografia torácica (face) – a seta aponta uma lesão quística no lobo inferior esquerdo do pulmão, com localização para-vertebral e com um nível hidro-aéreo.

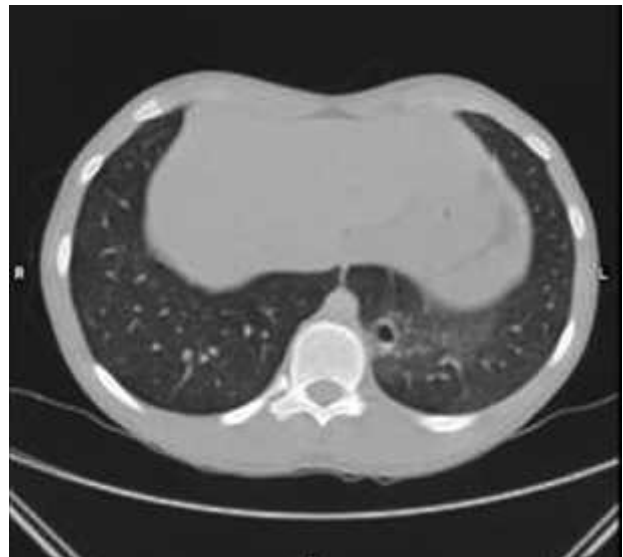


Figura 2

Tomografia axial do tórax – hidro-pneumatocelelo no lobo inferior esquerdo do pulmão com um diâmetro máximo de 17mm, associado a contusão do parênquima adjacente.

destruição do parênquima pulmonar, ruptura e desenvolvimento de pneumotórax de tensão ou degradação cardiopulmonar. O papel profilático dos antibióticos não é claro. O tempo para resolução completa do pneumatocelelo varia entre algumas semanas até mais de um ano, e a radiografia torácica é um método eficaz de follow-up.

É importante o cirurgião estar alertado para esta lesão

traumática e da sua evolução benigna de forma a evitar procedimentos invasivos desnecessários. Recordar, contudo, que habitualmente resulta de um traumatismo violento e pode representar um marcador de lesões associadas mais graves, que devem ser excluídas.

BIBLIOGRAFIA

1. Jackson CC, Bettolli M, De Carli C, Rubin S, Sweeney B. Thoracoscopic treatment of a neonatal traumatic pneumatocele. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2008; 18(1):170-3.
2. Kunyoshi V, Cataneo DC, Cataneo AJ. Complicated pneumonias with empyema and/or pneumatocele in children. *Pediatr Surg Int* 2006; 22:186-190.
3. Barbick B, Cothren CC, Zimmerman MA, Moore EE. Posttraumatic pneumatocele. *J Am Coll Surg* 2005; 200:306-307.
4. Moore FA, Moore EE, Haenel JB, et al. Post-traumatic pulmonary pseudocyst in the adult: pathophysiology, recognition, and selective management. *J Trauma* 1989; 29:1380-1385.
5. Suhocki PV, Stull MA, Twigg HL. Chest case of the day: traumatic pneumatocele. *AJR Am J Roentgenol.* 1990; 154:1323-1324.
6. Ganske JG, Dennis DL, Vanderveer JB Jr. Traumatic lung cyst: case report and literature review. *J Trauma* 1981; 21:493-496.
7. Schimpl G, Schneider U. Traumatic pneumatoceles in an infant: case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6:104-106.

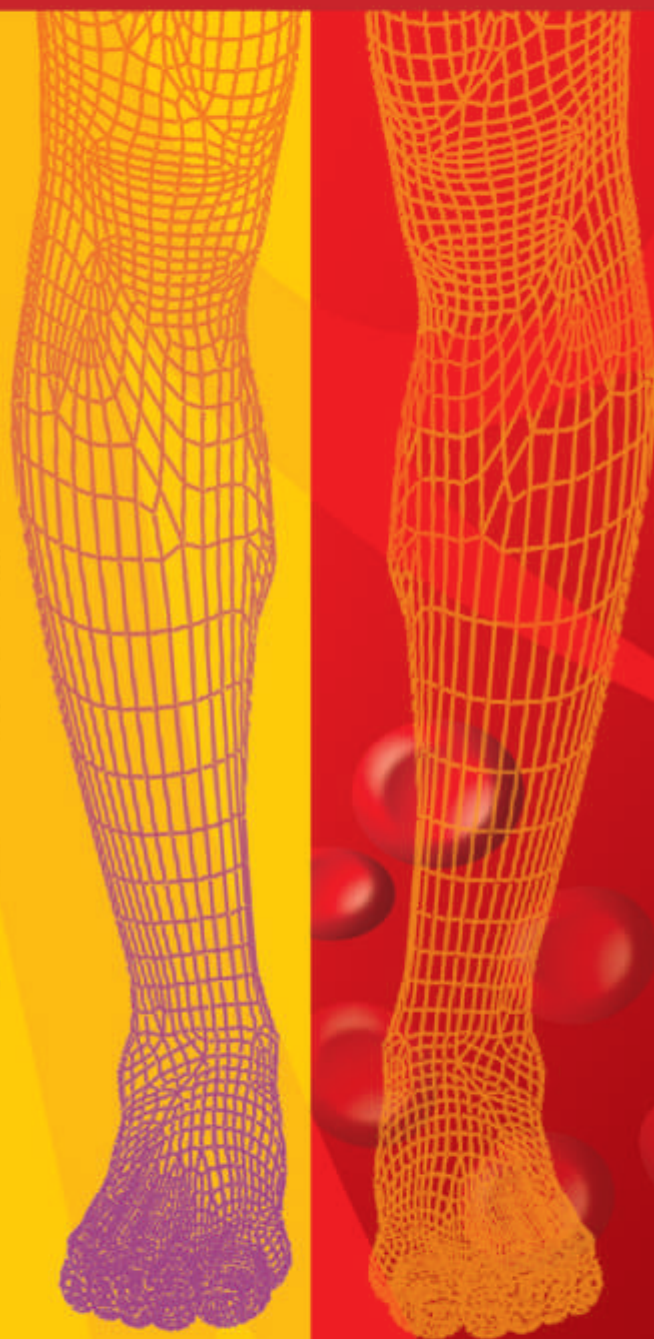


Vasoprost[®]
ALPROSTADIL ALFADEX
20µg



No Tratamento
da Doença Arterial
Oclusiva Periférica

*há Caminhos
a Percorrer*



ESTEVE farma

1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: Vasoprost[®] **2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Cada ampola contém: Substância activa: Alprostadil 20 mg. (sob a forma de clatrato α -ciclodextrina). **Excipientes:** Alfadex 646,7 mg. Lactose anidra 47,5 mg. Peso total 48,2 mg. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Liofilizado. **4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS:** **4.1. Indicações terapêuticas:** Tratamento da doença arterial oclusiva crónica nos estádios III e IV (classificação de Leriche-Fontaine). **4.2. Posologia e modo de administração:** Vasoprost é um injectável para ser administrado por via Intra-arterial ou endovenosa. Administração Intra-arterial. Dissolver o conteúdo de uma ampola de Vasoprost (equivalente a 20 mg de alprostadil) em 50 ml de soro fisiológico. Salvo critério médico, recomenda-

o seguinte esquema posológico: Meia ampola de Vasoprost (10 mg de alprostadil) em perfusão intra-arterial durante 1 a 2 horas, usando preferencialmente bomba de perfusão. Caso seja necessário, e em particular quando existem lesões necróticas e a tolerância é satisfatória, a dose pode ser aumentada para uma ampola (20 mg de alprostadil). A dose habitual é de uma perfusão por dia. Se a perfusão intra-arterial é realizada por meio de cateter permanente e conforme a tolerância e a gravidade da patologia, recomenda-se uma dose de 0,1 a 0,6 hg/kg/min administrada utilizando uma bomba de perfusão durante 12 horas (equivalente a 1/4 e a 1 e 1/2 ampolas de Vasoprost). Administração intravenosa: Salvo critério médico, recomenda-se o seguinte esquema de administração: Dissolver o conteúdo de 2 ampolas de Vasoprost (equivalente a 40 mg de alprostadil) em 50-250 ml de soro fisiológico e administrar a solução resultante por via intravenosa durante 2 horas. A frequência de administração é de 2 vezes/dia. Em alternativa, dissolver o conteúdo de 3 ampolas de Vasoprost (60 mg de alprostadil) em 50 a 250 ml de soro fisiológico e administrar por perfusão IV durante 3 horas, uma vez ao dia. Em doentes com insuficiência renal (creatinina sérica > 1,5 mg/dl), o tratamento deverá iniciar-se com uma ampola de Vasoprost administrada durante um período de 2 horas, duas vezes ao dia (40 mg de alprostadil). Dependendo do quadro clínico, a dose pode ser aumentada ao fim de 2 ou 3 dias, até alcançar as doses habituais anteriormente descritas. O volume líquido administrado aos doentes com insuficiência renal e aqueles que pela sua condição cardíaca possam incorrer em risco de sobrecarga hídrica deve restringir-se a 50 a 100 mg/dia e administrar-se utilizando uma bomba de perfusão. Normas de administração: Após 3 semanas de tratamento, deve decidir-se se a continuação do tratamento é benéfica para o doente. Se não se verificar resposta terapêutica, deve-se interromper o tratamento. O período de tratamento não deve exceder as 4 semanas. A solução deve preparar-se imediatamente antes da perfusão e deve ser usada após a sua reconstituição. A solução remanescente deve ser descartada. **4.3. Contra-indicações:** Hipersensibilidade ao alprostadil (princípio activo do Vasoprost). Vasoprost não deve ser administrado durante a gravidez ou durante o aleitamento. Vasoprost não deve ser administrado a doentes com doença cardíaca preexistente como, por exemplo, doença cardíaca não compensada, mal controlada ou inadequadamente tratada, nomeadamente: insuficiência cardíaca, arritmias, insuficiência coronária, doentes que tiveram um enfarte do miocárdio nos últimos 6 meses, ou ainda doentes com edema ou infiltração pulmonar radiologicamente comprovados ou com doença pulmonar obstrutiva crónica grave. Vasoprost não deve ser administrado a doentes com sintomas de lesão hepática activa (elevação das aminotransferases ou da g-GT) ou com história de doença hepática ou a doentes em que o efeito de Vasoprost pode aumentar o risco hemorrágico (por exemplo: doentes com úlcera péptica). Devem ser tomadas precauções quando o produto é administrado a doentes de risco (ver "Precauções"). **4.4. Advertências e precauções especiais de utilização:** Precauções gerais: Vasoprost deve ser administrado apenas por prescrição facultativa sob controlo médico rigoroso e especializado, em centros com equipamento adequado que permita a monitorização cardiovascular do doente. No tratamento da úlcera isquémica das extremidades, a eficácia do produto é ligeiramente inferior quando se administra por via endovenosa do que quando se administra por via intra-arterial. Portanto recomenda-se a utilização da via endovenosa nos doentes em que a perfusão intra-arterial não seja possível (por exemplo, doentes com oclusão arterial proximal) ou ainda, quando os possíveis riscos da administração intra-arterial superem o benefício terapêutico esperado. Administração com precauções: Os doentes que, devido à sua idade, são mais susceptíveis de sofrer de insuficiência cardíaca, edemas periféricos ou insuficiência renal, bem como os doentes que sofram de doença coronária, devem permanecer internados sob vigilância médica durante um dia após o tratamento com Vasoprost. Afim de evitar os sintomas de hiper-hidratação nestes doentes, recomenda-se que o volume de líquido de perfusão não exceda 50 a 100 ml por dia (bomba de perfusão) devendo as funções cardiovasculares do doente ser frequentemente monitorizadas. (Ex: tensão arterial, ritmo cardíaco), incluindo, se necessário, balanço hídrico, pressão venosa central e electrocardiograma. Os doentes com edemas periféricos ou com insuficiência renal (creatinina sérica > 2,0 mg/dl) deverão ser monitorizados de igual modo. Precauções para a utilização: Perante o aparecimento de efeitos secundários, deve reduzir-se a velocidade de perfusão ou suspender a perfusão rapidamente. Quando se utiliza bomba de perfusão convém ter o máximo cuidado para que não entrem bolhas de ar na bomba ou na seringa. **4.5. Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** O tratamento com Vasoprost pode potenciar o efeito dos fármacos hipotensores (anti-hipertensores), vasodilatadores e fármacos utilizados no tratamento da doença cardíaca coronária. Os doentes que façam este tratamento concomitantemente com Vasoprost requerem intensa monitorização cardiovascular. A administração concomitante de Vasoprost com anti-coagulantes e inibidores da agregação plaquetária pode aumentar o risco de hemorragia. **4.6. Gravidez e aleitamento:** Vasoprost não deve ser administrado a grávidas ou mulheres em fase de aleitamento (*vide* contra-indicações). **4.7. Efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas:** Não se encontram descritos. **4.8. Efeitos indesejáveis:** Durante a administração de Vasoprost, é frequente a ocorrência de dor, eritema e edema no membro em que a perfusão é realizada. Sintomas idênticos ocorrem, por vezes, durante a administração intravenosa e pode também ocorrer *flushing* da veia utilizada. Estes efeitos secundários, que estão relacionados com o produto ou são causados pelo procedimento da punção, desaparecem quando a dose é reduzida ou a perfusão é interrompida. Os sintomas que passamos a enumerar, ocorrem ocasional e independentemente da via de administração: cefaleias, reacções adversas gastrointestinais (ex. diarreia, náuseas, vómitos), rubor e parestesias. Os sintomas seguintes foram relatados em raras ocasiões após a administração IA ou IV: hipotensão, taquicardia, angor, elevação das aminotransferases, leucopénia ou leucocitose, artralguas, confusão mental, convulsões, febre, diaforese, calafrios e reacções alérgicas. Em raras ocasiões foram também registadas alterações da proteína C-reativa. O quadro volta rapidamente ao normal após a suspensão do tratamento. Num número muito reduzido de doentes foi ainda relatada uma hiperostose reversível dos ossos longos, após 4 semanas de tratamento. Um também muito reduzido número de doentes desenvolveu edema pulmonar agudo ou insuficiência cardíaca global durante o tratamento com Vasoprost. **4.9. Sobredosagem:** Dada a sua forma de administração é improvável que se verifique intoxicação. Em caso de sobredosagem, poderá verificar-se uma queda de tensão arterial. Recomenda-se monitorização intensa e tratamento de suporte hemodinâmico. **5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS:** O princípio activo de Vasoprost é a prostaglandina E₋₁ (alprostadil) cujas propriedades hemodinâmicas e acção anti-agregante plaquetária justificam a sua indicação no tratamento da doença vascular periférica grave. **5.1. Propriedades farmacodinâmicas:** Efeito sobre a musculatura vascular lisa: Após a administração de Vasoprost por via intra-arterial, na dose de 0,1 hg/kg/minuto, observou-se um aumento do fluxo sanguíneo no músculo tibial anterior, em doentes com doença oclusiva arterial crónica. Em doentes com oclusão arterial crónica e após administração por perfusão intravenosa de doses entre 5 e 8 hg/kg/minuto, produz um aumento do fluxo a nível das artérias pediosa e tibial posterior. Efeito inibidor da agregação plaquetária: A prostaglandina E₋₁ inibe a agregação plaquetária induzida por diferentes substâncias coagulantes. *In vitro*, a concentração inibitória 50 de Vasoprost sobre a agregação induzida pelo ADR trombina e colagénio foi de 19,3 e 61 hg/ml, respectivamente. Em doentes com oclusão arterial periférica, a perfusão intra-arterial de Vasoprost na dose de 0,1-1 hg/kg/min inibe a agregação plaquetária do sangue venoso local. Em doentes com doença arterial oclusiva crónica a perfusão via endovenosa de Vasoprost na dose de 5-10 hg/kg/min inibe a agregação plaquetária. **5.2. Propriedades farmacocinéticas:** O alprostadil é uma substância endógena com uma semi-vida extremamente curta. Após a administração via endovenosa de 60 mg de Vasoprost a 2 voluntários são detectaram-se concentrações plasmáticas máximas de 5 pg/ml acima dos valores basais (valor basal 2-3 pg/ml). Depois de cessar a perfusão, as concentrações plasmáticas são rapidamente atingido logo após o início da perfusão. Como resultado da sua biotransformação, foram detectados dois metabolitos: 13,14-di-hidro-alprostadil (PGE₀) e 15-Keto-PGE₀. Após a administração IV de 60 mg, detectaram-se 2 horas depois níveis plasmáticos de PGE₀ de 12 pg/ml acima dos valores basais (valor basal: 1-2 mg/ml). Os níveis plasmáticos de 15-keto-PGE₀ foram de 150 pg/ml, acima do valor basal de 8 pg/ml. A semi-vida foi de 1 minuto (fase a) e 30 minutos (fase b) para a PGE₀ e de 1 minuto e 16 minutos, respectivamente, para a 15-keto-PGE₀. O alprostadil sofre biotransformação predominantemente a nível pulmonar. Durante a primeira passagem pelos pulmões é metabolizado entre 60-90%. Os principais metabolitos (15-keto-PGE₋₁, PGE₀ e 15-keto-PGE₀) produzem-se por oxidação enzimática do grupo C₁₅-OH seguida de uma redução da dupla ligação C-13,14. O 15-keto-PGE₀ só foi detectado *in vitro* numa preparação de homogeneizado de pulmão, enquanto que a PGE₀ e o 15-keto-PGE₀ se encontram no plasma. Após a degradação por β -oxidação e ω -oxidação, os principais metabolitos são eliminados pela urina (88%) e pelas fezes (12%) em 72 horas. A ligação às proteínas plasmáticas é de cerca de 90%. A α -ciclodextrina tem uma vida média de \pm 7'. Elimina-se de forma inalterada por via renal. **6. PARTICULARIDADES FARMACÉUTICAS:** **6.1. Lista de excipientes:** Cada ampola contém: 646,7 mg de alfadex e 47,5 mg de lactose anidra. **6.2. Incompatibilidades:** Não se encontram descritas. **6.3. Período de armazenamento:** 48 meses. **6.4. Precauções especiais a tomar durante o armazenamento:** Vasoprost deve armazenar-se protegido da luz e a uma temperatura inferior a 25°C. A solução deve ser preparada imediatamente antes da perfusão e deve ser usada após a sua reconstituição. A solução remanescente deve ser descartada. A reconstituição deve ocorrer na própria embalagem primária da solução de perfusão, esta deve ser de vidro e o líquido de perfusão deve corresponder preferencialmente a uma solução a 0,9% de cloreto de sódio. **6.5. Natureza e conteúdo do recipiente:** Caixa com 15 ampolas de vidro de 5 ml, autoquebráveis. **6.6. Instruções de utilização, manipulação e eliminação:** **7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Esteve Farma, Lda. Av. do Forte, 3 - Edifício Suécia II, Piso 4 A - 2794-044 Camaxide. Sob licença da Schwarz Pharma. **8. NÚMERO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** 253 1382. **9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/ RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO:** 02 de Julho de 1997. **10. Data da revisão (parcial) do texto.** Janeiro 2002.

DISSECÇÃO DA AORTA ASCENDENTE ASSOCIADA A SARCOMA PRIMÁRIO DA AORTA. CASO CLÍNICO

D. Varela Afonso, A. Laranjeira, Ana Ferro, Lurdes Ferreira, J. Fragata

Serviços de Cirurgia Cardio-Torácica, Cardiologia e Anestesiologia do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Resumo

Os tumores primários da aorta são raros e já têm sido associados a dissecção aórtica, sendo como tal reconhecido o sarcoma da íntima, muito agressivo, com potencial metastático precoce. Uma vez confirmado o diagnóstico, a ressecção cirúrgica pode ser curativa, não deixando o prognóstico de ser reservado, resultando na mortalidade na maioria dos casos.

Descrevemos um caso de uma dissecção aórtica do tipo A, com hematoma intramural, associado a sarcoma da íntima, numa doente jovem, apresentando-se com hematoma cerebral e culminando na morte da doente.

Summary

Ascending aortic dissection associated with primary sarcoma of the aorta. Clinic report.

Primary tumors of the aorta are extremely rare and have been associated with aortic dissection, being the intimal sarcoma very aggressive with a propensity to metastasize early. Once the diagnosis has been confirmed, surgical resection may be curative, however the prognosis remains dismal, with death resulting in most patients. We describe a case of type A aortic dissection, with an intramural hematoma, associated with intimal sarcoma, in a young patient, presenting with a cerebral hematoma, ultimately resulting in the patient's death.

INTRODUÇÃO

Os tumores primários da aorta são raros e já têm sido associados a dissecção da aorta.^{1,2}

O sarcoma da íntima (luminal) é um tumor muito agressivo com potencial metastático precoce para os ossos, o fígado, o rim, as suprarenais e o pulmão.

Nos sarcomas murais a metastização é mais tardia e o prognóstico é melhor.^{3,4}

As formas de apresentação mais frequentes são os fenómenos embólicos e as formações aneurismáticas.

Uma vez confirmado o diagnóstico, a ressecção cirúrgica pode ser curativa, contudo a maioria dos casos são diagnosticados em autópsia.⁴

O prognóstico é muito reservado, resultando em mortalidade na maioria dos doentes.⁴

Descrevemos um caso de uma dissecção aórtica do tipo A, com hematoma intramural, associada a sarcoma da íntima, numa doente jovem, apresentando-se com hematoma cerebral e resultando na morte da doente.

CASO CLÍNICO

Trata-se de uma mulher de 40 anos de idade, natural do Brasil e residente em Portugal há 3 anos. Apresentava história de hipertensão arterial não controlada desde há 10 anos.

A doente foi internada por sintomas sugestivos de dissecção da aorta. A radiografia do tórax evidenciava alargamento do mediastino. A TAC torácica mostrava alterações sugestivas de hematoma intramural, desde a raiz da

aorta até à transição toraco-abdominal, confirmadas por ecocardiograma transesofágico, que também mostrava imagem compatível com falso lúmen trombosado e aorta ascendente dilatada (4,5cm), sem evidência de porta de entrada ou insuficiência aórtica.

Ao terceiro dia de internamento doente apresentava oscilações do estado da consciência, embora sem sinais neurológicos focais, e síndrome febril. Realizou TAC craneo-encefálico que evidenciou pequeno hematoma cortical à esquerda em fase subaguda.

