

Volume XVI - N.º 1 - Janeiro - Março 2009

ISSN - 0873 - 7215

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

Tromboembolismo Venoso

Uma ameaça evitável



EFICÁCIA⁽¹⁾

88%

Redução* do Tromboembolismo Venoso major versus enoxaparina na artroplastia electiva da anca (p<0,001)

SEGURANÇA⁽¹⁾

Perfil de segurança semelhante à enoxaparina

COMODIDADE⁽²⁾

1 Comprimido de 10 mg 1 x dia

Primeiro inibidor directo oral do factor Xa

Xarelto[®]
rivaroxabano

Prevenção simples do TEV



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

BAYER PORTUGAL, S.A.
Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide – Pessoa Colectiva nº 500 043 256

Para mais informações deverá contactar o Titular de AIM
Medicamento sujeito a receita médica

Nome: Xarelto. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 10 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia electiva da anca ou joelho. **Posologia e modo de administração:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. Pode ser tomado com ou sem alimentos. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro ou moderado, doentes com outras doenças hepáticas, doentes com idade superior a 65 anos, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. Está contra-indicado em doentes com doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante. Pode ser utilizado com precaução em doentes com cirrose e com compromisso hepático moderado (Child Pugh B) se não estiver associado a coagulopatia. Crianças e adolescentes: não é recomendada a sua utilização. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia activa clinicamente significativa. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante. Gravidez e lactação. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico, compromisso renal, compromisso hepático, punção ou anestesia espinal/epidural, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou má absorção de glucose-galactose não devem tomar este medicamento. Não é recomendado nos doentes submetidos a cirurgia por fractura da anca. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P; não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afectados. **Efeitos indesejáveis:** Aumento da GGT, aumento das transaminases, anemia, náuseas, hemorragia pós-intervenção, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da bilirrubina no sangue, aumento da HDL, aumento da fosfatase alcalina, taquicardia, trombocitopenia, síncope, tonturas, cefaleia, obstipação, diarreia, dores abdominais e gastrointestinais, dispepsia, boca seca, vómitos, compromisso renal, prurido, exantema, urticária, contusão, dor nas extremidades, secreção da ferida, hemorragia, hemorragia do tracto gastrointestinal, hematúria, hemorragia do tracto genital, hipotensão (incl. diminuição da pressão arterial, hipotensão intraoperatória), hemorragia nasal, edema localizado, edema periférico, sensação de mal-estar (incl. fadiga, astenia), febre, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), dermatite alérgica, anomalias da função hepática, hemorragia num órgão crítico (ex.: cérebro), hemorragia adrenal, hemorragia conjuntival, hemoptises, hipersensibilidade, icterícia. Número da A.L.M.: 5132956, 5132964, 5132972. Data de revisão do texto: Setembro 2008.

Apresentação	PVP	Comp. SNS
Xarelto [®] 10 Comp. 10mg	76,43	-
Xarelto [®] 30 Comp. 10mg	217,83	-

Tromboembolismo venoso major - conjunto de TVP proximal, EP não fatal e morte relacionada com tromboembolismo venoso.

Redução* - redução do risco relativo. - Referências: 1. N ENGL J MED 2008; 358: 2765-2775. 2. RCM

10-08-0208-PT

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 2009
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

Luís Mota Capitão

Vice-Presidente

Luís Vouga

Secretário-Geral

José Pedro Neves

Tesoureiro

Maria Sameiro C. Pereira

Vogais

Gonçalo Sobrinho

Ana Catarina Garcia

Francisco Félix

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

Paulo Pinho

Secretários

Carlos Moura

João Carlos Mota

CONSELHO FISCAL

Presidente

A. Dinis da Gama

Secretários

Fernando Martelo

José A. Miranda

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 Meireles	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