Como a doente se encontrava clínica e hemodinamicamente estável sob terapêutica médica, a atitude conservadora foi mantida, face ao hematoma intramural e à lesão cerebral.

A TAC torácica e ecocardiograma transesofágico de controlo, revelaram recorrência de hemorragia recente na raiz e arco aórtico, continuando a não se visualizar imagem de "flap" de dissecção. A TAC abdominal confirmou a existência de uma aorta abdominal de calibre mantido e a ressonância magnética cardíaca a existência e extensão do hematoma intramural. (Fig. 1)

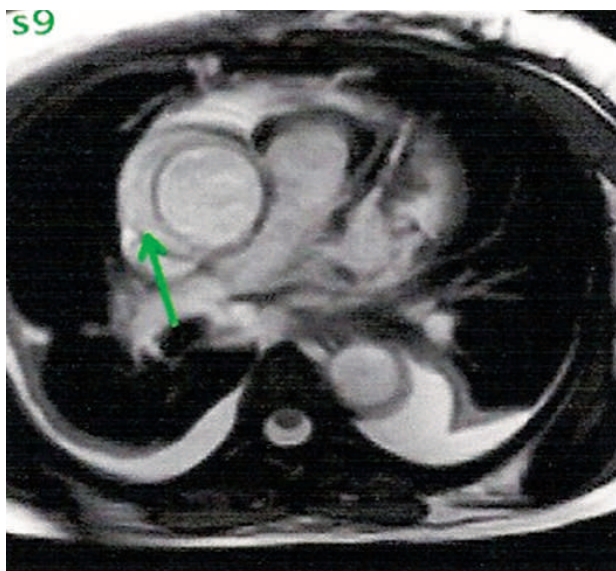


Figura 1

Ressonância magnética cardíaca – Hematoma intramural

Após duas semanas de antibioterapia por hemoculturas positivas para *Staphylococcus aureus* metilicilino-sensível e por manutenção de picos febris, mesmo após hemoculturas negativas e por instalação de uma leucopénia, suspendeu-se a antibioterapia.

O ecocardiograma trans-esofágico foi repetido, mantendo-se a imagem de falso lúmen parcialmente organizado na porção proximal, com fluxo a partir do arco aórtico e verificou-se provável porta de saída aos 30 cm.

A TAC CE de controlo evidenciou imagens isquémicas a nível núcleo-capsular bilateralmente não presentes no estudo anterior. A RM craneana confirmava a natureza sequelar destas lesões.

A recorrência dos sintomas e agravamento do estado clínico e hemodinâmico da doente, com necessidade de suporte inotrópico, ao cabo de um mês de internamento, motivou a intervenção cirúrgica urgente.

A cirurgia foi realizada por esternotomia mediana. A aorta ascendente estava dilatada, medindo aproximadamente 4.5 cm, no seu maior diâmetro e apresentava hematoma da parede. (Fig. 2)

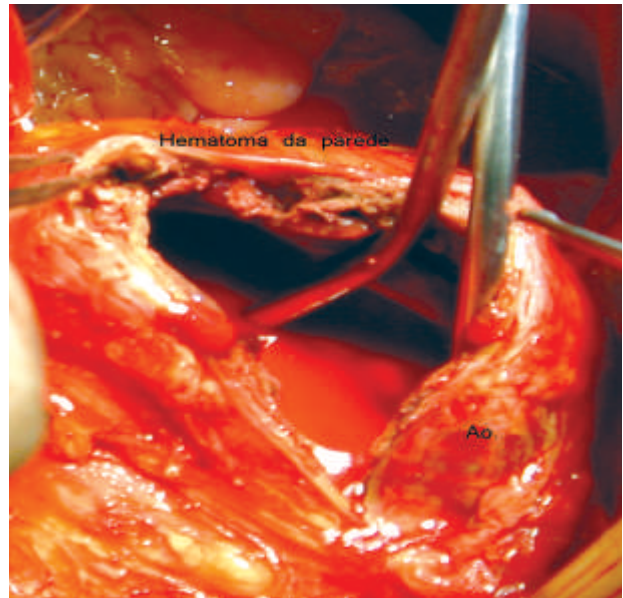


Figura 2

Hematoma intramural da aorta ascendente.

A artéria subclávia direita e o apêndice auricular direito foram canulados. A aorta foi clampada abaixo do tronco braquiocéfálica e aberta sob bypass cardiopulmonar. A dissecção iniciava-se abaixo da crista sino-tubular. A porta de entrada localizava-se acima do óstio da coronária direita e estendia-se pela face ventral do arco. A aorta ascendente foi substituída por um conduto "Gelseal" 26. (Fig. 3)

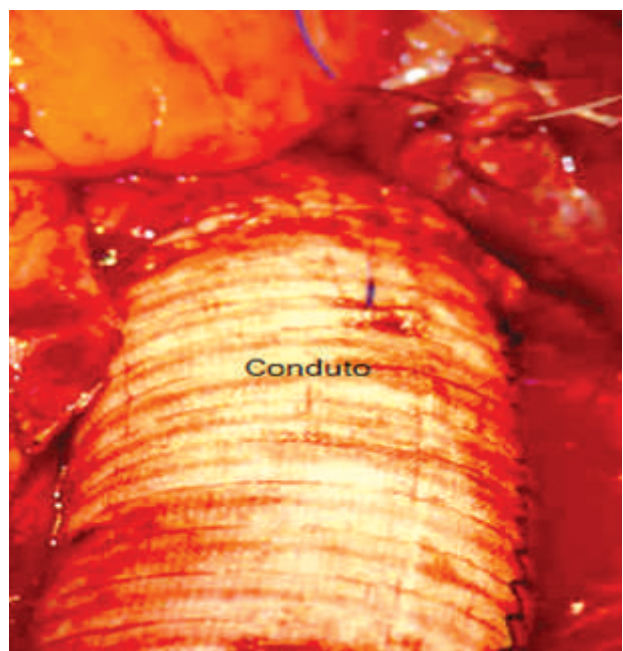


Figura 3

Interposição de conduto Gelseal.

O pós-operatório foi complicado por paragem cardíaca secundária a tamponamento cardíaco, necessitando de re-esternotomia. Verificou-se hemorragia com origem na sutura da anastomose proximal, que foi resolvida. Sendo também complicado por sépsis a Gram negativos, sem resposta à antibioterapia, progressão para a falência multiorgânica e morte da doente ao 12º dia do pós-operatório.

A autópsia mostrou hematoma subdural e foco de amolecimento cerebral temporal direito. O saco pericárdico encontrava-se preenchido por uma formação branca hemorrágica. Eram evidentes derrames pleurais sero-hemáticos bilaterais. O miocárdio encontrava-se parcialmente infiltrado por uma lesão multifocal de aspecto gelatinoso.

O exame histológico da aorta revelou sarcoma da íntima do tipo "angiosarcoma".

DISCUSSÃO

Os tumores primários da aorta são raramente suspeitados e diagnosticados, devido à sua raridade, sendo

diagnosticados mais frequentemente em autópsia ou cirurgia da aorta¹. O sarcoma da íntima da aorta é dos mais raros, com aproximadamente 30 casos descritos na literatura, envolvendo quase exclusivamente a aorta torácica descendente e a aorta abdominal⁴. Qualquer processo patológico que interfira com a integridade dos componentes elásticos ou musculares da média predispõe à dissecação da aorta. A infiltração maligna da parede da aorta leva à disrupção directa da integridade da média, pelos seus efeitos mecânicos, ou à degenerescência isquémica da aorta pela obstrução dos vasos vasorum². O sarcoma da íntima é caracterizado por células fusiformes, com vários graus de atipia, sobre uma camada acelular, que pode incluir trombo organizado, aspectos apresentados histologicamente pela nossa doente. A associação de infiltração tumoral da aorta com dissecação pode ter sido incidental neste caso, visto que a doente já apresentava risco para dissecação ou seja o hematoma intramural e a HTA. Contudo, o hematoma intramural pode estar associado com a infiltração tumoral, sendo assim a sua relação causal e não incidental.

BIBLIOGRAFIA

1. Chen W.J, Chen C.L, Liao C.S, Chu S.H, Lee Y.T: Primary malignant fibrous histiocytoma of the aorta associated with aortic dissection. *Chest* 1991; 99:1049-50.
2. Ugurlu B.S, Hazan E, Badak O, Yorukoglu K, Oto O: Dissection of the ascending aorta due to metastatic carcinoma. *Ann. Thoracic Surgery* 2001; 72:614-5
3. Szekely E, Kulka J, Miklos I, Kaliszky P: Leiomyosarcomas of great vessels. *Pathology oncology research* 2000, vol. 6, nº3, 233-236.
4. Mohsen N, Haber M, Urrutia V.C, Nunes L.W: Intimal sarcoma of the aorta. *American journal of radiology* 2000; 175:1289-1290.

Apoiar a Educação



Promover Talentos

Science For A Better Life

Para onde migram as aves durante o Inverno? Por que razão a água gela? Por que é que o meu coração bate? Não existe nada mais interessante do que a ciência quando experimentada na primeira pessoa. É exactamente nesta ideia que assenta o programa "Making Science Make Sence", que está a decorrer nos EUA e no Japão, uma das muitas iniciativas da Bayer que consiste em criar oportunidades para gente nova. Na Alemanha, por exemplo, a Bayer está a apoiar o concurso "Jugend forscht" (Investigação para Jovens), fornecendo os recursos necessários, tais como material escolar e equipamento laboratorial. O concurso estimula o interesse científico e abre novos caminhos. www.bayer.com

HealthCare

CropScience

MaterialScience

The new Bayer



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

Bayer Portugal S.A.
Rua Quinta do Pinheiro, 5 • 2794-003 Carnaxide
Capital Social: €3.047.500
Mat. na C.R.C. de Cascais sob o nº 7430
I.V.A. PT 500 043 256

MICHAEL ELLIS DEBAKEY (1908-2008): UMA CURTA BIOGRAFIA

A. Dinis da Gama

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

Resumo

Em 11 de Julho de 2008 faleceu em Houston, Texas, Michael Ellis DeBakey, que foi uma figura lendária da Medicina do século XX e da cirurgia cardiovascular em particular, devido aos enormes contributos que deu para o progresso e desenvolvimento das cirurgias cardíaca e vascular contemporâneas. Mas ele foi também um eminente investigador, educador, académico e homem de estado, reconhecido, admirado e consagrado no seu país e em quase todo o mundo, incluindo Portugal.

A sua vida e a história das suas principais contribuições e descobertas são recordadas, também como singela homenagem, por um dos seus discípulos, com o objectivo de dar a conhecer às novas gerações o exemplo de uma vida inteira, laboriosa e criativa, integralmente dedicada ao combate à doença e à promoção do bem estar da humanidade.

Summary

Michael Ellis DeBakey (1908-2008): A short biography

On July 11, 2008, expired in Houston, Texas, Michael Ellis DeBakey, who was a legendary figure of Medicine of the XX century and of cardiovascular surgery in particular, due to the enormous contributions he gave to the progress and development of contemporary cardiac and vascular surgery. Michael Ellis DeBakey can be remembered as well as a distinguished investigator, educator, academician and medical statesman, recognized and admired in his country and all over the world, including Portugal.

The course of his life and major achievements are described and remembered, as a single tribute payed by a former disciple, bringing to the new generations of physicians the example of a fully active, creative and laborious life committed and devoted to the fight against disease and promotion of mankind welfare.

INTRODUÇÃO

Michael Ellis DeBakey (Fig. 1) nasceu em Lake Charles, Louisiana, em 7 de Setembro de 1908. Filho de uma família de imigrantes, provenientes do Líbano, a sua família era composta também por um irmão e duas irmãs. O pai, comerciante e a mãe, doméstica, eram autodidactas e desde sempre se mostraram empenhados em dar aos filhos uma educação esmerada, baseada nos melhores valores tradicionais: culto da família, escola, igreja, leitura e música. Toda a família dedicava particular atenção à leitura e por iniciativa de Mike, como lhe chamavam, o seu pai adquiriu a Enciclopédia Britânica, que foi por si avidamente lida, de um extremo ao outro. A sua profunda dedicação à leitura e busca incessante de novos conhecimentos, levou-o a, dos 6 aos 17 anos de idade, a ler mais de 600 livros. No colégio, escolhia as horas de maior sossego para a leitura e chegava a acordar às 4 horas da manhã para o efeito, um hábito que veio a cultivar

por toda a vida. Era pouco dado a actividades desportivas, mas praticava regularmente caça e pesca. Tocava saxofone em cerimónias religiosas, aos domingos, na igreja presbiteriana local e mais tarde, já na Universidade, dedicou-se ao clarinete.

Mike DeBakey foi sempre um aluno distinto, tal como os seus irmãos e licenciou-se em Medicina pela Universidade de Tulane, aos 23 anos de idade. Ainda estudante, começou a trabalhar com Alton Ochsner, como interno e residente e também no seu laboratório de Cirurgia Experimental, com quem estabeleceu uma relação quase filial, que perdurou para o resto da vida. Foi, efectivamente, o seu grande mentor e inspirador. Com Ochsner, Mike descobriu uma vocação até aí ignorada, o gosto pela cirurgia, o que permitiu evidenciar uma outra faceta do seu carácter, uma enorme e infatigável capacidade para o trabalho. Dedicava a totalidade dos seus tempos livres ao laboratório cirúrgico, sendo frequente operar 8 a 10 cães por dia. Datam dessa época os primeiros



Figura 1

Michael Ellis DeBakey.

trabalhos publicados por ambos, dedicados a temas tão diversos como a patogenia da ulcera péptica, carcinoma do pulmão, abscessos hepáticos amebianos e trombozes venosas. Em 1936, por sugestão de Rudolph Matas, Alton Ochsner enviou o seu discípulo dilecto para a Europa, tendo estagiado em Estrasburgo com René Leriche e posteriormente em Heidelberg com Martin Kirschner. Em Estrasburgo teve DeBakey a oportunidade de lidar com patologia da circulação e estabelecer relações de amizade com outros jovens cirurgiões, igualmente estagiários, como Jean Kulin, o criador do bypass venoso femoropoplíteu, e o português João Cid dos Santos, criador da endarteriectomia. Em Heidelberg, DeBakey dedicou-se particularmente à gastroenterologia.

Regressou aos EUA em 1937 e pouco tempo depois casou-se e constituiu família, tendo reassumido a colaboração com Ochsner, como assistente do Departamento de Cirurgia da Universidade de Tulane, em New Orleans, em full-time e dedicação exclusiva, prosseguindo as linhas de investigação cirúrgica prévias, bem como a intensa actividade editorial.

Em Julho de 1948 recebeu um convite do Baylor College of Medicine, de Houston, Texas, que considerou irrecusável. O Baylor College of Medicine atravessava uma grave crise, económica e de recursos humanos, e o ensino clínico era praticamente inexistente. Em Dezembro desse ano cessou a sua colaboração com Ochsner e rumou a Houston.

O seu objectivo prioritário centrava-se na organização do ensino clínico e por isso tornava-se indispensável criar afiliações com hospitais locais. O primeiro hospital a servir esse propósito foi o Herman Hospital, onde criou um serviço de cirurgia com 20 camas. Mais tarde, surgiu a oportunidade de estabelecer uma afiliação com o Methodist Hospital, na sequência da construção de um moderno edifício, localizado

nas cercanias do Baylor College of Medicine. Nascia assim uma parceria e uma colaboração entre DeBakey e aquelas duas instituições, que foi extremamente frutuosa e prolongou-se pela vida fora, até ao final dos seus dias. Realizou aí a parte mais substantiva da sua obra, como cirurgião, cientista, académico e homem de estado. Ganhou prestígio e notoriedade, nacional e internacional. Desenvolveu, aprofundou e expandiu a cirurgia cardiovascular, particularmente nos anos 60 e 70 e Houston tornou-se a "Meca" da cirurgia cardíaca e vascular, onde acorriam legiões de doentes e também de médicos e cirurgiões, provenientes dos quatro cantos do mundo, sedentos de saber e conhecimentos. Em 1969, foi nomeado presidente do Baylor College of Medicine, funções que desempenhou até 1978, quando lhe foi atribuído o estatuto de "Chancellor". Transformou o Baylor College of Medicine numa das mais prestigiadas escolas médicas norte-americanas e a enorme prosperidade grangeada pelo Methodist Hospital incentivou a construção de várias unidades hospitalares adjacentes, dando concretização ao designado "Texas Medical Center", que é uma das zonas do mundo com maior concentração e densidade de grandes hospitais (Texas Children Hospital, Texas Heart Institute, St. Lukes Episcopal Hospital, MD Anderson, Ben Taub General Hospital, entre outros).

CONTRIBUIÇÕES PIONEIRAS

Michael DeBakey era dotado de uma enorme inquietação espiritual e de um génio criativo inigualável, a que se somavam outros atributos como uma vontade e uma persistência inquebrantáveis, que não conheciam cedências ou desfalecimentos. Mercê desses atributos, desbravou novos campos e rasgou novos horizontes ao desenvolvimento técnico das cirurgias cardíaca e vascular, assumindo-se como a figura "mítica" da cirurgia cardiovascular do século XX (Quadro I).

Quadro I

M.E. DeBakey – contribuições pioneiras no âmbito da cirurgia cardiovascular

- 1932 - "Roller pump"
- 1952 - Primeira ressecção de um aneurisma aórtico nos EUA e substituição por homoenxerto
- Primeira implantação de uma prótese aórtica de Dacron
- 1953 - Substituição protésica da aorta torácica
- Endarteriectomia carotídea
- 1954 - Tratamento cirúrgico de uma dissecção aórtica
- 1955 - Tratamento cirúrgico de um aneurisma da aorta toracoabdominal
- 1956 - Substituição protésica da aorta ascendente
- 1957 - Substituição protésica do arco aórtico
- 1958 - Angioplastia de encerramento em "patch"
- 1964 - Bypass aorto-coronário com sucesso
- 1966 - Dispositivo implantável de assistência ventricular esquerda

Em 1932, um ano após a sua licenciatura em Medicina, inventou a "roller pump", ou seja uma bomba rolante destinada a acelerar o ritmo de injeção de líquidos no território vascular. Concebida inicialmente para promover transfusões sanguíneas rápidas, colocada em circuito entre o dador e o receptor, foi de imediato adaptada por Gibbon para ser incorporada na máquina de circulação extracorporeal,

então introduzida para dar suporte às operações de coração aberto, instrumento fundamental que se mantém ainda inalterado até aos dias de hoje.

Em 1952, realizou DeBakey a primeira ressecção de um aneurisma da aorta abdominal nos EUA, seguida da substituição por um homoenxerto cadavérico, na sequência da operação pioneira do francês Charles Dubost, efectuada em 1951. Nesse mesmo ano de 1952 procedeu à primeira implantação de uma prótese vascular aórtica, utilizando um conduto de Dacron por si confeccionado, com recurso a uma máquina de costura convencional. Em 1953, em colaboração com Denton Cooley, efectuou a primeira substituição protésica da aorta torácica descendente para tratamento de um aneurisma e nesse mesmo ano, realizou a primeira endarteriectomia carotídea, para prevenção do acidente vascular cerebral. No ano de 1954 procedeu, pela primeira vez, ao tratamento cirúrgico de uma dissecação aórtica e no ano seguinte realizou a substituição da aorta toraco-abdominal, igualmente para tratamento de um aneurisma.

Em 1956 efectuou a substituição protésica da aorta ascendente, com o auxílio de circulação extracorporeal e em 1957, com o mesmo tipo de suporte circulatório, procedeu à substituição do arco aórtico. No ano de 1958 introduziu a técnica do encerramento das arteriotomias com recurso ao "patch" de Carrel e em 1964 efectuou, pela primeira vez com sucesso, uma revascularização do miocárdio, sob a forma de bypass aorto-coronário, utilizando veia safena autóloga. Em 1966 iniciou, com a NASA, a construção de um aparelho de suporte mecânico implantável destinado à insuficiência cardíaca ("left heart assisting device"), tarefa que o ocupou de forma absorvente até ao final da sua carreira profissional.

Para além destas extraordinárias contribuições inovadoras, DeBakey criou conceitos e doutrinas que se perpetuaram, sendo de realçar, entre outros, a distinção fundamental entre tromboflebite e flebotrombose; a concepção unitária do sistema cardiovascular e a identidade dos quatro principais leitos vasculares: sistema nervoso central, circulação coronária, circulação visceral do abdómen e circulação dos membros inferiores; estudou a biologia dos homoenxertos arteriais e descreveu o comportamento biológico dos substitutos protésicos arteriais; enalteceu a natureza e localização segmentar da doença degenerativa aterosclerótica e criou a classificação topográfica da dissecação aórtica, em três tipos, que recebeu o seu nome.

Para além destes contributos, criou um número incontável de instrumentos cirúrgicos, entre "clamps", pinças, porta-agulhas, dissectores, dilatadores arteriais, afastadores de campo operatório, materiais de sutura, válvulas cardíacas, próteses vasculares, mesas operatórias e monitores cirúrgicos. Não se limitou a inovar em termos de tratamento cirúrgico das doenças cardiovasculares, mas também a criar os meios indispensáveis à sua efectivação e realização técnica.

DEBAKEY CIRURGIÃO

Michael DeBakey era um cirurgião virtuoso, credor de inúmeros atributos entre os quais sobressaíam a destreza e a habilidade manual, a disciplina, o rigor e a rapidez de execução (Fig.2). Definia-se a si próprio como um "cultor da perfeição" e era de uma exigência extrema para com todos os intervenientes no acto operatório: anestesistas, médicos, residentes, internos e enfermeiros. Dedicava particular aten-



Figura 2

DeBakey junto a uma escultura dedicada às suas mãos.

ção aos ajudantes de cirurgião, apelando constantemente à razão, à inteligência e à proficiência de cada um. Todos os gestos deviam obedecer a uma forma e racionalidade precisas, mesmo os mais singelos, como segurar ou cortar um fio de sutura, utilizar um aspirador ou um afastador. Era intolerante, implacável e por vezes rude para com as faltas, as desatenções ou desconcentrações dos ajudantes e a sua acção constante, educativa, consagrou-o como um verdadeiro professor da arte de bem operar e de bem ajudar.

O seu dia-a-dia iniciava-se cerca das 4 horas da manhã, em que se dedicava ao estudo, à escrita e a tarefas administrativas. Às 7 horas iniciava-se a actividade operatória, que se estendia regra geral até às 17 horas. Operava em 4 salas, habitualmente 3-4 doentes em cada sala, o que totalizava um número aproximado de 12-16 doentes por dia. Realizava apenas os tempos nobres de cada operação, cabendo aos membros do seu "staff" efectuar os tempos prévios e o encerramento dos procedimentos. A sua actividade operatória era atentamente observada por inúmeros médicos estrangeiros, residentes, "fellows" e estudantes de Medicina.

No término da actividade operatória, reunia-se com todo o "staff" no seu gabinete e elaborava o plano operatório para o dia seguinte, visionando-se os exames, os filmes e as angiografias de cada caso. Desenhava, com recurso a dois

clássicos lápis (preto e vermelho), o padrão angiográfico de cada caso e a operação planeada. Terminada esta reunião, iniciava-se a visita a todos os doentes internados, por vezes totalizando os 150, começando pela UCI e culminado nos quartos e enfermarias, tarefa que se prolongava não raras vezes até à meia-noite. O seu relacionamento com os doentes era breve e preciso e necessitava frequentemente de intérpretes, dada a proveniência dos doentes dos mais diversos países.

Estima-se que tenha operado ao longo da sua vida cerca de 60.000 doentes cardiovasculares e entre eles citam-se individualidades relevantes da vida pública, social, política e artística, não só dos EUA como do resto do mundo, como sejam o duque de Windsor, o rei Leopoldo da Bélgica, o marechal Tito da Jugoslávia, o Xá da Pérsia, Aristóteles Onassis, o rei Hussein da Jordânia, Marlene Dietrich, Jerry Lewis, John Kennedy, Lyndon Johnson, Richard Nixon e Boris Yeltsin, presidente da URSS.

PROFESSOR, EDUCADOR E ACADÉMICO

Em 1948, na sequência do convite formulado pelo Baylor College of Medicine e da sua transferência para Houston, foi DeBakey nomeado Chairman do Departamento de Cirurgia e em 1968 recebia o título de "Distinguished Professor of Surgery". Em 1968 é nomeado Vice-Presidente e no ano seguinte Presidente do Baylor College of Medicine. Em 1978 é-lhe conferido o título excepcional de "Chancellor".

Durante a sua vida activa teve a possibilidade de treinar mais de 1.000 cirurgiões cardíacos e vasculares não só americanos, mas também provenientes dos quatro cantos do mundo. Foi director de inúmeros programas de treino cardiovascular no país e no estrangeiro, nomeadamente em Inglaterra, Alemanha, Espanha, Bélgica, Grécia, Turquia, Itália, URSS, Jugoslávia, Egipto, Arábia Saudita, Emiratos Árabes Unidos, Indonésia, Jordânia, Marrocos, Tailândia, China, Japão, Austrália, Nova Zelândia e ainda em diversos países da América Central e do Sul.

A sua actividade editorial é igualmente notável: publicou cerca de 1.500 trabalhos científicos e escreveu três dezenas de livros de texto dedicados essencialmente à divulgação da patologia e cirurgia cardiovascular. Foi editor de inúmeras publicações, jornais e revistas, salientando-se entre elas o Journal of Cardiovascular Surgery e foi fundador e primeiro editor do Journal of Vascular Surgery, que lhe atribuiu o título de "Founding and Honorary Editor". Foi igualmente editor, durante 15 anos, do Year Book of Surgery. No âmbito do associativismo médico é de realçar que foi, entre outros, fundador e 8º Presidente da Society for Vascular Surgery.

Foram-lhe atribuídos inúmeros títulos e graus académicos, incluindo o de doutor "honoris causa", por mais de 50 Universidades, nacionais e estrangeiras.

HOMEM DE ESTADO

Michael DeBakey foi também um activo e empenhado cidadão e homem de estado, tendo assumido funções relevantes como conselheiro para os assuntos da saúde e da educação médica de diversos presidentes norte-americanos nos últimos 50 anos, de Truman a Clinton, passando por Roosevelt, Lyndon Johnson, Ford, Carter e Ronald Reagan.

Estabeleceu laços particulares de estima e amizade com Lyndon Johnson, que muito prezava, tendo-o nomeado presidente do National Heart, Lung and Blood Institute e igualmente presidente da comissão para o estudo da "Heart Disease, Cancer and Stroke".

O seu envolvimento com matérias e tarefas da administração data do tempo da IIª Guerra Mundial, quando propôs a criação dos MASH (Mobile Army Surgical Hospitals). Mais tarde, foi o grande impulsionador, junto do Congresso, da criação da National Library of Medicine, localizada em Bethesda, Maryland, a maior biblioteca médica do mundo. Foi também por sua iniciativa e envolvimento que foram criados os Veterans Administration Medical Center System, que ocupam um lugar relevante na assistência hospitalar norte-americana. E, finalmente, a sua pessoa, o seu prestígio e reputação e o seu desempenho na promoção e desenvolvimento do Baylor College of Medicine e Methodist Hospital, foram motivo de inspiração para a edificação dessa monumental realidade que é o Texas Medical Center.

Possuía as mais altas condecorações norte-americanas, como a Presidential Medal of Freedom with Distinction, atribuída por Lyndon Johnson em 1969 e a National Medal of Science, distinguida por Ronald Reagan em 1987.

A MINHA RELAÇÃO COM DEBAKEY

De Outubro de 1974 a Outubro de 1975 efectuei um estágio no Methodist Hospital de Houston, por iniciativa de João Cid dos Santos, sob a forma de "fellowship", integrado num grupo de cirurgiões estrangeiros, que incluíam médicos provenientes de diversos países como a Hungria, Jugoslávia, Jamaica, Índia, Síria, Austrália e Guatemala, entre outros (Fig.3). Tive a oportunidade de trabalhar e viver intensamente o ambiente e o espírito do Serviço de DeBakey (Fig.4) e colaborar com ele em inúmeras intervenções cirúrgicas, visitas clínicas e conferências hospitalares, e ainda de partilhar a actividade de outros dois distintos cirurgiões, E. Stanley Crawford e George Morris. Em Outubro de 1976, regresssei por três meses a Houston, solicitado por DeBakey, para completar trabalhos de investigação clínica que deixara em curso, nomeadamente a cirurgia dos aneurismas da artéria subclávia e os padrões anatómo-clínicos e cirúrgicos das isquemias dos membros superiores – trabalhos que foram objecto de apresentação em congressos internacionais e posterior publicação na imprensa especializada (Fig.5).



Figura 3

"Fellows" do Serviço de DeBakey, em 1975.
O autor é o primeiro da esquerda, na fila de pé.



Figura 4

DeBakey e Dinis da Gama num Congresso em S. Francisco da Califórnia.

Em Julho de 1998, então na qualidade de Presidente da ME DeBakey International Surgical Society, agremiação que congregava os seus inúmeros discípulos espalhados por todo o mundo, tive a oportunidade e o privilégio de organizar em Lisboa o 12º Congresso da Sociedade, que decorreu da forma mais auspiciosa. A sua presença activa, empenhada e lúcida, quer nas sessões científicas, quer no programa social, foram extremamente gratificantes e estimulantes para todos, sobretudo para as gerações mais novas que puderam contactar com a figura “mítica” da cirurgia cardiovascular do século XX (Fig.6). Na altura, Sua Excelência o Presidente da República Portuguesa distinguiu DeBakey com a mais alta condecoração dedicada às Ciências e Artes, o grau de Grande Oficial da Ordem de S.Tiago de Espada (Fig.7).

Aneurysm of the subclavian artery

CHARLES H. McCOLLUM, M.D., AMERICO D. DA GAMA, M.D.,
 GEORGE P. NOON, M.D., and MICHAEL E. DeBAKEY M.D.
 (From the Cora and Webb Mading Department of Surgery,
 Baylor College of Medicine, Houston, Texas, U.S.A.)

THE JOURNAL OF CARDIOVASCULAR SURGERY

Vol. 20 - No. 2 - pp. 129-134 (March/April 1974)

Figura 5

Trabalho conjunto dedicado aos aneurismas da artéria subclávia.



Figura 6

DeBakey e o “staff” do Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, em Lisboa, 1998.



Figura 7

Condecorado pelo Presidente da República Portuguesa com o grau de Grande Oficial da Ordem de S. Tiago de Espada.

EPÍLOGO

Em 31 de Dezembro de 2005, sofreu DeBakey um grave acidente cardiovascular, que consistiu numa dissecação aórtica do tipo II, de certa forma uma ironia do destino, pois fora a doença a que desde sempre dedicara particular atenção: descreveu os seus tipos anátomo-clínicos e o respectivo tratamento cirúrgico. Tinha na altura 97 anos de idade e uma viva e apaixonada polémica emergiu em torno da decisão cirúrgica, que se antecipava arriscada e controversa. Finalmente, tomando em consideração o progressivo agravamento do seu estado de saúde, em 9 de Fevereiro de 2006 foi operado, sob circulação extracorporeal e hipotermia profunda, por um dos seus dilectos discípulos, George P. Noon. A operação demorou 7 horas a ser efectuada e o pós-operatório decorreu pontificado pelas mais diversas complicações, que o obrigaram a permanecer na Unidade de Cuidados Intensivos durante 7 meses consecutivos. Finalmente, em Setembro de 2006, com 98 anos de idade, regressou ao trabalho, exclusivamente dedicado a tarefas administrativas e ocasionais conferências.

Manteve-se activo até ao início do corrente ano de 2008. Em Maio sofreu uma pneumonia, a que se seguiu uma deterioração de múltiplos órgãos e sistemas, tendo vindo a falecer, de forma pacífica, em 11 de Julho de 2008, prestes a completar 100 anos de vida.

Extinguiu-se, desta forma, uma personalidade única, invulgar, de homem de ciência, médico, cirurgião cardiovascular, investigador, educador, professor e também homem de estado, que iluminou a cirurgia cardiovascular do século XX e que ocupará certamente um lugar indelével na história do seu país e na história da Medicina Contemporânea.



CONGRESSO INTERNACIONAL

SOCIEDADE PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

27,28 E 29 DE NOVEMBRO 2008 | HOTEL CONVENTO DO ESPINHEIRO | ÉVORA

PROGRAMA CIENTÍFICO |

GESTÃO HOSPITALAR NO SNS, HOSPITAIS PRIVADOS EM PORTUGAL |

PROCESSOS DE DECISÃO CIRÚRGICA NO IDOSO | CIRURGIA CARDIO-VASCULAR HÍBRIDA |

CIRURGIA VALVULAR – PRÓTESES, CIRURGIA CONVENCIONAL E ENDOVASCULAR |

CIRURGIA CONGÉNITA DE ADULTOS | CIRURGIA TORÁCICA – PERSPECTIVAS DE FUTURO |

INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÓNICA – TERAPÊUTICA ENDOVASCULAR |

AVANÇOS TECNOLÓGICOS EM CIRURGIA ENDOVASCULAR |

PRÉMIOS MACHADO MACEDO E CID DOS SANTOS |

SIMPÓSIO MÉDICO-ENFERMAGEM |

Informações:

SKYROS

Av. Dr. Antunes Guimarães, 554 | 4100-074 Porto

Tel.: 226 165 450 - Fax: 226 189 539

E-mail: 11congspectv@skyros-congressos.com

www.skyros-congressos.com

Data limite para o envio

de comunicações:

31 de Outubro de 2008

TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS ANEURISMAS DA CARÓTIDA INTERNA EXTRA-CRANIANA

Márcio Lucas, Ligia Pereira, Telmo Bonamigo

Serviço de Cirurgia Vascular da Santa Casa de Porto Alegre,
Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Brasil

Resumo

Introdução: Aneurismas da artéria carótida interna extra-craniana (ACIE) são raros e suas causas são variadas. Nosso objetivo foi avaliar os resultados do tratamento cirúrgico de pacientes com aneurismas verdadeiros da ACIE.

Pacientes e método: Entre Janeiro de 1993 a Janeiro de 2008, 1028 cirurgias carotídeas foram realizadas pelo último autor. Destes procedimentos, 11 pacientes (1,07%), sendo nove homens e com idade média de $61,89 \pm 8,58$ anos foram submetidos ao tratamento cirúrgico de aneurismas da ACIE. As causas foram: aterosclerose ($n=8$); displasia fibromuscular ($n=2$); e dissecação ($n=1$). Oito pacientes (72,72 %) apresentavam sintomas antes da cirurgia, sendo acidente isquêmico transitório ($n=3$); dor e massa cervical ($n=3$); e amaurose fugaz ($n=2$) a apresentação clínica desses pacientes. Foram avaliados os dados demográficos e cirúrgicos bem como os resultados a longo prazo.

Resultados: Não houve óbitos nem complicações neurológicas (acidente vascular cerebral ou acidente isquêmico transitório). Em dois pacientes (18,2%), houve disfunção transitória de nervo laríngeo superior. O tempo de seguimento dos pacientes variou de 1 a 180 meses (mediana de 36 meses). Houve um óbito devido a trauma por ferimento por projétil de arma de fogo após 36 meses da cirurgia. Uma paciente com displasia fibromuscular foi reoperada por estenose significativa na derivação com veia, sendo realizada nova ponte com veia safena 18 meses após a primeira cirurgia. Após a cirurgia, ela desenvolveu dificuldade de deglutição que regrediu em 4 semanas. Nos outros pacientes submetidos à revascularização carotídea, não houve nenhuma complicação vascular relacionada ao enxerto (estenose, oclusão, pseudo-aneurisma) diagnosticada pelo ecodoppler durante o seguimento. Os demais pacientes apresentaram perviedade das derivações nos exames de controle.

Conclusão: O tratamento cirúrgico demonstrou resultados a curto e longo prazos satisfatórios para os aneurismas da ACIE. O seguimento dos pacientes é fundamental para garantir uma boa sobrevida com intervenção vascular quando necessária para manter a perviedade do enxerto.

Summary

Surgical management of extracranial internal carotid artery aneurysms

Introduction: Extracranial internal carotid artery (EICA) aneurysms are rare and their causes are variable. Our main goal was to evaluate the results of the surgical treatment of the EICA aneurysms.

Patients and method: Between January 1993 and January 2008, 1028 carotid surgeries were performed by the senior author. Of these, 11 patients (1,07%), been nine men (mean age, $61,89 \pm 8,58$ years) were submitted to surgical treatment of the EICA aneurysms. The causes were: atherosclerosis ($n=8$); fibromuscular dysplasia ($n=2$); and dissection ($n=1$). Eight patients (72 %) were symptomatic before the surgery, and the symptoms were transient ischemic attack ($n=3$); painful pulsatile mass in neck ($n=3$); and amaurosis fugax ($n=2$). Demographic and surgical data and long term results were evaluated.

Results: There were no deaths, none neurologic complications (stroke and transient ischemic attacks) after the surgery. Furthermore, there were two transient cranial nerve dysfunction (18,2%) in the perioperative period. The median follow up time was 36 months (1 a 180 meses). During the follow up, one patient died after a trauma by gunshot after 36 months of the carotid surgery. There was a reoperation in a female patient with fibromuscular dysplasia that presented a critical stenosis in the distal

anastomosis of her first operation (18 months before). After surgery, she developed a transient dysphagia that resolved in four weeks. In the remain patients that were submitted to carotid revascularization, there was none vascular problem (stenosis, occlusion, pseudoaneurysm) diagnosed by duplex ultrasonography during the follow up.

Conclusion: Surgical treatment of the EICA aneurysms can be performed with very good short and long term results with very low neurologic complications and mortality. The follow up of the operated patients is very important and permit to identify vascular problems which can be corrected, when necessary.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas da artéria carótida interna extra-craniana (ACIE) são raros, correspondendo 0,4% a 1% de todos os aneurismas e 4% dos aneurismas periféricos¹. Das cirurgias sobre a ACIE, os aneurismas correspondem cerca de 0,1% a 2% de todos procedimentos^{1,2}. As causas dos aneurismas da ACIE são múltiplas e podem estar relacionadas à aterosclerose, displasia fibromuscular, dissecação espontânea, trauma, pseudo-aneurismas pós-cirúrgicos, infecção e a outras situações menos frequentes como arterite, irradiação e colagenoses³.

A simples ligadura do aneurisma pode apresentar uma percentagem significativa de complicações neurológicas e óbito, chegando a 25 e 66%, respectivamente⁴. Alguns autores têm demonstrado resultados satisfatórios com o reparo desses aneurismas e derivação para a ACIE, com taxas de acidente vascular cerebral (AVC) e óbito próximos a 5%^{4,5}. Por outro lado, o tratamento endovascular também tem sido empregado para o tratamento dos aneurismas da ACIE, porém com resultados ainda não bem conhecidos pela escassez de casos publicados³.

Nosso objetivo foi avaliar os resultados da cirurgia convencional dos aneurismas da ACIE operados durante os últimos 14 anos.

PACIENTES E MÉTODO

Analisamos os dados de pacientes operados, pelo último autor, por aneurisma da ACIE nos últimos 14 anos (período de Janeiro de 1994 a Janeiro de 2008). Os aneurismas limitados à artéria carótida externa ou à artéria carótida comum bem como pacientes com pseudo-aneurismas pós-cirúrgicos e secundários a trauma e infecção foram excluídos do estudo.

Os dados dos pacientes (gênero, idade, co-morbidades, sintomas prévios, exames complementares) e aqueles relacionados à cirurgia (tempo de pinçamento carotídeo, uso de shunt intra-luminal, técnica de reparo e reconstrução carotídea) e ao próprio aneurisma (tamanho, causa, tipo, localização,) e aos resultados precoces (complicações neurológicas, óbito, lesão de nervos cranianos e tempo de internação) foram todos coletados retrospectivamente. O tempo de sobrevida e possíveis complicações tardias (estenose ou oclusão da derivação, presença de pseudo-aneurisma, infecção ou recorrência da doença aneurismática) foram obtidos através de exame físico, entrevista via telefone ou via postal e exame de ecocolor Doppler.

Todos os pacientes foram submetidos à cirurgia sob anestesia geral e intubação oro-traqueal. O acesso à lesão aneurismática foi realizado através de incisão cervical oblíqua na borda anterior do músculo esternocleidomastóideo. O

reparo da ACIE distal foi obtido com uso de pinçamento seletivo e, quando isso não era possível, o controle distal foi obtido através da oclusão da artéria com o cateter de Fogarty. Foi usada sistematicamente heparinização sistêmica antes do pinçamento carotídeo. Evitou-se dissecação extensa, principalmente da parede posterior do aneurisma no intuito de evitar lesão de nervos cranianos. A técnica de reparo e reconstrução arterial utilizada foi diversa e levou em conta a localização e o tipo de aneurisma. Ao término da cirurgia, o uso de drenagem por sucção foi adotada quase sistematicamente nas primeiras 12 a 24 horas após o procedimento para vigilância de potenciais complicações hemorrágicas. Logo após o procedimento, o paciente foi preferentemente extubado e levado à unidade de tratamento intensivo para recuperação nas 12 horas seguintes.

RESULTADOS

Entre Janeiro de 1993 a Janeiro de 2008, foram realizadas 1028 cirurgias carotídeas pelo último autor. Destas, foram identificados 11 pacientes (1,07%) portadores de aneurismas verdadeiros da ACIE. Havia nove homens e duas mulheres. A idade média dos pacientes foi de $61,89 \pm 8,58$ anos (variando de 54 a 75 anos). As co-morbidades mais frequentes foram hipertensão arterial sistêmica em cinco pacientes (45,5%) e tabagismo em três (27%). Os sintomas estavam presentes em oito pacientes (72,72%), sendo acidente isquêmico transitório (n=3); desconforto e massa cervical (n=3); e amaurose fugaz (n=2) a apresentação clínica prévia dos pacientes. Além disso, um paciente referiu história de uma forte dor cervical com irradiação para a cabeça cerca de 18 meses antes do diagnóstico do aneurisma.

Todos os pacientes foram submetidos ao exame de ecocolor Doppler das artérias carótidas e vertebrais. Foi identificada estenose carotídea significativa (>70%) ipsilateral ao aneurisma em três pacientes, sendo identificado em um desses pacientes, oclusão da artéria carótida interna contra-lateral. A presença de kinking associado foi observada em dois pacientes. Arteriografia de vasos cervicais e tronco supra-aórtico foi realizada em seis pacientes e angiogramografia em três pacientes (Fig. 1). Em um paciente, o aneurisma foi descoberto no trans-operatório e em outro paciente, foi realizado apenas ecocolor Doppler. O lado esquerdo envolveu seis casos e o direito, cinco. Apenas um paciente teve acometimento bilateral.

O diâmetro médio dos aneurismas foi de $2,6 \pm 0,7$ cm (variando de 1,5 a 4 cm). As causas dos aneurismas foram: aterosclerose (n=8); displasia fibromuscular (n=2); e secundário à dissecação (n=1). Aneurismas fusiformes representaram a maioria dos casos (n=6), sendo o restante, aneurismas saculares (n=5). A maioria dos casos teve



Figura 1

Vista lateral em angiotomografia demonstrando aneurisma fusiforme de ACIE esquerda.

localização nas porções proximal e média da ACIE. Apenas dois casos envolveram o bulbo carotídeo e em um paciente, a dilatação aneurismática iniciava na porção média e se estendia para a porção distal da ACIE. No pré-operatório, nenhum aneurisma teve localização tão alta a ponto de necessitar manobras especiais (p. ex., sub-luxação de mandíbula).