	Mensagem do Presidente da Sociedade.	7
	<i>Luis Mota Capitão</i>	
PÁGINA DO DIRECTOR	Tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal, dezoito anos depois.	9
	<i>A. Dinis da Gama</i>	
EDITORIAL	Sair do gueto.	11
	<i>João Carlos Mota</i>	
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	A derivação extra-anatómica no tratamento cirúrgico, em adultos, de doenças do arco e istmo aórticos.	13
	<i>M. Marques, M. Abecassis, R. Rodrigues, S. Boshoff, R. Hernandez, R. Anjos, S. Figueiredo, J.Q. Melo</i>	
	Terapêutica cardiológica no pós-operatório de cirurgia coronária.	19
	<i>A. Donas-Boto Bordalo, Angelo Nobre, A. Serra Coelho, João Cravino</i>	
	Entubação pulmonar selectiva em doente com arco aórtico direito. Caso clínico.	27
	<i>Diana Gomes, Alexandra Graça, José Miranda, Fátima Lima</i>	
	Síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma. Tratamento cirúrgico definitivo.	31
	<i>A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Gonçalo Cabral, Cristina Pestana, João Inácio, Afonso Fernandes</i>	
	Cirurgia reconstrutiva das veias profundas dos membros inferiores: A operação de Palma revisitada.	37
	<i>Germano do Carmo, António Rosa, Diogo C. e Sá, Augusto Ministro, Cristina Pestana</i>	
	Aneurisma da artéria cubital e síndrome do martelo hipotenar. Considerações sobre um caso clínico pouco frequente.	43
	<i>Lourenço C. Sousa, Gonçalo Sobrinho, Teresa Vieira, Nuno Meireles, Analisa Ribeiro, Madalena Ramos, Pereira Albino</i>	
	Rotura traumática completa de um bypass protésico femoro-femoral. Primeiro caso da literatura.	47
	<i>Gonçalo Cabral, Gimenez Rossello, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>	
IMAGENS EM MEDICINA	Endocardite valvular aórtica secundária a infecção de catéter de hemodiálise.	51
	<i>Benjamim Marinho, Jorge Almeida, António Graça, Mário Amorim, Paulo Pinho</i>	



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. ●

CONTENTS

	Message from the President of the Society.	7
	<i>Luis Mota Capitão</i>	
DIRECTOR'S LETTER	Endovascular management of abdominal aortic aneurysm, eighteen years later.	9
	<i>A. Dinis da Gama</i>	
EDITORIAL	Getting out of the ghetto.	11
	<i>João Carlos Mota</i>	
CARDIO-THORACIC SURGERY	Extra-anatomic aortic bypass for repair of aortic arch diseases in adults.	13
	<i>M. Marques, M. Abecassis, R. Rodrigues, S. Boshoff, R. Hernandez, R. Anjos, S. Figueiredo, J.Q. Melo</i>	
	Cardiological medical treatment after coronary bypass surgery.	19
	<i>A. Donas-Boto Bordalo, Angelo Nobre, A. Serra Coelho, João Cravino</i>	
	Difficult endotracheal intubation in a patient with right aortic arch: Clinical report.	27
	<i>Diana Gomes, Alexandra Graça, José Miranda, Fátima Lima</i>	
VASCULAR SURGERY	Celiac axis compression syndrome by the median arcuate ligament of the diaphragm. Definite surgical management.	31
	<i>A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Gonçalo Cabral, Cristina Pestana, João Inácio, Afonso Fernandes</i>	
	Reconstructive surgery of deep veins of the lower extremities: Palma operation revisited.	37
	<i>Germano do Carmo, António Rosa, Diogo C. e Sá, Augusto Ministro, Cristina Pestana</i>	
	Cubital artery aneurysm and hipotenar hammer syndrome. Report of an unusual case.	43
	<i>Lourenço C. Sousa, Gonçalo Sobrinho, Teresa Vieira, Nuno Meireles, Analisa Ribeiro, Madalena Ramos, Pereira Albino</i>	
	Complete traumatic rupture of a cross-over femoro-femoral bypass graft. First case report.	47
	<i>Gonçalo Cabral, Gimenez Rossello, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>	
IMAGES IN MEDICINE	Aortic valve endocarditis associated with hemodialysis catheter infection.	51
	<i>Benjamim Marinho, Jorge Almeida, António Graça, Mário Amorim, Paulo Pinho</i>	

MENSAGEM DO PRESIDENTE DA DIRECÇÃO DA SOCIEDADE



No final de 2008, em Assembleia Geral, fui eleito Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiotorácica e Vascular. Senti-me honrado, privilegiado, de mãos dadas com um enorme peso em cima dos ombros. Juntamente com os restantes membros da Direcção eleita sentimos que temos uma enorme dívida de responsabilidade, empenho, inteligência, criatividade e dádiva face à Comunidade dos Cirurgiões Cardio-torácicos e Vasculares, aos doentes, aos poderes civis (públicos e privados) deste País.

Esta Sociedade Científica, a comemorar 25 anos de existência neste ano de 2009, representa a união, a vivência em comum, de três grupos de profissionais médicos (e não só, também enfermeiros, técnicos, perfusionistas, e outras profissões afins) que têm a seu cargo uma grande tarefa na actividade assistencial, de ensino e de investigação, em áreas fulcrais da vida dos portugueses, áreas estas que, pelo facto de serem apreciadas sob uma visão comum, convergente, verão concerteza melhorada, majorada, as potencialidades de cada um “de per si” – “o todo é maior do que a soma das partes”, seguramente. E só para brevemente nos recordarmos do que partilhamos, das nossas linhas de actuação, de rumo, comuns, permito-me citar:

- O estudo epidemiológico das mesmas doenças/factores de risco;
- A grande patologia da aorta (torácica e abdominal);
- A patologia das grandes veias intracavitárias;
- Os mesmos tratamentos farmacológicos/endovasculares;
- Toda a “janela de oportunidades” da cirurgia híbrida;
- A área da transplantação;
- O tromboembolismo venoso e pulmonar;
- A neoangiogénese e a manipulação genética.

Tenho a certeza de que, no futuro próximo, o cimento que nos agrega vai continuar a endurecer.

A Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiotorácica e Vascular deverá continuar a abrir-se à comunidade científica e à sociedade civil, como até agora o tem feito, potenciando o seu relacionamento com todas as outras Sociedades Científicas afins, sem receios, mantendo a sua independência mas estreitando os laços comuns, de interpenetração de interesses e actividades.

A responsabilidade social das Sociedades Científicas é cada vez mais alta, mais marcante - face aos indivíduos (a comunidade civil), face aos profissionais e face aos poderes instituídos – a nossa Sociedade, com o passado histórico que possui, deverá continuar a marcar a sua afirmação nesta área, com toda a determinação, com todo o empenho.

Numa era em que o Estado está mais preocupado em sustentar a economia do que o conhecimento, é forçoso manter sempre presente a necessidade de garantir a sustentabilidade a médio-longo prazo da Sociedade – estaremos muito atentos a esta realidade, empenhando os nossos esforços para de maneira contínua, programada, garantir os melhores apoios para a obtenção deste desiderato.

E, finalmente, neste ano de 2009, na comemoração dos 25 anos de existência da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiotorácica e Vascular, saibamos todos reconhecer como é importante estarmos juntos, reflectirmos em conjunto, comemorando com dignidade este marco histórico da vida da nossa Sociedade.

O Presidente | Luis Mota Capitão

A TECNOLOGIA MAIS AVANÇADA EM
SUTURAS E AGULHAS CARDIOVASCULARES

40

CELEBRANDO

40 ANOS DE QUALIDADE

PROLENE*

SUTURA DE PROPILENO



ETHICON

Johnson & Johnson Medical

BLAKE®
DRAINS ✕ SILICONE

PROLENE®
Blue Monofilament
Polypropylene Suture

ETHIBOND®
Excel
White Braided/Green Braided
Polyester Suture

DERMABOND®
ADHESIVE TISSUE FOR TOPIC USE, 2 Coat Clearfilm

PÁGINA DO DIRECTOR



Tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal, dezoito anos depois

Endovascular management of abdominal aortic aneurysm, eighteen years later

O tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal foi introduzido por Juan Parodi em 1991, como alternativa à cirurgia convencional ou “aberta” e rapidamente se popularizou e expandiu graças à sua menor invasibilidade, rapidez e facilidade de execução.