O shunt intra-luminal foi empregado na maioria dos pacientes (n=8). Nos três pacientes em que o dispositivo não foi utilizado, foi realizada a ressecção do aneurisma e ligadura do coto distal da ACIE por não apresentar condições anatômicas favoráveis para a anastomose distal em um paciente e, assim como em outros dois pacientes em que foi realizada reconstrução arterial, o refluxo de sangue na ACIE era muito bom. Drenagem de sucção pós-operatória não foi utilizada em apenas um paciente. O tempo médio de pinçamento carotídeo antes da colocação do shunt foi de $4,6 \pm 2,9$ minutos (variação de 2,5 a 10 minutos) e após a retirada do shunt de $4,2 \pm 2,8$ minutos (variação de 3 a 10 minutos). As técnicas de reconstrução arterial nos casos em que não foi realizada a ligadura da ACIE dependeram da estrutura e localização do aneurisma: ressecção do aneurisma e bypass carotídeo (comum-interna) com veia safena (n=5); ressecção parcial do aneurisma e fechamento da ACIE com patch de veia safena (n=2); aneurismectomia e correção de kinking com re-anastomose termino-terminal da ACIE (n=1); aneurismectomia e bypass carotídeo com enxerto de Dacron 6 mm (n=1) (Fig. 2); e ressecção do aneurisma e correção de kinking com re-implante da ACIE na bifurcação (n=1). No outro paciente, não foi possível realizar a derivação carotídea, devido à fragilidade da parede arterial distal e à extensão alta da dilatação aneurismática, secundária à dissecação. Neste paciente, havia um refluxo de forte intensidade pelo coto distal da ACIE, permitindo a ligadura da artéria.

Não houve complicações neurológicas nem óbito no peri-operatório, inclusive no paciente em que foi realizada a ligadura da ACIE. Dois pacientes (18,2%) apresentaram disfunção transitória de nervo laríngeo superior. O tempo mediano de sobrevida dos pacientes foi de 36 meses (variando de 1 a 180 meses). Durante o seguimento, uma paciente com displasia fibromuscular apresentou estenose significativa (>70%) na derivação com veia safena realizada 18 meses antes. Foi submetida à re-operação, sendo realizada nova derivação com outro segmento de veia safena. A

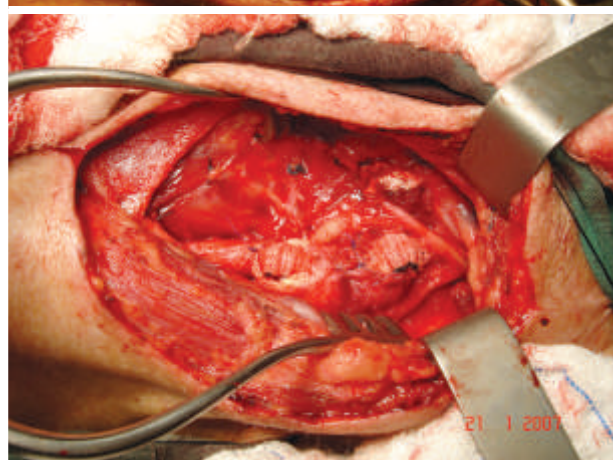


Figura 2

Vista trans-operatória do mesmo caso da Figura 1, demonstrando envolvimento da bifurcação carotídea pelo aneurisma e aspecto final após a aneurismectomia e reconstrução com enxerto de Dacron 6 mm. A artéria carótida externa foi ligada.

paciente evoluiu com disfagia temporária, que regrediu completamente em 4 semanas, sem maiores complicações neurológicas. No exame de controle recente, a derivação encontra-se pérvia e a paciente está em boas condições clínicas. Um paciente evoluiu ao óbito após trauma por ferimento de arma de fogo durante um assalto. Não houve nenhum outro óbito ou intercorrência maior nos demais pacientes operados. Um paciente foi perdido durante o seguimento. Nos demais pacientes submetidos à reconstrução carotídea (n=7), a derivação mostrou-se pérvia sem problemas vasculares significativos (estenose, oclusão ou pseudo-aneurisma) em todos eles.

DISCUSSÃO

Embora não exista uma definição precisa para caracterizar um aneurisma da ACIE devido à dilatação fisiológica do bulbo carotídeo¹, ele pode ser considerado como uma dilatação maior que 50% do calibre da artéria quando comparado com os valores de referência ao nível da ACIE pós-bulbar que é cerca de 0,55 cm nos homens e 0,49cm nas mulheres⁴. Para aneurismas localizados no bulbo carotídeo, pode-se considerar a definição segundo Jong para aneurisma da ACIE que seria uma dilatação de 2 vezes o

Tabela 1

Sumário dos 11 pacientes operados de aneurisma verdadeiro da artéria carótida interna extra-craniana

Nº pac.	Sexo	Idade (anos)	Tamanho (cm)	Etiologia	Forma	Cirurgia (ano)	Tipo cirurgia	Complicação	Seguimento
1	M	64	4,5	ATERO	fusiforme	1994	ressecção+bypass com safena	nenhuma	14 anos, vivo, assintomático
2	M	60	2,0	ATERO	fusiforme	1994	ressecção+bypass com safena	nenhuma	14 anos, vivo, assintomático
3	M	62	1,5	ATERO	fusiforme	1995	ressecção+bypass com safena	nenhuma	13 anos, vivo, assintomático
4	M	54	2,5	ATERO	fusiforme	2000	ressecção+bypass com safena	nenhuma	8 anos, vivo, assintomático
5	M	57	3,0	ATERO	sacular	2000	ressecção+correção kinking com re-implante da ACIE	nenhuma	8 anos, vivo, assintomático
6	M	73	2,0	ATERO	sacular	2003	ressecção+endarterectomia+plastia com remendo de safena	nenhuma	3 anos, óbito, vítima de assalto
7	M	65	2,5	ATERO	fusiforme	2005	ressecção+endarterectomia+plastia com remendo de safena	nenhuma	3 anos, vivo, assintomático
8	F	55	2,5	DFM	sacular	2006	ressecção+bypass com safena	lesão temporária de nervo craniano*	2 anos, viva, assintomática, re-operação 1,5 anos depois
9	M	75	3,2	ATERO	fusiforme	2007	ressecção+bypass com Dacron	nenhuma	1 ano, vivo, assintomático
10	M	64	4,0	DISSECÇÃO	sacular	2007	ressecção+ligadura	nenhuma	6 meses, vivo, assintomático
11	F	50	2,5	DFM	sacular	2007	ressecção+re-anastomose termino-terminal	nenhuma	1 mês, viva, assintomática

diâmetro da ACIE ou 1,5 vezes o diâmetro da artéria carótida comum⁶. O diâmetro médio aproximado dos aneurismas no trabalho de Rosset e cols. foi de 2 cm (4). Da série relatada por Szopinski e cols., o diâmetro dos aneurismas variou de 1,5 a 7 cm de diâmetro, com média aproximada de 3 cm³. Em nossa casuística, os aneurismas tratados variaram em tamanho de 1,5 a 4 cm, com média de 2,6 cm.

Os aneurismas da ACIE são raros e determinados por várias causas, como aterosclerose, displasia fibromuscular, trauma, infecção, entre outras^{1,2,4,7}. Antes do uso dos antibióticos, a infecção era a principal causa dos aneurismas verdadeiros da ACIE (4). Nos anos 70 e 80, a aterosclerose predominou como a principal causa, sendo que, em relatos mais recentes, a displasia fibromuscular (DFM) tem ganhado importância^{4,5,7}. No estudo de Rosset e cols.⁴ e de El-Sabrou e Cooley², a presença de aneurisma aterosclerótico foi de aproximadamente 35% nos dois estudos. No entanto, a maioria dos casos relatados pelos últimos autores (58%) foi pós-operatório (pseudo-aneurismas), enquanto que na casuística de Rosset e cols. foi a DFM (48%)⁴. Entre os pacientes tratados por nós, a grande maioria (72,7%) foi constituída por aneurismas ateroscleróticos, havendo apenas dois casos secundários à DFM (18,2%).

Quanto à localização dos aneurismas da ACIE, 14 de 23 aneurismas ateroscleróticos tratados no Texas Heart Institute (60,8%) ocorreram na bifurcação carotídea². Em nossa casuística, houve dois aneurismas que ocorreram na bifurcação (18,2%), com a maioria dos casos (72,7%) envolvendo as porções proximal e média da ACIE. Em outro paciente, a dilatação aneurismática secundária à dissecção, acometeu as porções média e distal da ACIE. No trabalho de Rosset e cols., grande parte dos aneurismas (40%) estava

localizada na porção distal da ACIE, porém, entre os aneurismas ateroscleróticos, a localização preferencial foi o segmento proximal da artéria⁴.

Pode-se encontrar basicamente dois tipos de aneurismas: os fusiformes (geralmente ateroscleróticos e mais comuns na bifurcação) e os saculares (localizados na porção média da ACIE, podendo ser de origem aterosclerótica, fibrodissplásica ou congênita)⁷. Em uma série de nove pacientes com aneurismas ateroscleróticos, haviam 5 fusiformes e 4 saculares. Os aneurismas fusiformes, embora menores, tiveram maior tendência a se manifestarem com sintomas neurológicos prévios, enquanto os saculares provocaram sintomas compressivos e efeito de massa pulsátil⁷. No nosso estudo, a proporção entre esses dois tipos de aneurismas foi similar, havendo 6 fusiformes e 5 saculares.

As manifestações clínicas dos pacientes com aneurisma da ACIE também são variadas e dependem do tamanho e do local do aneurisma. Os sintomas neurológicos (AVC, ataque isquêmico transitório – AIT – e amaurose fugaz) secundários à embolização distal parecem ser os mais comuns, seguidos de manifestações locais de crescimento do aneurisma e compressão de estruturas adjacentes⁴. A maioria dos pacientes operados no Texas Heart Institute era sintomática (65%), apresentando sintomas cerebrais ipsilaterais². Sintomas neurológicos foram a apresentação clínica em 37,5% dos pacientes do estudo de Faggioli e cols.¹. Em nosso estudo, sintomas prévios estavam presentes em oito pacientes (72,72%), sendo AIT (n=3); desconforto e massa cervical (n=3); e amaurose fugaz (n=2) a apresentação clínica predominante nesses pacientes.

Com relação ao número de cirurgias sobre a artéria carótida, a prevalência dos aneurismas da ACIE pode variar de

1 a 2% dos procedimentos, tornando escasso o conhecimento sobre a história natural desse tipo de patologia, visto que poucos centros têm experiência suficiente sobre o assunto. Na experiência publicada por El-Sabrou e Cooley, abrangendo 4991 cirurgias carotídeas em um período de 36 anos no Texas Heart Institute, 67 pacientes foram operados de aneurisma da ACIE (1,34%)². No entanto, 42 desses pacientes tinham pseudo-aneurismas (n=37) e aneurismas secundários à trauma (n=5). Na revisão da literatura feita por esses mesmos autores, foi identificada uma proporção de cirurgias de aneurisma da ACIE sobre os procedimentos carotídeos de 1,54% (298 casos de 17854 cirurgias carotídeas)². Esta análise não incluiu os dados do grupo de Rosset e cols., que relataram os resultados com a reconstrução da ACIE após correção de aneurismas acometendo esta artéria em 25 pacientes (1,25%), em um total de 1936 cirurgias carotídeas realizadas em 17 anos. Quase a metade dos casos (n=12) era secundário à displasia fibromuscular⁴. Na nossa experiência de 14 anos de estudo, foram realizadas 1028 cirurgias carotídeas, com identificação de 11 pacientes com aneurismas verdadeiros da ACIE, havendo portanto uma prevalência de 1,1%.

Os aneurismas da ACIE, sobretudo os ateroscleróticos, são, no mínimo, duas vezes mais comuns nos homens do que nas mulheres^{3,7}. No trabalho de Rosset e cols., do total de 25 pacientes operados, 22 eram do sexo masculino⁴. De 11 pacientes por nós operados, nove eram homens, sendo que nas duas mulheres, a etiologia dos aneurismas era a displasia fibromuscular. Nos pacientes relatados pelo grupo do Texas Heart Institute, havia 43 homens e 22 mulheres². Já no estudo de Faggioli e cols., houve maior prevalência no gênero feminino (65%), sendo a metade dos casos secundários à DFM¹.

Em comparação com a doença oclusiva da artéria carótida, a doença aneurismática parece acometer pacientes mais jovens. Nos trabalhos de Rosset e cols.⁴ e de Faggioli e cols.¹, a idade média dos pacientes foi aproximadamente de 55 anos de idade. Nossos pacientes apresentaram uma média de idade aproximada de 62 anos, enquanto que os pacientes com doença oclusiva apresentaram média de idade aproximada de 69 anos. O fato de a idade de nossos pacientes com aneurisma da ACIE ser um pouco maior que aquela observada por outros autores talvez seja explicado pela grande proporção de pacientes com aneurismas ateroscleróticos.

Os aneurismas da ACIE podem coexistir com tortuosidades e até mesmo, doença oclusiva da artéria carótida. Em nosso estudo, identificamos estenose carotídea significativa ipsilateral ao aneurisma em três pacientes, sendo identificada oclusão contra-lateral da artéria carótida interna em um deles. A presença de kinking hemodinâmico foi observada em dois pacientes (18,2%). Faggioli e cols. identificaram uma diferença significativa na prevalência de tortuosidades na ACIE em pacientes com aneurismas secundários à DFM (67%) quando comparado aos oriundos de processo degenerativo aterosclerótico (11,2%)¹.

Os aneurismas da ACIE não tratados podem causar taxas de AVC e óbito elevadas, podendo acometer até 50% dos pacientes⁸. A ruptura é uma complicação muito incomum desses aneurismas, sendo relatados poucos casos na literatura. Na série de Faggioli e cols. (n=24), apenas um caso apresentou-se com ruptura¹. Se tratados apenas com ligadura da ACIE, os índices de AVC podem chegar a 66% dos pacientes com óbito em 20% dos casos^{9,10}. O tratamento

cirúrgico com ressecção e revascularização arterial é a melhor opção de tratamento para os pacientes com aneurismas da ACIE. A análise de El-Sabrou e Cooley demonstrou um risco de AVC e óbito inferior a 10% dos pacientes operados². Por outro lado, outros autores relatam resultados mais animadores, com mortalidade e morbidade neurológica próximas a 5%^{1,4,8}. A revisão da literatura feita por Rosset e cols. demonstrou taxas de AVC que variavam de 0 a 8,3% (média de 6%) e de óbito no peri-operatório de 0 a 8,3% (média de 1,2%) (4). Em nosso estudo, não houve nenhum óbito e nenhum evento neurológico (AVC ou AIT) no pós-operatório imediato.

O tratamento ideal para os aneurismas da ACIE é a ressecção da massa aneurismática e restabelecimento do fluxo sanguíneo para a ACIE quando possível. Assim como outros autores^{1,2,4}, esse tipo de abordagem foi empregado na maioria de nossos pacientes (aproximadamente 90% dos casos). O tipo de reconstrução arterial depende do tamanho, tipo e localização do aneurisma. Assim, aneurismas nas porções proximal e média de uma ACIE tortuosa ou alongada podem ser ressecados e a artéria re-implantada ao nível da bifurcação, artéria carótida comum, artéria carótida externa, ou na própria ACIE, sem necessidade de interposição de enxerto^{1,2,4}. Em nossos pacientes, empregamos a técnica de ressecção do aneurisma com re-implante da ACIE em dois pacientes, sendo um implante da artéria na bifurcação e outro na própria ACIE. Aneurismas saculares, pseudo-aneurismas e aqueles localizados na bifurcação carotídea podem ser tratados com ressecção e arteriorrafia secundária com patch venoso ou sintético. Essa técnica foi empregada na maioria dos casos relatados por El-Sabrou e Cooley, pois havia grande número de pseudo-aneurismas². Em nossa série, dois pacientes foram tratados com ressecção do aneurisma e fechamento da artéria com remendo venoso. Aneurismas fusiformes e proximais podem ser tratados com aneurismectomia e interposição de enxerto (venoso ou sintético). Assim como nos trabalhos de outros autores^{1,4}, a maioria de nossos pacientes (54,5%) foi tratada por ressecção seguida de derivação para a ACIE com enxerto. O conduto mais empregado por nós foi a veia safena magna, geralmente retirada em sua porção proximal na coxa, onde obtemos uma qualidade melhor da veia, no que diz respeito à resistência da parede e ao diâmetro adequado. De nossos casos, apenas um paciente foi tratado com ligadura distal do coto da ACIE por não haver condições anatômicas para a derivação (parede arterial frágil, pós-dissecção e coto distal muito alto) e por apresentar um excelente refluxo pela artéria. No intuito de dar maior proteção ao paciente, usamos o shunt intra-arterial na maioria dos casos (72,7%). Nas cirurgias relatadas pelo grupo do Texas Heart Institute, esta foi a conduta adotada também para a maioria dos pacientes (77,6%)². Já na série de Rosset e cols, não foi utilizado shunt em nenhum paciente⁴.

A dificuldade de dissecção e excisão de aneurismas grandes da ACIE podem elevar a taxa de complicações, sobretudo a ocorrência de lesão de nervos cranianos. Tais lesões podem provocar disfunção transitória ou permanente desses nervos. Pela localização anatômica e abordagem cirúrgica, os nervos mais envolvidos são o hipoglosso, laríngeo superior, vago e facial^{1,2,4}. Na compilação dos dados das 13 maiores séries publicadas de 1950 a 1990, El-Sabrou e Cooley identificaram disfunção de nervos cranianos em 30% dos pacientes². No entanto, na própria casuística relatada por esses autores, a disfunção desses nervos foi de apenas 6%, semelhantes aos 4% relatado pelo grupo de Rosset e cols.⁴.

Em nossos pacientes, observamos apenas dois casos com disfunção transitória do nervo laríngeo superior (18,2%). Tal alteração (fadiga da voz e rouquidão) teve uma evolução extremamente favorável, com regressão dos sintomas em poucas semanas. Uma paciente, em que houve re-Operação após 18 meses da primeira cirurgia, ocorreu disfasia temporária, com resolução total dos sintomas em quatro semanas após a re-Operação.

Devido às taxas relativamente altas de disfunção temporária de nervos cranianos demonstradas em alguns trabalhos, alguns autores têm justificado o emprego da técnica endovascular para o tratamento dos aneurismas da ACIE³. No entanto, a maioria dessas disfunções são temporárias, havendo recuperação total da função de inervação em poucas semanas após a cirurgia. Além disso, a técnica endovascular apresenta limitações técnicas para o tratamento desses pacientes pela presença de trombos dentro do aneurisma que podem embolizar com maior facilidade, principalmente se a artéria for tortuosa ou angulada. Atualmente, há poucos casos relatados na literatura de tratamento endovascular de aneurismas da ACIE, não se conhecendo os resultados desse tipo de terapêutica nessa situação, sobretudo a longo prazo. Szopinski e cols. trataram, através da técnica endovascular, três pacientes, não havendo complicações neurológicas ou óbito³. Por outro lado, já foram relatados casos de embolização cerebral e oclusão da endoprótese por outros autores¹¹.

Alguns autores já demonstraram redução do risco de AVC e perviedade satisfatória das derivações carotídeas a longo prazo, em pacientes tratados de aneurisma da ACIE, tendo em alguns trabalhos, seguimento de pacientes com até 30 anos de cirurgia^{2,8,12}. O seguimento mediano de nossos doentes foi de 36 meses, havendo apenas uma paciente que evoluiu com estenose significativa na anastomose distal da ponte carotídea 18 meses após a cirurgia, necessitando de re-Operação para a correção do problema, com resultado satisfatório. No trabalho de Rosset e cols., em seguimento mediano de 66 meses, foram identificados dois óbitos devido à infarto agudo do miocárdio. Em nosso trabalho, ocorreu apenas um óbito em paciente vítima de ferimento por arma de fogo após 3 anos da cirurgia carotídea.

Em resumo, o tratamento dos aneurismas da ACIE oferece bons resultados com a cirurgia convencional com baixos índices de complicações neurológicas e óbitos. Os resultados a longo prazo também são bons, porém o seguimento clínico dos pacientes operados é fundamental para o diagnóstico e tratamento em tempo hábil de possíveis complicações tardias das derivações carotídeas (p.ex., trombose do enxerto, estenose significativa, infecção, pseudo-aneurisma, recorrência do aneurisma). Embora menos invasiva, a técnica endovascular ainda não apresenta solidez de resultados que suporte a indicação desse tipo de técnica para o tratamento dos aneurismas da ACIE.

BIBLIOGRAFIA

1. Faggioli GL, Freyrie A, Stella A, et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms: results of a surgical series with long-term follow up. *J Vasc Surg* 1996; 23: 587-95.
2. El Sabrout R, Cooley DA. Extracranial internal carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 702-12.
3. Szopinski P, Ciostek P, Kielar M, Myrcha P, Pleban E, Noszczyk W. A series of 15 patients with extracranial internal carotid artery aneurysms: surgical and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc* 2005; 29: 256-261.
4. Rosset E, Albertini JN, Magnan PE, Ede B, Thomassin JM, Branchereau A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 713-23.
5. Moreau P, Albat B, Thévenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1994; 8(5): 409-16.
6. de Jong KP, Zondervan PE, van Urk H. Extracranial carotid artery aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3(6): 557-62.
7. Miksic K, Flis V, Kosir G, Pavlovic M, Tetickovic E. Surgical aspects of fusiform and saccular extracranial carotid artery aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1997; 5(2): 190-5.
8. Zwolak RM, Whitehouse WM, Knake JE, et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1984; 1: 415-22.
9. Busutill RW, Davidson RK, Foley KT, Livesay JT, Barker WF. Selective management of extracranial carotid artery aneurysms. *Am J Surg* 1980; 140: 85-91.
10. McCann RL. Basic data related to peripheral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 411-4.
11. May J, White GH, Waugh R, Brennan J. Endoluminal repair of internal carotid artery aneurysm: a feasible but hazardous procedure. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1055-60.
12. Petrovic P, Avramov S, Pfau J, Fabri M, Obradovic J, Vukobratov V. Surgical management of extracranial carotid artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 506-9.

O tromboembolismo venoso é um dos maiores problemas de saúde pública na União Europeia⁽¹⁾.

Mais de 1 milhão e meio de eventos tromboembólicos



	Nº total de eventos	Nº de eventos em doentes oncológicos
TEV	641,275	181,449
EP não fatal	382,550	103,289
Morte relacionada com TEV	478,500	143,550

(1) Cohen, A.T.; Kollef, A.K. Eur. J. Cardiovasc. Resusc. 2005, 5, 189-194, 905

CONFIANÇA
AO LONGO DA VIDA



BCM disponível em Portugal.
 Sanofi-Aventis - Produtos Farmacêuticos, S.A.
 Alameda da Universidade, Edifício 7 - 3º Piso
 1249-044 Porto Salvo
 C.N.C. Comércio Nº 17922 - Unifone - Capital Social - € 25.020.000
 Contribuinte nº 500 134 980 - www.sanofi-aventis.com



RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO (VERSÃO REDUZIDA)

DE NOMENCLATURA DO MEDICAMENTO LOVENOX, solução injetável. **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA** Substância Ativa: Enoxaparina sódica (EC). Solução injetável com 100 mg/l de enoxaparina sódica, nas seguintes dosagens: - Seringas a 20 mg/0,2 ml - Seringas a 40 mg/0,4 ml - Seringas a 60 mg/0,6 ml - Seringas a 80 mg/0,8 ml - Seringas a 100 mg/1 ml Excipientes, ver 6.1. na versão integral do RCM. **FORMA FARMACÉUTICA** Solução injetável em seringas pré-cheladas. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS Indicações Terapêuticas** Tratamento profilático da doença tromboembólica de origem venosa, nomeadamente em cirurgia ortopédica e em cirurgia geral. Profilaxia do tromboembolismo venoso em doentes não cirúrgicos acamados devido a doença aguda, incluindo insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória, infeções graves ou doenças reumatológicas. Tratamento da trombose venosa profunda, com ou sem embolismo pulmonar. Tratamento da angina instável e do enfarte do miocárdio sem onda Q, em administração concomitante com aspirina. Prevenção da coagulação no circuito de circulação extra-corporal na hemodiálise. **Posologia e Modo de Administração POSOLOGIA** Profilaxia da doença tromboembólica em doentes cirúrgicos Nos doentes com risco tromboembólico moderado, a dose recomendada é 20 mg de enoxaparina numa injeção diária, por via subcutânea. Nos doentes com alto risco tromboembólico, particularmente em cirurgia ortopédica, a posologia da enoxaparina será de 40 mg numa injeção diária, por via subcutânea. Em cirurgia geral, a primeira injeção será efectuada cerca de duas horas antes da intervenção. Em cirurgia ortopédica, a primeira injeção será dada 12 horas antes da intervenção. O tratamento com enoxaparina é geralmente prescrito por um período médio de 7 a 10 dias. Em certos doentes, pode ser necessário um tratamento mais prolongado e a administração de enoxaparina deve prolongar-se enquanto existir o risco de tromboembolismo venoso e até o doente passar a regime ambulatório. Em cirurgia ortopédica, recomenda-se a continuação da terapêutica com 40 mg uma vez por dia durante três semanas, após a terapêutica inicial. Para recomendações sobre os intervalos de administração em casos de anestesia espinal/epidural ou em procedimentos de revascularização coronária percutânea consulte a secção **Advertências**. **Profilaxia do tromboembolismo venoso em doentes não cirúrgicos** A dose recomendada é 40 mg de enoxaparina numa injeção diária, por via subcutânea. O tratamento com enoxaparina é geralmente prescrito por um período mínimo de 6 dias, sendo prolongado até à recuperação total da mobilidade pelo doente, num período máximo de 4 dias. **Tratamento da trombose venosa profunda** A dose recomendada é de 1,5 mg/kg de peso, administrada numa injeção subcutânea diária, ou em alternativa, 1 mg/kg administrada de 12 em 12 horas. Em doentes com perturbações tromboembólicas complicadas, recomenda-se a dose de 1 mg/kg duas vezes por dia. O tratamento tem normalmente a duração de 10 dias. Deve associar-se uma terapêutica anticoagulante oral quando apropriado e o tratamento com enoxaparina deve ser iniciado até se alcançar um efeito terapêutico anticoagulante (ndice de Normalização Internacional 2 a 3). **Tratamento da angina instável e enfarte do miocárdio sem onda Q** A dose recomendada de enoxaparina é de 1 mg/kg de peso, administrada por injeção subcutânea de 12 em 12 horas, em associação com aspirina por via oral (100 a 325 mg por dia). O tratamento com enoxaparina nestes doentes deve ter a duração mínima de 2 dias e ser continuado até à estabilização clínica. A duração habitual do tratamento é de 2 a 8 dias. **Prevenção da coagulação extra-corporal na hemodiálise** A dose recomendada de enoxaparina é de 1 mg/kg de peso. Nos doentes com elevado risco hemorrágico, a dose deve ser reduzida para 0,5 mg/kg com sistema de aporte vascular duplo, ou para 0,75 mg/kg com sistema de aporte vascular simples. Durante a hemodiálise, a enoxaparina deve ser injetada no ramo arterial do circuito de diálise no início de cada sessão. Essa dose é geralmente suficiente para uma sessão de hemodiálise de 4 horas. Em caso de aperreamento de resíduos de fibrina, p. ex. numa sessão mais longa, poderá administrar-se uma nova dose de 1,5 a 1 mg/kg. **GRUPOS ESPECIAIS Crianças** A segurança e a eficácia da enoxaparina em crianças não foram ainda estabelecidas. **Idosos** Não é necessário qualquer redução de dose nos idosos, salvo em caso de insuficiência renal conforme descrito a seguir (ver **Precauções: Hemorragias em idosos**, **Farmacocinética: Idosos**). **Insuficientes renais** (ver **Precauções: Insuficiência renal**) **Farmacocinética: Insuficientes renais**. **Insuficiência renal grave** Em doentes com insuficiência renal grave (depuração de creatinina <30 ml/min) é necessário efectuar um ajuste posológico em conformidade com os quadros seguintes:

Regime Terapêutico	Insuficiência renal grave
Posologia normal	Insuficiência renal grave
1 mg/kg 2 vezes ao dia	1 mg/kg 1 vez ao dia
1,5 mg/kg 1 vez ao dia	1 mg/kg 1 vez ao dia

Regime Profilático	Insuficiência renal grave
Posologia normal	Insuficiência renal grave
40 mg 1 vez ao dia	20 mg 1 vez ao dia
20 mg 1 vez ao dia	20 mg 1 vez ao dia

Estes ajustes de posologia não se aplicam à indicação em hemodiálise. **Insuficiência renal moderada ou ligeira** Embora não seja recomendado nenhum ajuste de posologia nos doentes com insuficiência renal moderada (depuração da creatinina 30-50 ml/min) ou ligeira (depuração da creatinina 50-80 ml/min) aconselha-se uma vigilância clínica cuidadosa. **Insuficientes hepáticos** Dada a inexistência de estudos clínicos com insuficientes hepáticos, recomenda-se particular precaução nestes doentes. **MODOS DE ADMINISTRAÇÃO SUBCUTÂNEA** A injeção subcutânea de enoxaparina deve ser feita de preferência com o doente em decúbito dorsal, no tecido subcutâneo profundo face anterior-lateral e posterior-lateral da parede abdominal, alternadamente do lado direito e do lado esquerdo. A seringa pré-chelada descartável está pronta para uso imediato. Não se deve excitar o ar das seringas de 20 mg e 40 mg antes da injeção a fim de evitar a perda do medicamento. A agulha deve ser totalmente introduzida na ventral numa pele cutânea feita entre o polegar e o indicador. A pele cutânea deve ser mantida durante a injeção. Não se deve friccionar o local de injeção após a administração. As seringas são utilizadas com o auto-injector apropriado, e estão indicadas para uso em auto-administração. **Contra-Indicações:** Hipersensibilidade à enoxaparina, ou à heparina e seus derivados, incluindo outras heparinas de baixo peso molecular. Hemorragia activa ou situações de risco elevado de hemorragia não controlável, incluindo acidente vascular cerebral hemorrágico recente. Anestesia loco-regional na cirurgia electiva em doentes que estejam a receber doses terapêuticas (1 mg/kg duas vezes ao dia ou 1,5 mg/kg uma vez ao dia). Quando se utilizam apenas doses profiláticas (40 mg/ou 20 mg) esta contra-indicação não se aplica. **Advertências e Precauções Especiais de Utilização. ADVERTÊNCIAS** As diferentes heparinas de baixo peso molecular não devem ser usadas alternativamente pois diferem quanto aos processos de fabrico, peso molecular, actividade anti-Xa específica, sistema de unidades e dosagem. Isto resulta em diferenças na farmacocinética e na actividade biológica (p.ex. actividade antitrombina e interacções com as plaquetas). Deve, por isso, respeitar-se o modo de administração de cada uma. A enoxaparina deve ser usada com extrema precaução em caso de antecedente de trombocitopenia induzida por outra heparina, com ou sem trombocitopenia. O risco de trombocitopenia pode persistir durante vários anos. Em caso de suspeita de antecedente de trombocitopenia, os testes de agregação plaquetária *in vitro* têm pouco valor preditivo. Nestes casos, a decisão de administrar enoxaparina deve ser tomada em conformidade com a opinião dum especialista nesta área. **Anestesia espinal/epidural** Tal como com outros anticoagulantes, foram relatados casos raros de hematomas neurais com o uso de enoxaparina em doentes sujeitos a anestesia espinal/epidural ou a punção espinal, que produziram paralisia prolongada ou permanente (ver **Advertências e Precauções Especiais de Utilização**). **Doenças do Sistema Imunológico Raras:** Foram relatados casos raros de trombocitopenia imuno-alérgica, com trombose. Em alguns casos a trombose foi complicada por enfarte do órgão ou isquémia dos membros. (ver **Advertências e Precauções Especiais de Utilização**). **Muito raros:** Podem ocorrer casos de reacções alérgicas cutâneas (erupções bolhosas) ou sistémicas, que levam por vezes à suspensão do tratamento. Foram relatados casos de hipersensibilidade com vasculite cutânea. **Perturbações gerais e alterações no local de administração** **Frequentes:** A injeção subcutânea de enoxaparina pode ser acompanhada de dor, hematoma e ligeira irritação local. **Raros:** Raramente, surgem nódulos inflamatórios no local da injeção, que não são bolsas locais de enoxaparina. Esses casos desaparecem após alguns dias sem necessidade de descontinuar o tratamento. **Muito raros:** Foram observados alguns casos excepcionais de necrose cutânea no local de injeção, quer com a heparina convencional quer com as heparinas de baixo peso molecular. Estes efeitos são precedidos do aparecimento de púrpura ou de placas eritematosas, infiltradas e dolorosas, com ou sem sintomas gerais. Neste caso, é necessário suspender imediatamente o tratamento. **Exames complementares de diagnóstico:** **Frequentes:** Foram relatados aumentos assintomáticos e reversíveis do número de enzimas hepáticas. **Raros:** Foram relatados aumentos assintomáticos e reversíveis do número de plaquetas. **DATA DA REVISÃO DO TEXTO** Junho de 2006 **MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA REGIME DE COMPARTICIPAÇÃO – ESCALÃO B (RG 69% / RE 84%)** Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado

médico decidir administrar terapêutica anticoagulante no contexto de anestasia e epidural/espinal, esta deve ser efectuada sob uma vigilância cuidadosa e uma monitorização frequente para detectar os sinais e sintomas de perturbação neurológica, tais como dor na linha média dorsal, deficiências sensoriais e motoras (diminuição ou fraqueza nos membros inferiores), perturbações intestinais e/ou urinárias devem ser controlados. Os enfermeiros devem ser treinados para detectar estes sinais e sintomas. Os doentes devem ser instruídos para informarem imediatamente o enfermeiro ou o médico caso experimentem alguns destes sinais ou sintomas. Em caso de suspeita de sinais ou sintomas de hematoma neural, é necessário proceder urgentemente ao diagnóstico e tratamento, incluindo a decompressão da medula espinal. **Procedimentos de revascularização coronária percutânea** A fim de minimizar o risco de hemorragia subsequente à exploração vascular durante o tratamento da angina instável, a bolsa no acesso vascular deve permanecer colocada durante 6 a 8 horas após a administração de enoxaparina. A próxima dose do medicamento não deve ser administrada antes de 6 a 8 horas após a remoção da bolsa. O local da intervenção deve ser vigiado para detectar sinais de hemorragia ou de formação de hematoma. **Mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas** O uso de enoxaparina na profilaxia do tromboembolismo em mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas não foi adequadamente estudado. Num ensaio clínico com mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas que receberam enoxaparina (1 mg/kg bid) para reduzir o risco de tromboembolismo, 2 de 8 mulheres desenvolveram coágulos que provocaram a obstrução da válvula e levaram à morte da mãe e do feto. Em uso pós-comercialização foram relatados casos isolados de trombose da válvula em mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas (tratadas com enoxaparina para a trombofilia). As mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas podem apresentar um risco aumentado de tromboembolismo (ver **Precauções de Utilização: Válvulas cardíacas protésicas mecânicas**). **Testes laboratoriais** Nas doses utilizadas na profilaxia do tromboembolismo venoso, a enoxaparina não tem influência significativa no tempo de hemorragia e nos testes globais de coagulação, não modifica a agregação plaquetária nem a fixação do fibrinógeno sobre as plaquetas. Em doses superiores, podem ocorrer aumentos do aPTT (tempo parcial de tromboplastina activado) e ACT (tempo de coagulação activado). Os aumentos no aPTT e ACT não estão linearmente correlacionados com o aumento da actividade antitrombótica da enoxaparina, e como tal são inadequados e inconsistentes para a monitorização da actividade da enoxaparina. **PRECAUÇÕES DE UTILIZAÇÃO** Não administrar por via intramuscular A enoxaparina deve ser usada com precaução em situações com aumento do potencial hemorrágico, tais como: - alterações da hemostase; - arfactados de álcool pré-tico; - acidente isquémico recente - hipertensão arterial grave não controlada; - retinopatia diabética; - neurocirurgia ou cirurgia oftálmica recente; - administração concomitante de medicamentos que interferem na hemostase (ver **Interacções medicamentosas**) e outras fontes de interacção). **Válvulas cardíacas protésicas mecânicas** O uso de enoxaparina não foi adequadamente estudado na profilaxia do tromboembolismo em doentes com válvulas cardíacas protésicas mecânicas. Foram relatados casos isolados de trombose da válvula cardíaca protésica em doentes com válvulas cardíacas protésicas mecânicas que receberam enoxaparina para a trombofilia. Factores de interferência, incluindo dorça subiacente e dados clínicos insuficientes, limitam a avaliação destes casos. Alguns destes casos eram mulheres grávidas, nas quais a trombose levou à morte da mãe e do feto. As mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas podem apresentar um risco aumentado de tromboembolismo (ver **Advertências: Mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas**). **Hemorragias nos idosos** Não se observa qualquer aumento na tendência para hemorragias nos idosos com as doses profiláticas. Os idosos idosos (em especial doentes com mais de 80 anos) podem apresentar maior risco de complicações hemorrágicas com as doses terapêuticas. Recomenda-se uma vigilância clínica cuidadosa (ver **Posologia: Idosos**; **Farmacocinética: Idosos**). **Insuficiência Renal** Em doentes com insuficiência renal há um aumento da exposição à enoxaparina o que aumenta o risco da hemorragia. Uma que a exposição à enoxaparina é significativamente aumentada em doentes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina <30 ml/min) recomenda-se um ajuste posológico para os regimes terapêuticos e profiláticos. Embora não seja recomendado nenhum ajuste de posologia nos doentes com insuficiência renal moderada (depuração da creatinina 30-50 ml/min) ou ligeira (depuração da creatinina 50-80 ml/min) aconselha-se uma vigilância clínica cuidadosa. (ver **Posologia: Insuficientes renais**; **Farmacocinética: Insuficientes renais**). **Baixo peso** Observa-se um aumento da exposição à enoxaparina com as doses profiláticas (não ajustadas ao peso) em mulheres de baixo peso (<45 kg) e homens de baixo peso (<57 kg) o que pode provocar um maior risco de hemorragia. Portanto recomenda-se vigilância clínica cuidadosa nestes doentes (ver **Farmacocinética: Baixo peso**). **Observa-se um aumento da exposição à enoxaparina com as doses profiláticas (não ajustadas ao peso) em mulheres de baixo peso (<45 kg) e homens de baixo peso (<57 kg) o que pode provocar um maior risco de hemorragia. Portanto recomenda-se vigilância clínica cuidadosa nestes doentes (ver **Farmacocinética: Baixo peso**). **Peso corporal na versão integral do RCM.** **Monitorização biológica** O risco de trombocitopenia induzida pela heparina também existe com as heparinas de baixo peso molecular. Em caso de ocorrência, surge normalmente entre o 5º e o 21º dia após o início da terapêutica com enoxaparina. Recomenda-se portanto uma contagem das plaquetas antes do tratamento e depois regularmente durante o período de tratamento. Caso se verifique uma diminuição significativa do número de plaquetas (de 30 a 50 % do valor inicial), o tratamento com enoxaparina deve ser interrompido imediatamente, sendo substituído uma terapêutica alternativa. **Interacções Medicamentosas e Outras** Antes de se iniciar a terapêutica com enoxaparina, recomenda-se a descontinuação outros medicamentos que interferem na hemostase, excepto quando expressamente indicados. Estas associações incluem medicamentos tais como: Ácido acetilsalicílico e outros salicilatos; anti-inflamatórios não esteróides; Doxorrubina; Teofilina e clopidogrel; Glucocorticóides sistémicos; Trombolíticos e anticoagulantes; Outros fármacos anti-aggregantes plaquetários incluindo os antagonistas do glicoproteína IIb/IIIa. Em caso de indicação para a terapêutica combinada a enoxaparina deve ser usada com precaução e com monitorização biológica apropriada. **Efeitos Indesejáveis** A classificação abaixo descrita para os efeitos indesejáveis encontra-se de acordo com a terminologia utilizada internacionalmente: **Muito frequentes:** > 1/10; **Frequentes:** >1/100; <1/10; **Pouco frequentes:** >1/1000; <1/100; **Raros:** <1/10000; <1/1000; **Muito raros:** <1/10000 (incluindo comunicações isoladas) **Doenças do Sangue e do Sistema Linfático:** **Frequentes:** Tal como com outros anticoagulantes, podem ocorrer hemorragias na presença de factores de risco associados, tais como: lesões orgânicas susceptíveis de hemorragia, procedimentos invasivos e certas associações medicamentosas (ver **Interacções Medicamentosas e Outras**). Casos de trombocitopenia ligeira e transitória têm sido observados durante os primeiros dias do tratamento. **Muito raros:** Foram relatados casos de hemorragias graves, incluindo hemorragia retroperitoneal e intracraniana. Alguns destes casos foram fatais. Foram relatados casos de hemorragia neural axial com a LCA concomitante de enoxaparina e anestesia espinal/epidural ou punção espinal. Estes eventos produzem graus variados de danos neurológicos, incluindo paralisia prolongada ou permanente (ver **Advertências e Precauções Especiais de Utilização**). **Doenças do Sistema Imunológico Raras:** Foram relatados casos raros de trombocitopenia imuno-alérgica, com trombose. Em alguns casos a trombose foi complicada por enfarte do órgão ou isquémia dos membros. (ver **Advertências e Precauções Especiais de Utilização**). **Muito raros:** Podem ocorrer casos de reacções alérgicas cutâneas (erupções bolhosas) ou sistémicas, que levam por vezes à suspensão do tratamento. Foram relatados casos de hipersensibilidade com vasculite cutânea. **Perturbações gerais e alterações no local de administração** **Frequentes:** A injeção subcutânea de enoxaparina pode ser acompanhada de dor, hematoma e ligeira irritação local. **Raros:** Raramente, surgem nódulos inflamatórios no local da injeção, que não são bolsas locais de enoxaparina. Esses casos desaparecem após alguns dias sem necessidade de descontinuar o tratamento. **Muito raros:** Foram observados alguns casos excepcionais de necrose cutânea no local de injeção, quer com a heparina convencional quer com as heparinas de baixo peso molecular. Estes efeitos são precedidos do aparecimento de púrpura ou de placas eritematosas, infiltradas e dolorosas, com ou sem sintomas gerais. Neste caso, é necessário suspender imediatamente o tratamento. **Exames complementares de diagnóstico:** **Frequentes:** Foram relatados aumentos assintomáticos e reversíveis do número de enzimas hepáticas. **Raros:** Foram relatados aumentos assintomáticos e reversíveis do número de plaquetas. **DATA DA REVISÃO DO TEXTO** Junho de 2006 **MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA REGIME DE COMPARTICIPAÇÃO – ESCALÃO B (RG 69% / RE 84%)** Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado**

CARCINOMA DE CÉLULAS RENAIIS COM EXTENSÃO ATÉ À AURÍCULA DIREITA. CASO CLÍNICO

Isabel B. Vilaça, J. Almeida Pinto, J. F. Teixeira, J. Casanova, J. Pinheiro Torres, R. Oliveira, R. Roncon de Albuquerque

Serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular, Cirurgia Cardio-Torácica, Cirurgia Geral, Urologia e Anatomia Patológica do Hospital de São João, Porto

Resumo

Os autores descrevem um caso clínico de um carcinoma de células renais com extensão até à aurícula direita, numa mulher de 48 anos de idade. A doente foi submetida a cirurgia com remoção total do trombo tumoral e nefrectomia, com bypass cardiopulmonar e hipotermia. O estudo anatomopatológico revelou tratar-se de um carcinoma de células renais sem invasão da cápsula renal. Dezoito meses após a cirurgia a doente mantém-se assintomática e a efectuar terapêutica com imunossuppressores por suspeita de metástases mediastínicas. Os autores discutem a morbilidade, a mortalidade e a sobrevida após a cirurgia, com base em casos clínicos semelhantes publicados na literatura. Alguns estudos sugerem que nos doentes com carcinoma de células renais localizado, a extensão do trombo tumoral na veia cava inferior não influencia significativamente o prognóstico.

Summary

Renal cell carcinoma extending into the right atrium. Case report

We report the clinical case of a 48-year-old woman with advanced renal cell carcinoma, and an inferior vena cava thrombus extending into the right atrium. The patient underwent complete tumor excision with radical nephrectomy and inferior vena cava thrombectomy using adjunctive cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest. Pathological studies revealed no capsular invasion by the renal cell carcinoma. Eighteen months postoperatively the patient is asymptomatic and on immunosuppressive therapy for suspected metastatic disease.

We discuss the morbidity, mortality and long term survival of patients with similar presentation of renal cell carcinoma based in a review of the published literature. Long term survival after surgical treatment is possible in a patient with localized renal cell carcinoma extending into the right atrium. In patient with localized renal cell carcinoma and inferior vena cava tumor thrombus the cephalad extent of inferior vena caval involvement does not appear to influence the prognosis.

INTRODUÇÃO

Anualmente, nos Estados Unidos da América ocorrem, aproximadamente, 15,000 novos casos de carcinoma de células renais, dos quais, 4 a 10 por cento apresentam propagação transluminal do trombo tumoral para a veia cava inferior.^{1,2} Os primeiros estudos reportam casos esporádicos de sobrevida aceitável, de 47 a 68% aos 5 anos, após extracção total da massa tumoral e nefrectomia.^{3,4} Skinner e col.⁵ apresentaram uma sobrevida de 55% aos 5 anos. Os

autores concluíram que a extensão do tumor para a veia cava não significava maior agressividade do tumor.⁵

No entanto, alguns estudos apontam para uma diminuição da sobrevida nos doentes com envolvimento da veia cava supra-diafragmática.^{6,7,8} A influência no prognóstico da extensão da massa tumoral na veia cava é controverso.

A existência de gânglios linfáticos peri-renais ou metastização à distância diminui significativamente a sobrevida, embora a maioria dos doentes não sobreviva mais do que dois anos após a cirurgia.⁶

CASO CLÍNICO

Mulher de 48 anos, caucasiana, com antecedentes de bócio multinodular, recorreu ao Serviço de Urgência por dor lombar direita intensa, tipo cólica, sem irradiação. Não referia hematuria, disúria ou polaquiúria, nem efectuava regularmente qualquer medicação. Ao exame objectivo encontrava-se apirética, hemodinamicamente estável, eupneica, auscultação cardio-pulmonar sem alterações, com abdómen indolor, sem massas palpáveis e sem edemas periféricos. Apresentava turgescência venosa jugular positiva a 45°. Efectuou uma ecografia abdominal que revelou a existência de trombo na veia cava inferior (VCI), sem outras alterações de relevo. Realizou um Eco-Doppler venoso periférico que revelou total permeabilidade do sistema venoso, sem sinais de trombose venosa recente ou antiga. O resultado dos marcadores tumorais (CA 125, CA 15,3, CA 19,9, CEA) foi negativo e o estudo de trombofilia (homocisteína, anti-trombina III, proteínas C e S, anti-corpos anti-cardiolipina, anticoagulante lúpico) foi normal. Efectuou punção biópsia aspirativa da tiróide com resultado também negativo para células neoplásicas.

Para melhor caracterização da massa tumoral intravascular procedeu-se à realização de Ressonância Magnética (RNM) toraco-abdominal que revelou uma massa heterogénea captante de contraste, no lúmen da veia cava inferior com diâmetro máximo de 5,2 cm, com persistência de fluxo na periferia. O limite superior atingia a aurícula direita prolongando-se, inferiormente, para a veia renal direita. O parênquima renal não apresentava alterações estruturais com significado e não se visualizavam massas retroperitoneais ou adenomegalias [Fig.1].

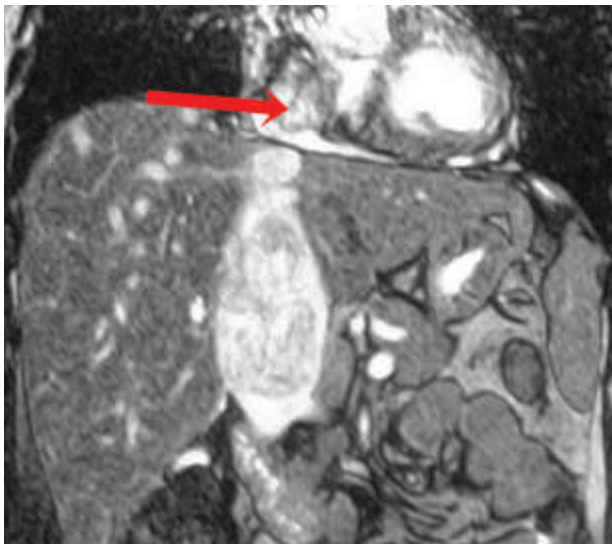


Figura 1

Massa tumoral com extensão até à aurícula direita.

O diagnóstico imagiológico foi de Leiomiossarcoma da VCI. Propôs-se cirurgia para exérese do tumor mas, a doente recusou qualquer procedimento invasivo diagnóstico ou terapêutico, tendo tido alta hospitalar contra parecer médico. Ficou hipocoagulada com dicumarínico e foi orientada para a consulta externa de Cirurgia Vascular, que veio a abandonar ao fim de dois meses.

Seis anos depois recorreu novamente à consulta por dispneia para pequenos esforços, sem alterações do estado geral e sem edemas periféricos. Repetiu todos os exames efectuados anteriormente, não apresentando alterações significativas, com excepção da RNM que evidenciou, de forma inequívoca, alterações do parênquima renal sugestivas de neoplasia [Fig.2]. Mantinha extensão da massa até à aurícula direita e com restantes características, dimensões e limites idênticos aos observados anteriormente e sem imagens sugestivas de metastização.

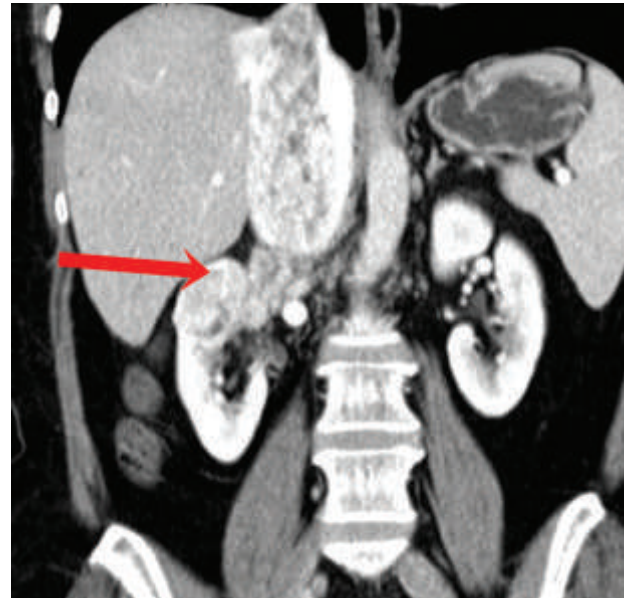
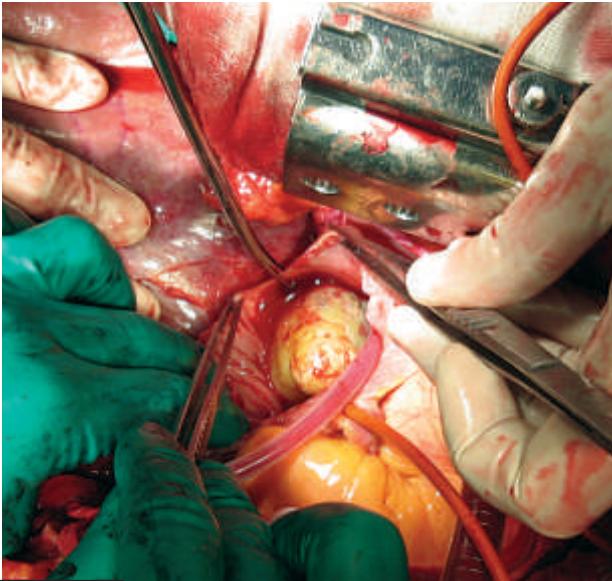
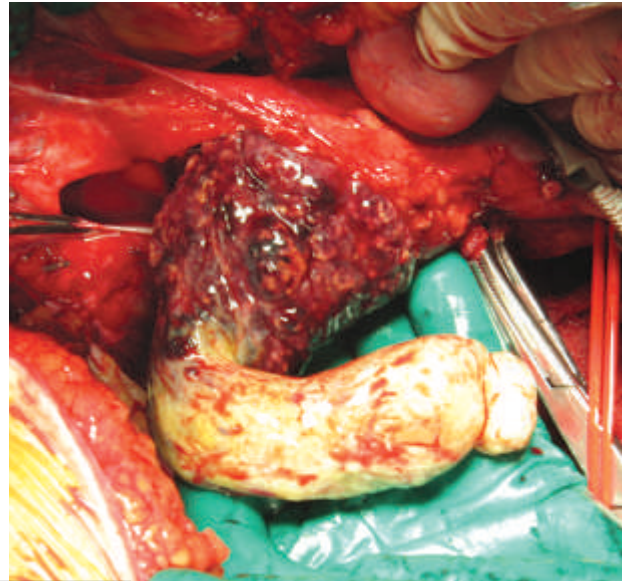
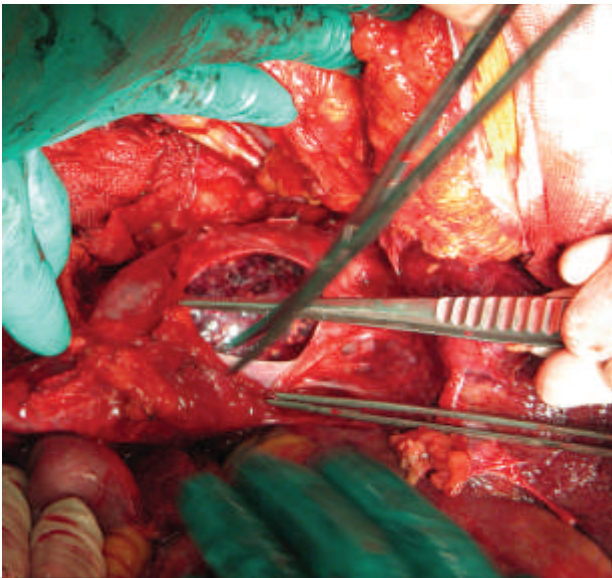


Figura 2

RNM, extensão do tumor limite inferior: parênquima renal.

A cirurgia decorreu sob a colaboração das especialidades de Cirurgia Vascular, Cardio-Torácia, Cirurgia Geral e Urologia. Efectuou-se nefrectomia radical direita, rebatimento hepático e exposição da veia cava inferior, com recurso a bypass cardiopulmonar e hipotermia (28°C). Procedeu-se à atriectomia com prolongamento da incisão até à veia cava inferior supra-hepática, que permitiu a visualização directa da massa tumoral e constatação de ausência de aderências. Seguiu-se a cavotomia infra-hepática e exérese em bloco da massa tumoral [Figs.3,4,5]. Tempo de clampagem aórtica de 23 minutos, saída fácil de bypass e recuperação do ritmo sinusal após cardioversão. No pós-operatório evoluiu favoravelmente e teve alta hospitalar ao 7º dia. O exame anatomopatológico classificou a lesão como carcinoma renal de células claras, grau 3/4 de Fuhrman no estágio pT3c Nx, Mx, R2 e sem invasão da cápsula renal.

Aos 18 meses de follow-up apresentava-se assintomática com bom estado geral, sem alterações da função renal ou hepática. Realizou um cintilograma ósseo que revelou focos de hiperfixação na coluna cervicodorsal podendo tratar-se de patologia osteoarticular ou metastização. Para clarificação da suspeita efectuou uma tomografia axial computadorizada tóraco-abdominal que evidenciou permeabilidade da veia cava inferior e das veias supra-hepáticas, detectando-se gânglios mediastínicos, tratando-se provavelmente de metastização. Actualmente está a efectuar imunossupressão.


Figura 3
Atriotomia direita. Massa tumoral.

Figura 5
Cavotomia infra-hepática. Extração do tumor.

Figura 4
Cavotomia infra-hepática.

DISCUSSÃO

Aproximadamente 4 a 10% dos doentes com carcinoma de células renais apresentam invasão da veia cava inferior.^{2,12} Destes, cerca de 40% estendem-se até às veias hepáticas e 10% até à aurícula direita.^{10,12} Nos doentes sem metastização, mas com envolvimento da veia cava inferior apresentam uma sobrevida aos 5 anos de 47 a 68% após ressecção cirúrgica completa.⁴ A presença de metástases ganglionares ou à distância associa-se a uma diminuição significativa da sobrevida.^{4,6,8} Contudo, é controverso se o nível do trombo tumoral na veia cava inferior influencia significativamente o prognóstico da doença.^{6,7,8}

Estes casos colocam dificuldades acrescidas a nível do seu diagnóstico, levando muitas vezes a colocar como

diagnósticos o carcinoma de células renais, sarcomas renais e ainda o angiomiolipoma epitelióide. Todavia, os dois primeiros são mais frequentes no sexo masculino, ocorrendo sobretudo na 5ª década de vida, habitualmente assintomáticos (hematúria, dor no flanco) e apresentam potencial metastático. O angiomiolipoma epitelióide, constitui um diagnóstico anatomo-patológico, e que resulta da sua semelhança aos aspectos de epitélio, sendo por vezes mal interpretado como carcinoma.⁹

A ecografia abdominal permite avaliar a topografia e dimensões da neoformação, mas a TAC e a RNM fornecem elementos mais pormenorizados sobre a estrutura do tumor, limites e relação com os órgãos e estruturas vizinhas, nomeadamente sobre a permeabilidade da veia cava inferior, que é um aspecto de maior interesse para o cirurgião tendo em vista a perspectiva do tratamento cirúrgico.¹⁰

Alguns estudos sugerem que o risco de metastização e de mortalidade precoce é maior quando existe extensão cefálica do tumor na veia cava inferior. Sosa e col. descreveram uma taxa de sobrevida de 80% aos 2 anos nos doentes com trombo tumoral, localizado na porção infra-hepática da veia cava inferior, em comparação com apenas 21% nos doentes com atingimento da VCI supra-hepática. Sugerem que, nos doentes com trombo acima das veias hepáticas é maior a probabilidade de terem disseminação local na gordura peri-frénica ou nos gânglios regionais. Estes autores concluem que, a localização do trombo tumoral na VCI tem importância no prognóstico.⁶

Por outro lado, Cherrie e col. analisaram 27 doentes com carcinoma de células renais e verificaram que a invasão da cápsula renal, de gânglios e a metastização à distância diminuíam significativamente a sobrevida, enquanto que o nível da extensão do tumor não demonstrou ter impacto, com significado estatístico, na sobrevida.⁷

Glazer e col. num estudo de 18 doentes com carcinoma de células renais com extensão para a aurícula direita, submetidos a remoção total do tumor, apresentaram uma taxa de sobrevida global aos 5 anos de 56,6%. Nos doentes sem invasão da cápsula renal apresentaram uma sobrevida

média de 58,1 meses, em comparação com apenas 19,7 meses nos doentes com invasão da cápsula renal, concluindo, que a extensão cefálica do tumor na veia cava inferior não representa um factor importante no prognóstico.⁸

No caso clínico que apresentamos, a doente apresenta uma sobrevida pré-operatória de 6 anos de um tumor de células renais, com extensão até à aurícula e sem complicações graves, tais como insuficiência cardíaca direita, insuficiência hepática ou embolia pulmonar.

CONCLUSÃO

O carcinoma de células renais com extensão até à veia cava inferior ocorre em 4 a 10% dos doentes. O tratamento

cirúrgico com ressecção total do tumor é, até à data, o único tratamento curativo. A presença de metastização está associada a um pior prognóstico, diminuindo significativamente a sobrevida após a cirurgia.

O impacto na sobrevida, após cirurgia, do nível da extensão do trombo tumoral na veia cava inferior permanece controverso.

A agressividade do tumor de células renais parece variável e no caso clínico que apresentamos a doente sobreviveu 6 anos sem tratamento, o que nos permite concluir que estamos perante um tumor pouco agressivo.

Estudos futuros poderão eventualmente identificar outros factores que influenciem o prognóstico e que expliquem as diferenças de agressividade dos tumores de células renais.

BIBLIOGRAFIA

1. Cancer Statistics 1982. *Ca*, 32:15, 1982.
2. Marshall, V.F., Middleton, R. G., G.R. and Goldsmith, E.I.: Surgery for renal cell carcinoma in the vena cava. *J.Urol.*, 103: 414, 1970.
3. Myers, G.H.Fehrenbaker, L.G. and Kelaris, P.P.: Prognostic significance of renal vein invasion by hypernephroma. *J.Urol.*, 100:420, 1968.
4. Skinner, D.G., Pritchett, T.R. Lieskovsky, G. Boyd, S.D. and Stiles, Q.R.: Vena cava involvement. *J.Urol.*, 132:1097, 1984.
5. Skinner, D.G., Pritchett, Colvin R.: Extension of renal cell carcinoma into the vena cava: rationale for aggressive surgical management. *J.Urol.*, 107:711, 1972.
6. Sosa R, Edward C., Vaughan D., MacCarron J.: Renal cell carcinoma extending into the inferior vena cava: the prognostic significance of the level of vena cava involvement. *J. Urol.*, 132:1097, 1984.
7. Cherrie, R. J., Goldman, D.G., Lindner, A. Kernion, J.B.: Prognostic implications of vena caval extension of renal cell carcinoma. *J.Urol.* 128:910, 1982.
8. Glazer A., Novick Andrew.: Long term followup after surgical treatment for renal cell carcinoma extending into the right atrium. *J. Urol.* 155,448-450, 1996.
9. Barros A., Alves J.M., Dinis da Gama, López D. Tumor Renal Benigno com extensão à Veia Cava Inferior. *A. Urol.*, 24;1:57-61, 2007.
10. Dinis da Gama A., Almeida H. A., Martins C., Soares M.: Leiomyosarcoma da veia cava inferior. *Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular*. Vol.8.21;25-39, 2001.
11. Caetano C., Soloway M.: Renal cell carcinoma invading the hepatic veins. *Cancer*, 92:1836-41, 2001.
12. Bower T.C.: Evaluation and management of malignant tumors of the inferior vena cava. In Robert B. Rutherford (eds): *Vascular Surgery*. Philadelphia. Elsevier Saunders, pp 2345-56, 2005.



VARISON[®]50 ESCINA

TRIPLA
ACÇÃO
SINÉRGICA

TEM TUDO PARA
CORRER BEM

Novo princípio activo: ESCINA

No tratamento sintomático da Doença Venosa Crónica

2 x dia


GRUNENTHAL

1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO Varison 50 mg, comprimido de libertação prolongada. **2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA** 1 comprimido de libertação prolongada contém: 263,2 mg de extracto seco de Castanha da Índia (4,5 - 5,5:1), padronizado a 50 mg de glicosídeos triterpénicos, calculado como escina anidra; Meio de extracção: etanol 50% (p/p). **3. FORMA FARMACÊUTICA** Comprimido de libertação prolongada. **4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS 4.1 Indicações terapêuticas** Tratamento sintomático de alterações funcionais das veias dos membros inferiores (insuficiência venosa crónica), como por exemplo, dores e sensação de peso nas pernas, câibras nocturnas, prurido e edemas das pernas. **4.2 Posologia e modo de administração** 1 comprimido de libertação prolongada duas vezes por dia, ingerido sem mastigar, com um pouco de líquido, de manhã e à noite antes das refeições. A duração do tratamento varia em função dos sintomas e pode estender-se por um período de 2 semanas ou mais. Deve consultar o médico se ao fim de duas semanas de tratamento não tiver melhorado ou se estiver pior. **4.3 Contra-indicações** Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer dos excipientes. **4.8 Efeitos indesejáveis** Raramente podem ocorrer náuseas, prurido e alterações gastrintestinais. Foi descrito um caso de reacção alérgica grave após a administração do extracto contido em Varison. **Representante Local do Titular de AIM:** Grünenthal, S.A.-Rua Alfredo da Silva nº 16 - 2610-016 AMADORA Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado. Setembro de 2006

66107467 VAR

VARISON[®]50
ESCINA

EMBOLISMO PARADOXAL SISTÊMICO RECORRENTE: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Augusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, A. Dinis da Gama

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

Resumo

O embolismo paradoxal (EP) resulta da passagem de um trombo venoso para a circulação arterial através de um shunt intracardiaco. O Foramen Ovale Patente (FOP) é encontrado em cerca de 25-35% da população em geral. A elevada especificidade e sensibilidade do ecocardiograma transesofágico com contraste permite diagnosticar o FOP demonstrando a presença de um shunt direita-esquerda transitório durante a sístole, ou após a realização de manobras de Valsalva. A hipertensão pulmonar aguda ou crónica também é causa frequente de shunt.

Este fenómeno tem sido associado a eventos clínicos catastróficos como o acidente vascular cerebral criptogénico, enfartes viscerais e isquemia dos membros. Os autores apresentam o caso clínico de um doente, do sexo masculino, de 31 anos de idade com EP recorrente, envolvendo o rim direito, o baço, o intestino delgado e o membro superior esquerdo. O diagnóstico foi confirmado por ecocardiograma transesofágico com contraste, que mostrou o FOP concomitantemente com um exuberante shunt direita-esquerda. O encerramento percutâneo com o dispositivo Amplatzer® FOP occluder 18 mm foi bem sucedido tendo o doente alta medicado com ácido acetilsalicílico 150 mg/dia e clopidogrel 75 mg/dia.

Os autores discutem os mecanismos, diagnóstico e controvérsias do tratamento. As estratégias terapêuticas para o FOP no contexto de EP recorrente incluem a antiagregação plaquetária, a anticoagulação oral e o encerramento cirúrgico ou percutâneo do FOP. São necessários estudos randomizados que permitam aferir as indicações e benefícios do encerramento do FOP relativamente à terapêutica médica não invasiva.

Summary

Recurrent systemic paradoxical embolism: A clinical report

Paradoxical embolism (EP) occurs when a venous thrombus passes into the arterial circulation, most commonly through an intracardiac shunt. A patent foramen ovale (FOP) is present in 25-35% of people at all ages. It is now possible to detect FOP by contrast echocardiography and it has been shown that there exists quite frequently a spontaneous transient right-to-left shunt during systole and, moreover, a right-to-left shunt during Valsalva maneuver and coughing. Acute or chronic pulmonary hypertension are also causes of shunt.

This phenomenon has been associated with catastrophic outcomes such as stroke, visceral infarction and ischemic limb. We report the case of a 31-year old man with multiple paradoxical thromboemboli into his right kidney, spleen, small bowel and left brachial artery. Paradoxical embolism was suspected and confirmed by transoesophageal contrast echocardiography, disclosing FOP with right-to-left shunt. Successful percutaneous closure of patent foramen ovale with Amplatzer® PFO occluder 18 mm allowed subsequent oral antiaggregation with acetylsalicylic acid 150 mg/day and clopidogrel 75 mg/day.

A new case gives the opportunity to review mechanisms, diagnosis and therapeutic issues. Treatment strategies for FOP in recurrent PE include antiplatelet agents, anticoagulants, surgical closure, or percutaneous closure devices. The completion of ongoing, randomized clinical trials comparing percutaneous closure devices with medical management is urgently needed to clarify if the risks of invasive endovascular device placement are outweighed by a long-term reduction in recurrent vascular events.

INTRODUÇÃO

A oclusão arterial embólica aguda pode resultar de uma fonte aterosclerótica arterial proximal ou de um trombo cardíaco consequente a um enfarte agudo do miocárdio recente, fibrilhação auricular ou estenose mitral. A incapacidade de se identificar a fonte embólica ou factores de risco ateroscleróticos significativos é surpreendentemente comum. Como consequência muitos autores chamam a atenção para o EP como causa potencial de oclusão arterial aguda. O EP não é mais do que a conversão de um evento embólico venoso para um evento arterial. Em 1877 Cohnheim realizou uma autópsia de uma doente, do sexo feminino que morreu na sequência de um acidente vascular cerebral. Os seus achados levaram à conclusão de que a causa de morte teria sido a passagem de um coágulo através do FOP¹. Deste modo, surgiu a primeira descrição na literatura de EP.

Em 1930 Thompson e Evans² documentaram uma incidência de 35% de FOP num estudo de 1100 autópsias consecutivas. No entanto, foi nos últimos 5 anos com o uso generalizado do ecocardiograma transesofágico com contraste, que se observou uma forte associação entre o FOP e os eventos isquémicos sistémicos. A frequência oscila entre os 26 e os 54% nos doentes que não apresentam outra fonte embólica identificável^{3,4}. Isto é especialmente verdade nos adultos jovens. Webster et al.⁵ documentaram uma prevalência de 50% de FOP num grupo de doentes menores de 40 anos com acidentes isquémicos transitórios ou acidentes vasculares cerebrais isquémicos quando comparada com uma prevalência de 15% no grupo de controlo.

O EP descreve a passagem de um trombo cardíaco ou venoso para a circulação arterial ou sistémica. Mais frequentemente ocorre através de um defeito intra-cardíaco a nível auricular⁶. O diagnóstico poderá ser considerado de acordo com o seu grau de probabilidade (Fig. 1)⁷.

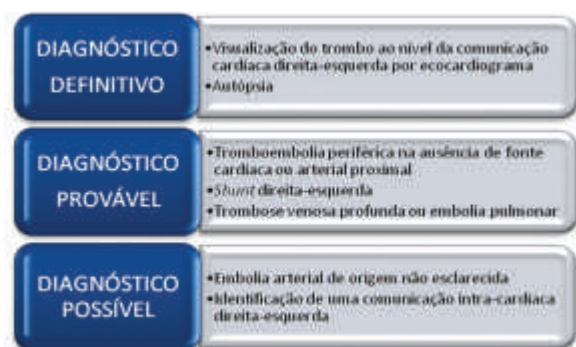


Figura 1

Graus de probabilidade no diagnóstico de EP⁷.

É apresentado um caso clínico de contornos e evolução pouco frequentes, preenchendo os critérios de diagnóstico possível de embolia paradoxal recorrente. Simultaneamente é realizada uma discussão sobre os métodos de diagnóstico e opções terapêuticas.

CASO CLÍNICO

N.M.V.C., sexo masculino, de 31 anos de idade, natu-

ral e residente em Albergaria-a-Velha, motorista de camião pesado de mercadorias para transportes de longo curso, encontrando-se em perfeito estado de saúde, refere em Dezembro de 2006, quando realizava viagem à Holanda, episódio de início súbito de dor, arrefecimento, impotência funcional e parestesias do membro superior esquerdo. Transportado ao Hospital HagaZiekennuis, Holanda, apresentava o membro superior esquerdo frio e pálido com ausência de pulsos umeral, radial e cubital. Nesta altura é feito o diagnóstico de isquemia aguda embólica do membro superior esquerdo, instituindo-se terapêutica trombolítica, com recuperação de pulsos umeral, radial e cubital às 24 horas de tratamento. O estudo de estados pró-trombóticos efectuado neste Hospital revelou-se inconclusivo, tendo o doente alta medicado com varfarina para seguimento em Portugal (Hospital dos Clérigos, Porto).

Em Agosto de 2007, após novos estudos inconclusivos é decidido interromper a anticoagulação oral. O doente inicia nesta altura, queixas de lombalgias direitas intermitentes e hematuria, motivo pelo qual recorre múltiplas vezes ao serviço de urgência do hospital da sua área de residência tendo alta com o diagnóstico de litíase renal e melhorado após terapêutica analgésica.

Em Janeiro de 2008, novamente em viagem de trabalho, refere episódio de início súbito de dor abdominal, tipo aperto, muito intensa, localizada nos quadrantes direitos do abdómen, acompanhada de náuseas, sem factores de alívio ou agravamento (sem alterações do trânsito/hábitos urinários e/ou intestinais). Nesta altura, estando na Alemanha recorre ao Hospital de St. Vincenz Krankenhaus, sendo submetido por suspeita de apendicite aguda a laparoscopia exploradora com apendicectomia, cujo estudo anatomo-patológico não é conhecido. No pós-operatório imediato, inicia quadro de febre acompanhado de lombalgias, motivo pelo qual realiza uma TAC abdominal que revelou segundo informação em nota clínica, imagem hipodensa no parênquima renal direito. É colocada a hipótese diagnóstica de pielonefrite e infecção do parênquima renal tendo o doente alta, apirético e medicado com ciprofloxacina 250 mg 12/12 horas.

Na viagem de regresso a Portugal, refere novo episódio de dor abdominal, muito intensa, localizada agora nos quadrantes esquerdos do abdómen, acompanhada de náuseas e vómitos e sem factores de alívio ou agravamento. Por este motivo recorre ao serviço de urgência do Hospital de Aveiro, onde realiza nova TAC abdominal que mostrou áreas de enfarte crónico do baço e rim direito (Fig. 2). Por este motivo é medicado com heparina de baixo peso molecular e transferido para o Hospital de Santa Maria, Clínica Universitária de Cirurgia Vascular.

Nos seus antecedentes pessoais salienta-se dislipidemia não medicada.

O exame físico mostrou tratar-se de um doente magro, com bom estado geral, lícido, orientado no tempo e no espaço, com um pulso radial rítmico, amplo, com 80 p.p.m.. A tensão arterial era de 120/75 mmHg no membro superior esquerdo e de 115/73 mmHg no membro superior direito. A auscultação cardio-pulmonar era normal. O abdómen era mole, depressível e indolor à palpação superficial, apresentando-se ligeiramente doloroso à palpação profunda. O pulso aórtico não era identificável.

O exame vascular mostrou pulsos carotídeos e dos membros superiores e inferiores normais, amplos e simé-

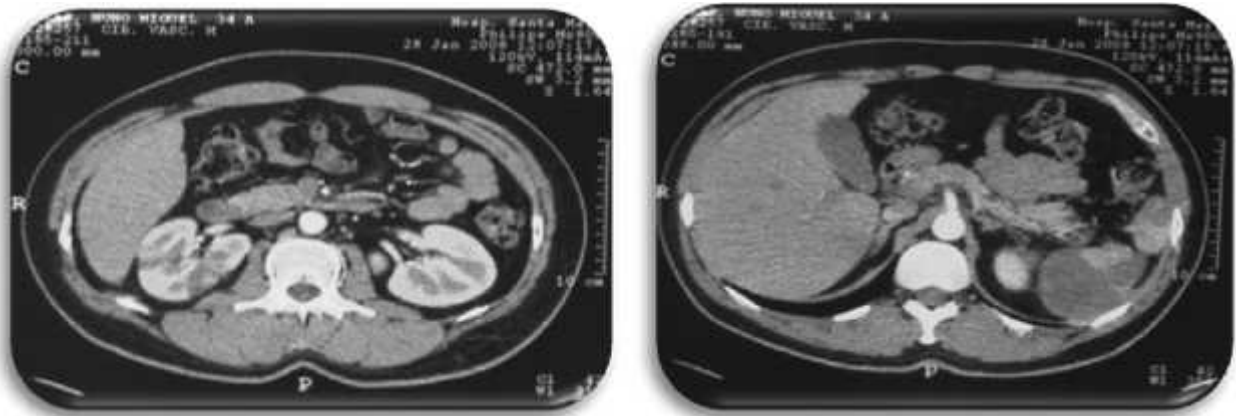


Figura 2 TAC abdominal - Áreas de enfarte crónico do baço e rim direito.

tricos, sem sopros ou frémios. Os índices sistólicos tornozelo/braço eram de 100% em ambos os membros inferiores. Os pés encontravam-se quentes com normal pulso capilar.

Após a realização minuciosa da anamnese e exame objectivo foi colocado o diagnóstico de embolismo arterial sistémico recorrente. Uma vez considerada esta hipótese diagnóstica e no intuito de se identificar uma possível fonte embólica cardíaca, arterial proximal ou paradoxal foi efectuada a investigação complementar diagnóstica a que se juntou o despiste analítico de trombofilias hereditárias.

No âmbito desta investigação verificou-se a nível analítico não existirem quaisquer indícios de uma possível trombofilia. O exame eco-doppler venoso (Fig. 3) dos membros inferiores excluiu a presença de trombose venosa profunda. Uma vez que as investigações preliminares cardíaca, pulmonar e arterial foram consideradas por ecocardiograma transtorácico e angio-TAC toraco-abdomino-pélvico (Fig.4) normais, optou-se pela realização de um ecocardiograma transesofágico com contraste que revelou a presença de um foramen ovale permeável com exuberante passagem de contraste após a manobra de valsalva.

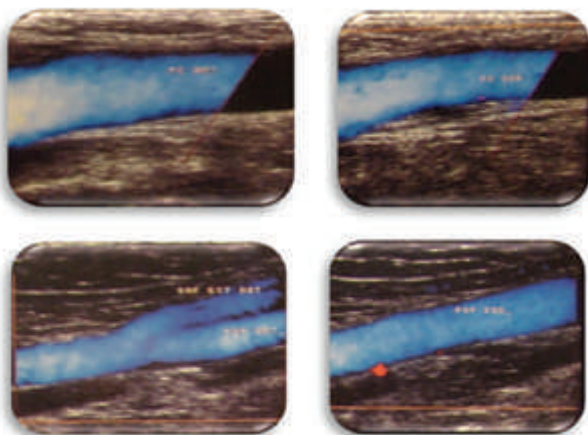


Figura 3 Eco-doppler venoso dos membros inferiores.

Tratava-se assim de um doente com FOP e embolismo arterial sistémico recorrente, no qual não foi detectada

qualquer evidência de trombose venosa profunda ou embolismo pulmonar. Apesar de apenas preencher os critérios de diagnóstico de EP possível, este foi considerado o diagnóstico definitivo.



Figura 4 Angio-TAC toraco-abdomino-pélvico.

Embora tratando-se de um diagnóstico com elevado grau de incerteza, pela gravidade e recorrência dos episódios embólicos decidiu-se pelo encerramento percutâneo do foramen ovale com dispositivo de Amplatzer® (Fig. 5).

O pós-operatório decorreu sem complicações. O doente teve alta clinicamente bem ao 1º dia de pós-operatório, verificando-se por ecocardiograma transtorácico normal posicionamento do dispositivo ao nível do septo interauricular, sem compressão das estruturas adjacentes, medicado com clopidogrel 75 mg/dia e ácido acetilsalicílico 150 mg/dia.

O follow-up actual é de cerca de 6 meses, estando o doente bem e sem recorrência dos fenómenos embólicos.

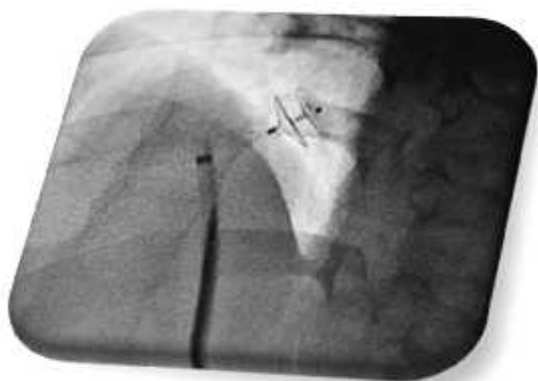


Figura 5

Dispositivo Amplatzer – posição final.

DISCUSSÃO

A presença de um evento arterial embólico agudo num doente com FOP e a ausência de uma fonte embólica clara deverá levantar sempre a suspeita de EP, particularmente nos doentes com idade inferior a 60 anos. Os dados fornecidos na literatura sobre o real contributo do EP para os quadros de oclusão arterial aguda são incompletos. No entanto, a presença de um FOP não pode ser encarada como um equivalente de EP.

O diagnóstico de EP é baseado em vários graus de probabilidade. Apenas quando o coágulo é visto a atravessar o FOP no ecocardiograma é que se pode fazer o diagnóstico definitivo de embolia paradoxal. Outros casos poderão ser considerados prováveis e tratados com confiança quando os três critérios: trombose venosa profunda ou embolia pulmonar, embolia arterial e FOP com shunt direita-esquerda estão presentes no mesmo doente. A evidência clínica de trombose venosa profunda mesmo nos doentes com tromboembolismo pulmonar está presente apenas em cerca de 50% dos doentes⁸. Na ausência de trombose venosa e/ou tromboembolismo pulmonar, o diagnóstico de EP baseado em embolia arterial associada ao FOP poderá, na melhor das perspectivas ser considerado como possível (Fig. 1).

Embora trombos de dimensões consideráveis ocasionalmente atravessem o FOP, isto é mais comum com os pequenos coágulos de apenas alguns milímetros que normalmente embolizam para os pulmões sendo espontaneamente lisados e não produzindo quaisquer sintomas. Estes coágulos tornar-se-ão clinicamente evidentes apenas quando embolizam paradoxalmente para órgãos sensíveis como o encéfalo, o olho, o miocárdio, os órgãos viscerais ou os membros. Embora a maioria dos coágulos tenha a sua origem nas veias sistémicas, o FOP pode ele próprio ser o local de formação do trombo como resultado da estagnação do sangue no túnel⁹.

Outro requerimento fundamental do EP é o shunt direita-esquerda, o que reflecte a necessidade de elevadas pressões auriculares direitas para se produzir o shunt abrindo o FOP, que poderão resultar de tromboembolismo pulmonar recorrente e consequente hipertensão pulmonar.

A elevada especificidade e sensibilidade do ecocardiograma transesofágico com contraste e a sua crescente acessi-

bilidade tem permitido um incremento no diagnóstico de anomalias cardíacas e dos grandes vasos, como o FOP, aneurismas auriculares, excrescências de Lambli, anomalias valvulares, turbulência auricular esquerda e placas aórticas. Devido à elevada prevalência destas lesões na população geral, a detecção de uma destas lesões aórticas ou cardíacas no doente com um evento embólico é frequente. No entanto, uma relação causa-efeito entre estes achados e o evento arterial embólico permanece incerta. Na realidade, o ecocardiograma transesofágico com contraste mostrou apresentar uma sensibilidade cerca de 3 vezes superior ao ecocardiograma transtorácico na detecção de shunt ou trombo intra-cardíacos¹⁰. Antes do aparecimento do ecocardiograma transesofágico com contraste, o cateterismo cardíaco era o único exame confiável na detecção destas anomalias.

Deste modo, nos doentes em que se suspeita de EP a avaliação deverá incluir sempre o ecocardiograma com contraste. A abordagem transesofágica é o gold-standard porque permite uma visualização pronta da anatomo-fisiopatologia cardíaca. Após se estabelecer a presença de um defeito intra-cardíaco com shunt direita-esquerda, dever-se-á efectuar uma avaliação da circulação venosa de forma a despistar a presença de trombose venosa profunda sub-clínica. É sugerida a realização de eco-doppler venoso dos membros superiores e inferiores. O estudo de ventilação-perfusão, a tomografia espiralada e a angiografia pulmonar deverão ser realizados nos doentes com sintomas concomitantes de embolia pulmonar. O despiste de trombofilias poderá orientar a duração da anticoagulação.

Actualmente o desafio que se coloca é a validação do FOP como a verdadeira causa da oclusão arterial aguda. Quer o estudo clássico de Thompson e Evans² quer o estudo de 965 corações na Mayo Clinic¹¹ sugerem uma prevalência de FOP entre 27 e 35%. Embora esta proporção diminua com a idade, até cerca de 20% dos adultos na 9a e 10as décadas de vida podem apresentar FOP¹¹. Com base nestes dados epidemiológicos, a presença de FOP com shunt é observada em 3 a 10% de todos os adultos^{3,4}. Dado que cerca de 40% de todos os acidentes vasculares cerebrais nos EUA não apresentam causa identificável, Bridges et al¹² estimaram que até 50000 acidentes vasculares cerebrais em cada ano podem ser causados por EP através de um FOP. No entanto, uma vez que até cerca de 25 milhões de adultos nos EUA poderão apresentar FOP e o tamanho do defeito é virtualmente impossível de quantificar por técnicas não invasivas, o risco absoluto de EP num dado doente permanece desconhecido.

A recorrência de eventos embólicos após o tratamento médico do embolismo paradoxal pode reflectir a falência do tratamento ou a falência do diagnóstico. No entanto, a recorrência dos sintomas após o encerramento bem sucedido do FOP por embolismo paradoxal possível, significativa com certeza a falência do diagnóstico. Estas considerações são muito pertinentes quando considerado o suposto papel do FOP nos doentes jovens com acidentes vasculares cerebrais criptogénicos¹³. Embora o embolismo paradoxal seja uma explicação atractiva para os eventos cerebrais neste grupo de doentes, a verdadeira relação causa efeito entre o FOP e o acidente vascular cerebral permanece incerta. No estudo de Travis et al⁷ relativo a 13 doentes com EP provável, o local mais comum de embolismo arterial foram as extremidades e não a circulação cerebral. Numa revisão de 30 casos de EP definitivo quando o coágulo foi visto a atravessar

o FOP no ecocardiograma, apenas 28% dos êmbolos envolveram a circulação cerebral, enquanto 28% envolveram a circulação periférica e 38% envolveram aos vasos mesentéricos⁷.

A história natural dos doentes com diagnóstico definitivo e provável não é conhecida. Bogousslovsky et al¹⁴ apresentaram um estudo com 140 doentes apresentando FOP e acidente vascular cerebral isquémico ou acidente isquémico transitório tratados com aspirina (66%), cumarínicos (26%) ou encerramento do FOP (8%) com um follow-up médio de 3 anos (10-91 meses). Apenas 11 de 140 doentes tinham história de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar. Deste modo, em 92% dos casos o diagnóstico de EP foi apenas possível. A recorrência de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório foi de 3,8% por ano. O método de tratamento não foi preditivo de recorrência. Mas et al¹³ descreveram 132 doentes com sintomas cerebrovasculares e FOP. Nenhum doente apresentava concomitantemente história de trombose venosa profunda ou de tromboembolismo pulmonar. Todos os doentes foram tratados concomitantemente com aspirina ou cumarínico. O follow-up médio foi de 22,6 meses e o risco de sintomas cerebrovasculares foi de 3,4% por ano. Embora ambas as séries apresentem números elevados, o diagnóstico de EP foi apenas possível na grande maioria dos doentes e deste modo incerto. Consequentemente torna-se difícil ter certezas sobre a eficácia do tratamento proposto.

A terapêutica do EP requer por um lado o tratamento do acidente agudo e por outro lado a prevenção de novos episódios embólicos. Nos doentes tratados pela cirurgia vascular, o êmbolo aloja-se com igual prevalência nos membros superiores e inferiores, enquanto a isquemia visceral e coronária são pouco frequentes. Na ausência de contra-indicações específicas, a terapêutica trombolítica poderá ser bem sucedida, no entanto, habitualmente recorre-se à embolectomia com cateter de Fogarty. A heparinização sistémica é considerada em qualquer dos casos a terapêutica gold-standard.

As alternativas terapêuticas para prevenir a recorrência do EP em doentes com FOP são o seu encerramento mecânico e a interrupção da veia cava inferior ou o tratamento médico com base em antiagregantes plaquetários ou anticoagulação oral. Ainda não existem dados de estudos randomizados comparando estas alternativas, portanto a evidência disponível não permite garantir os benefícios de cada tratamento. Além disso, os dados observacionais não são fáceis de analisar, provavelmente porque as populações estudadas são diferentes e varia muito a probabilidade de que o evento inicial efectivamente corresponda a uma embolia paradoxal.

Poucos objectarão o uso de filtro na veia cava inferior na presença de tromboembolismo pulmonar ou trombose venosa profunda e contra-indicação para anticoagulação sistémica, tromboembolismo recorrente no doente sob anticoagulação, ou quando é visualizado um trombo fluante na flebografia ou ultrasonografia. No entanto, têm sido descritos múltiplos episódios de EP recorrente após a colocação de filtros de Greenfield, pelo que Dalman e Kohler¹⁵ enfatizaram que os filtros da veia cava não são eficazes para êmbolos inferiores a 3 mm de diâmetro. Num artigo de revisão, Katz et al.¹⁶ descreveram que até cerca de 30% dos doentes apresentam episódios recorrentes de EP após várias formas de interrupção da veia cava.

Conjuntamente com a antiagregação plaquetária e a anticoagulação sistémica, o encerramento do FOP tem sido recomendado em casos seleccionados. O encerramento pode ser efectuado por via percutânea (Fig 6), descrita por Bridges et al.¹², ou por abordagem cirúrgica convencional. Hung et al¹⁷ apresentaram 63 doentes com idade média de 46 anos com FOP e sintomas neurológicos provavelmente secundários ao EP. Embora todos os doentes tenham sido submetidos ao encerramento percutâneo do FOP, em nenhum deles foi documentada a presença de trombose venosa profunda ou de embolia pulmonar, de forma que o diagnóstico de EP foi apenas possível. Após o tratamento percutâneo ocorreram 3 mortes não relacionadas com o procedimento, morrendo um doente com embolia pulmonar maciça. O FOP foi encerrado ou apresentava shunt residual mínimo em 86% dos doentes (follow-up por ecocardiograma). O risco médio de recorrência dos sintomas neurológicos foi de 3,2% ano após o encerramento percutâneo¹⁷. Num estudo recente Windecker et al¹⁸ descreveu 80 doentes submetidos a encerramento percutâneo do FOP por suspeita de EP. Nenhum doente apresentava o diagnóstico de trombose venosa profunda ou de embolia pulmonar. Não é referido nenhum caso de embolia peri-procedimento documentando-se, no entanto, 10% de morbidade: embolização do dispositivo (3); acidente vascular cerebral (1); tamponamento cardíaco (1); embolia gasosa (2); e um caso de hematoma necessitando de tratamento cirúrgico. O risco médio de recorrência dos sintomas neurológicos foi de 3,4% ano com um follow-up médio de $1,6 \pm 1,4$ anos¹⁸.

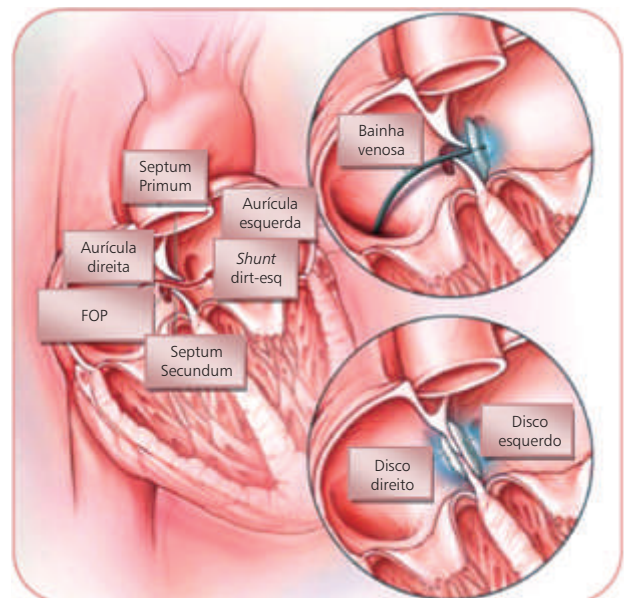


Figura 6

Procedimento de encerramento percutâneo do FOP.

O tratamento cirúrgico convencional também é uma opção para o encerramento do FOP prevenindo o EP recorrente. Numa das maiores séries até à data, Dearani et al¹⁹ descrevem 91 doentes com acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório que foram submetidos ao tratamento convencional para encerramento do FOP. Apenas 9 doentes apresentavam trombose venosa profunda ou embolia pulmonar. Não foi documentada mortalidade aos 30

dias, mas cerca de 20% dos doentes apresentaram morbidade perioperatória significativa. O follow-up pós-operatório mostrou que o encerramento do FOP foi bem sucedido em todos os doentes, sendo cerca de 54% mantidos sob anticoagulação oral sistémica. Mesmo assim documentaram-se oito eventos neurológicos recorrentes, o que equivale a um risco médio de 4 eventos embólicos ano.

De acordo com a literatura disponível, para um doente com baixa probabilidade de EP, parece razoável indicar antiagregantes plaquetários. Pelo contrário, quando esta probabilidade é alta, dever-se-á decidir entre o encerramento percutâneo ou o uso de anticoagulação oral. Actualmente, segundo as normas da Food and Drug Administration dos EUA, o EP recorrente na presença de um FOP no doente anticoagulado é a única indicação absoluta para o encerramento percutâneo do FOP. Acredita-se, no entanto, que o EP recorrente associado a um FOP num doente com um aneurisma do septo auricular ou com contra-indicação para anticoagulação sistémica são também duas indicações inequívocas para o encerramento do FOP. Uma tentativa percutânea deverá sempre preceder a abordagem cirúrgica⁹ (Fig. 7).



Figura 7

Dispositivos de encerramento percutâneo disponíveis no mercado.

Deste modo, a anticoagulação sistémica é a terapêutica base para o EP provável, proporcionando tratamento e prevenção para a trombose venosa profunda, tromboembolia pulmonar e arterial sistémica.

A decisão de encerrar o defeito intra-cardíaco deverá ser individualizada. O risco do procedimento deverá ser comparado com a certeza do diagnóstico e a probabilidade de que o encerramento previna a recorrência do EP. Apenas quando as três condições para o diagnóstico provável estão presentes é que os procedimentos invasivos são recomendados. No entanto, o encerramento do FOP não trata a doença venosa tromboembólica. O encerramento do FOP por métodos percutâneos ou por cirurgia convencional com interrupção da veia cava por via percutânea é recomendado nos doentes com EP provável e contra-indicação para anticoagulação sistémica.

CONCLUSÃO

Esta revisão tem como objectivo alertar para a prudência necessária quando uma nova causa para uma doença comum é descrita. Inicialmente, uma onda de entusiasmo poderá levar a especulações sobre a possível relação causa-efeito do achado e a recomendações terapêuticas baseadas em evidências ténues. Para que em seguida os investigadores coloquem em causa a importância da "nova doença". Habitualmente, a realidade situa-se algures no meio das posições dos defensores e cépticos do novo achado.

Actualmente, muitas questões persistem sobre a importância quer da placa aórtica quer do FOP na génese das oclusões artérias embólicas agudas.

O tratamento deverá ser individualizado tendo como base o grau de certeza do diagnóstico.

Actualmente, o EP recorrente na presença de um FOP associado a um aneurisma do septo auricular, conjuntamente com o EP recorrente associado ao FOP no doente anticoagulado ou com contra-indicação para anticoagulação sistémica, são as únicas indicações inequívocas para o encerramento do FOP.

BIBLIOGRAFIA

- Cohnheim J. Thrombose und embolie: Vorlesung über allgemeine pathologie. Berlin, Germany: Hirschwald; 1877:134.
- Thompson T, Evans W. Paradoxical embolism. Q J Med 1930;23:135-152.
- Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. N Engl J Med 1988;318:1148-52.
- De Belder MA, Tourikis L, et al. Risk of patent foramen ovale for thromboembolic events in all age groups. Am J Cardiol 1992;69:1316-20.
- Webster MWI, Chancellor AM, Smith HJ, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. Lancet 1988;86:11-2.
- Leonard CF, Neville E, Hall RJC. Paradoxical embolism: a review of cases diagnosed during life. Eur Heart J 1982;3:362-70.
- Travis JA, Fuller SB, et al. Diagnosis and treatment of paradoxical embolus. J Vasc Surg 2001;34:860-5.
- Rosenow EC III, Osmundson PJ, Brown ML. Pulmonary embolism. Mayo Clin Proc 1982;56:161-78.
- Meier B, Lock JE. Contemporary management of patent foramen ovale. Circulation 2003;107:5-9.
- Zahn R, Nohl H, Zander M, Senges J. Comparison of three echocardiographic methods in the detection of a patent foramen ovale. Circulation 1989;80:II-340.
- Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 956 normal hearts. Mayo Clinic Proc 1984;59:17-20.
- Bridges ND, Hellenbrand W, Latson L, et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale after presumed paradoxical embolism. Circulation 1992;86:1902-8.
- Mas JL, Zuber M. Recurrent cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both and cryptogenic stroke or transient ischemic attack. Am Heart J 1995;130:1083-8.
- Bogoussalavsky J, Garazi S, Jeanrenaud X, et al. Stroke recurrence in patients with patent foramen ovale: the Lausanne Study. Neurology 1996;46:1301-5.
- Dalman R, Kohler TR. Cerebrovascular accident after Greenfield filter placement for paradoxical embolism. J Vasc Surg 1989;9:452-4.
- Katz S, Andros G, Kohl R, Harris R, Dulawa L, Oblath R. Arterial emboli of venous origin. Surg Gynecol Obstet 1992;174:17-21.
- Hung J, Landzberg MJ, Jenkins KJ, et al. Closure of a patent foramen ovale for paradoxical emboli: intermediate-term risk of recurrent neurological events following trans-catheter device placement. J Am Coll Cardiol 2000;35:1311-6.

18. Windecker S, Wahl A, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism. *Circulation* 2000;101:893-8.
19. Dearani JA, Ugurlu BS, et al. Surgical patent foramen ovale closure for prevention of paradoxical embolism-related cerebrovascular ischemic events. *Circulation* 1999;100(19 suppl): II171-5.

IMAGENS EM MEDICINA

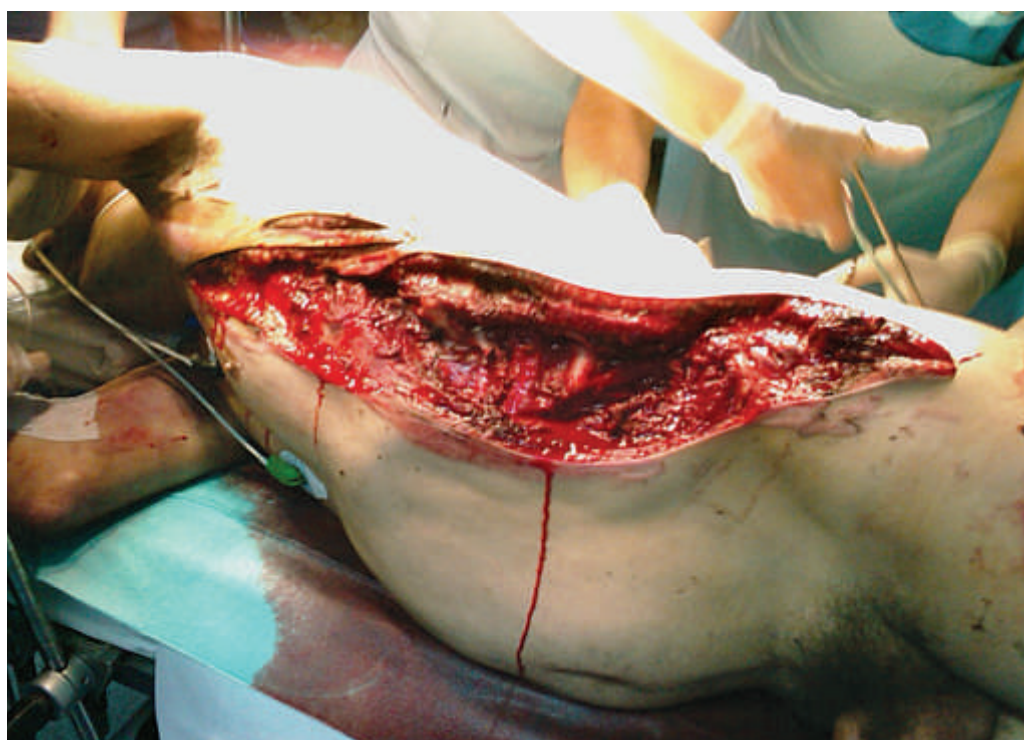
Miguel Guerra, João Carlos Mota

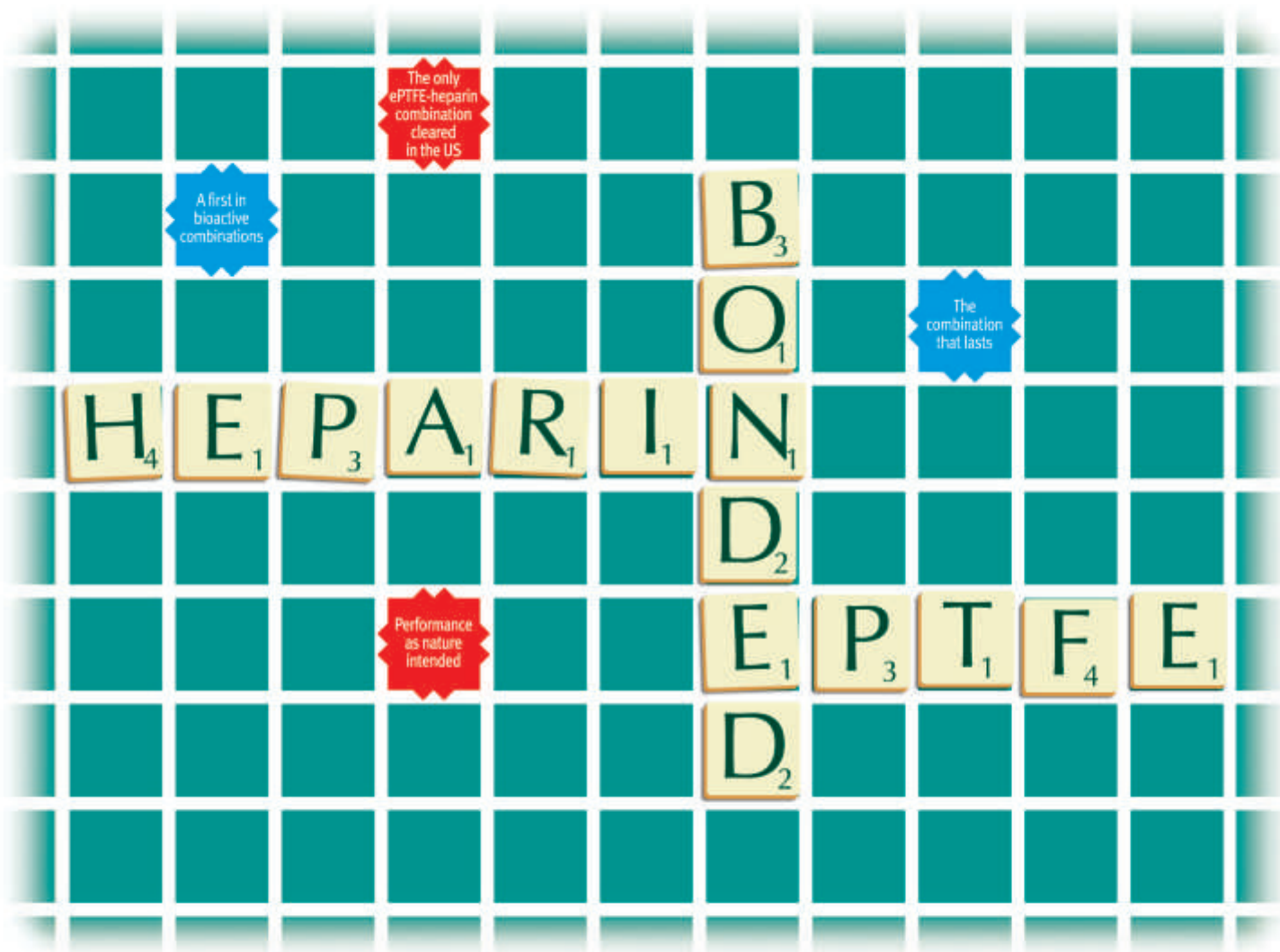
Serviço de Cirurgia Cardiorácica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho

Malefício inesperado do ar condicionado *Unexpected damage of the air conditioned*

Homem de 50 anos, enquanto trabalhava no motor de um aparelho de ventilação industrial de um conhecido centro comercial do grande Porto, foi acidentalmente atingido pela sua hélice após ignição inesperada do referido aparelho. A hélice provocou-lhe um traumatismo toraco-abdominal aberto seccionado as costelas do hemitórax esquerdo e o hemidiafragma esquerdo e provocando uma contusão pulmonar e esplénica. O doente deu entrada no Serviço de Urgência em

choque hipovolémico e foi de imediato transferido para o bloco operatório. Foi realizada uma toracotomia postero-lateral esquerda para rafia do diafragma e exploração dos órgãos intra-torácicos, seguida de encerramento da ferida aberta por planos musculares e após fixação das costelas com fios de aço. Seguiu-se uma laparotomia exploradora, objectivando-se uma contusão esplénica tratada conservadoramente. O doente foi extubado sem complicações ao fim de 10 dias.





The combination that lasts.

Gore has created a new category in vascular bypass. The proven combination of ePTFE, heparin and proprietary Gore bonding technology creates a thromboresistant luminal graft surface. The GORE PROPATEN Vascular Graft transcends mechanical solutions by sustaining the intrinsic properties of heparin over time.

The GORE PROPATEN Vascular Graft is **the combination that lasts.**

00800.6334.4673 (EU)
goremedical.com

Not available in all markets pending regulatory clearance. GORE, PROPATEN, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates. © 2006 W. L. Gore & Associates, Inc. AK0919-EU; DECEMBER 2006 SCRABBLE, the distinctive game board and letter tiles, and all associated logos are trademarks of Hasbro in the United States and Canada and are used with permission. © 2006 Hasbro. All Rights Reserved. SCRABBLE is a registered trademark of J.W. Spear & Sons Limited, a subsidiary of Mattel, Inc. SCRABBLE and associated trademarks and trade dress are owned by, and used under license from, Mattel, Inc. © 2006 Mattel, Inc. All Rights Reserved.



Telef. 214247300
Fax: 214176484
Web: www.medicinalia-cormedica.pt

daflon[®] 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada



micronizado para **MAIOR EFICÁCIA CLÍNICA²**

Insuficiência venosa crónica
Doença hemorroidária

2 a 6 comp./dia

1. Głowicki P et al, Handbook of Venous Disorders - 2nd Edition, 2001(3):309-321
2. Garner R C et al, Journal of Pharmaceutical Sciences, 2002,91,132-40

DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: DAFLON 500. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA e QUANTITATIVA: Fracção flavonóica purificada micronizada 500 mg por comprimido revestido contendo: 90% de Diosmina, ou seja 450 mg por comprimido revestido, 10% de flavonóides expressos em hesperidina, ou seja 50 mg por comprimido revestido. FORMA FARMACÉUTICA: Comprimidos revestidos. INFORMAÇÕES CLÍNICAS - Indicações terapêuticas: Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento das úlceras de origem venosa, em associação com compressão e tratamento local. Tratamento sintomático de hemorroidas agudas. Posologia e modo de administração: De acordo com a prescrição médica. Posologia habitual: 2 comprimidos revestidos por dia. Na crise hemorroidária: nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos revestidos repartidos em 3 tomas, nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos revestidos repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos revestidos por dia. Contra-indicações: Hipersensibilidade conhecida ao produto. Advertências e Precauções especiais de utilização: A administração deste medicamento no tratamento sintomático de hemorroidas agudas, não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não há remissão dos sintomas, deve proceder-se ao exame proctológico e o tratamento deve ser revisto. Ver utilização em caso de gravidez e de aleitamento. Interações medicamentosas e outras: Não se conhecem. Gravidez e Aleitamento - Gravidez: Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foi referido qualquer efeito nefasto. Aleitamento: Na ausência de dados sobre a excreção no leite, o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. Efeitos sobre a capacidade de condução de veículos ou de máquinas: O Daflon 500 parece não interferir na capacidade de condução ou de utilização de máquinas. Caso ocorram tonturas não deve conduzir ou utilizar máquinas. Efeitos indesejáveis - Comuns: Distúrbios Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos. Raros: Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. Reações cutâneas. Sobredosagem: No caso de sobredosagem accidental deve proceder-se às medidas básicas de urgência nestas situações. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS - Propriedades farmacodinâmicas: Grupo Farmaco-Terapêutico IV - 6 Código ATC: C05CA03 - Em Farmacologia: DAFLON 500 exerce uma acção sobre o sistema vascular de retorno: ao nível das veias, diminui a distensibilidade venosa e reduz a estase venosa; ao nível da microcirculação, normaliza a permeabilidade capilar e reforça a resistência capilar. Em Farmacologia Clínica: estudos controlados em dupla ocultação utilizando métodos que permitem objectivar e quantificar a actividade sobre a hemodinâmica venosa, confirmaram no Homem as propriedades farmacológicas deste medicamento. Relação dose/efeito: A existência de relações dose/efeito, estatisticamente significativas é estabelecida sobre os parâmetros pletismográficos venosos: capacitância, distensibilidade e tempo de esvaziamento. A melhor relação dose/efeito é obtida com 2 comprimidos revestidos por dia. Actividade venotónica: DAFLON 500 aumenta o tónus venoso: a pletismografia por oclusão venosa com traço de contracção ao mercúrio evidenciou uma diminuição dos tempos de esvaziamento venoso. Actividade microcirculatória: Estudos controlados em dupla ocultação mostraram uma diferença estatisticamente significativa entre este medicamento e o placebo. Nos doentes apresentando sinais de fragilidade capilar o medicamento aumenta a resistência capilar medida por angiostereometria. Em Clínica: estudos clínicos controlados em dupla ocultação contra placebo evidenciaram a actividade terapêutica do medicamento em flebologia, no tratamento da insuficiência venosa crónica, funcional e orgânica dos membros inferiores. Propriedades farmacocinéticas: No Homem, após administração oral do medicamento com diosmina marcada pelo C14: a excreção é essencialmente fecal e a excreção urinária é, em média, de 14 % da quantidade administrada; a semi-vida de eliminação é de 11 horas; o produto é fortemente metabolizado, sendo este objectivado pela presença nas urinas, de diferentes fenóis. Dados de segurança Pré-Clinica: Não foram realizados estudos de carcinogenicidade com a diosmina ou hesperidina. No entanto, a metilhesperidina e a quercetina, que têm uma estrutura química semelhante à da diosmina, não demonstraram potencial carcinogénico no ratinho ou rato respectivamente. INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS - Lista dos Excipientes: Carboximetilamida sódica, celulose microcristalina, gelatina, estearato de magnésio, talco, cera, glicerina, hidroxipropilmetilcelulose, polioxietileno glicol, laurilsulfato de sódio, óxido de ferro amarelo, óxido de ferro vermelho, dióxido de titânio. Incompatibilidades: Não aplicável. Prazo de validade: 3 anos. Precauções especiais de conservação: Sem precauções especiais de conservação. Natureza e conteúdo da embalagem: Caixa de 60 comprimidos revestidos, em placas termoformadas PVC/alumínio. Instruções de utilização e eliminação. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacéuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128 1069-133 LISBOA N.º DE AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: Caixa de 60 - 9373449 DATA DA A.J.M. - Março de 1988. DATA DA REVISÃO DO TEXTO: Março 2003. APRESENTAÇÃO: 60 Comp. REGIME DE PARTICIPAÇÃO: Escalão D. Medicamento sujeito a receita médica.



SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacéuticas, Lda.

Informação Científica a cargo de ARMEDIC, LUSOTERAPIA, SERMÉDICA, SOCOFAR

Av. António Augusto Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA - Tel: 21 312 20 00 - Fax: 21 312 20 90