Poucas intervenções terapêuticas terão suscitado, ao longo dos tempos, uma atenção e um escrutínio tão intenso e tão apaixonado por parte dos cirurgiões vasculares, em prol da demonstração dos seus méritos por parte dos seus defensores, ou dos seus deméritos por parte dos seus detractores.

Incontáveis foram as experiências de carácter individual, colectivo, institucional, nacional, multinacional e até continental que foram levadas a efeito e que atingiram no seu todo expressões numéricas muito significativas, tal como o número de simpósios, congressos, mesas redondas, conferências, debates e acções de formação diversas.

Também as publicações médicas regulares se dedicaram à divulgação, de forma exaustiva, desse enorme volume de trabalhos, incluindo estudos randomizados, de base científica, que foram organizados e publicitados, comparando os resultados do tratamento endovascular com a cirurgia convencional.

Não foi insensível a esse movimento a indústria de vocação sanitária, intervindo e participando activamente com a produção de um considerável número de endopróteses aórticas ultrapassando, na fase inicial, as duas dezenas, que foram sendo objecto de uma selecção natural e de um constante aperfeiçoamento, bem como do arsenal tecnológico que gravita em torno da sua utilização.

De toda esta enorme soma de contribuições, de natureza diversa, é possível extrair-se já algumas conclusões, que se poderão considerar consensuais e que são as seguintes:

1º A mortalidade peri-operatória aos 30 dias é inferior à da cirurgia convencional, em consequência do seu carácter minimamente invasivo, tal como é reduzida a duração da estadia hospitalar;

2º O tratamento endovascular só é exequível numa fracção da totalidade dos aneurismas (50-70%) dependendo de particularidades anatómicas do aneurisma ou da árvore arterial, ditas “favoráveis”;

3º A formação de “leaks” ou pontos de fuga de sangue para o saco aneurismático, repermeabilizando-o, persiste como o “calcanhar de Aquiles” do tratamento endovascular e está estimado ocorrer entre 10 a 20% de todos os procedimentos, pondo em causa a sua eficácia e comprometendo os objectivos da intervenção;

4º A dilatação ulterior do colo do aneurisma, já detectada na cirurgia aberta e de carácter progressivo, é um fenómeno incontornável, ocorre entre 25 a 40% dos casos e é causa de instabilidade e falência do mecanismo de fixação da endoprótese, com consequências imprevisíveis;

5º Alterações posteriores da morfologia da aorta e do aneurisma (tortuosidades, angulações, retracção do saco) repercutem-se sobre a arquitectura da endoprótese, com consequências diversas;

6º O conjunto dos “leaks” e destas alterações estruturais origina complicações importantes, como é o caso das migrações, fracturas e oclusões das endopróteses, que suscitam uma considerável taxa de reintervenções, de expressão crescente, à medida que decorre o período de implantação, culminando algumas delas na necessidade de “conversão” para a cirurgia aberta;

7º A necessidade da detecção destas múltiplas complicações, obriga a uma vigilância constante e periódica, “ad vitaem”, por técnicas de imagem diversas, sendo as mais populares a angio-TC e a angio-RM;

8º O desconhecimento destas complicações e do seu progressivo desenvolvimento pode levar à rotura do aneurisma, uma fatalidade assinalada em todas as experiências e constitui um risco crescente à medida que decorre o tempo de implantação;

9º O tratamento da rotura dos aneurismas em indivíduos portadores de endopróteses aórticas salda-se por

elevados índices de morbi-mortalidade, assumindo nalguns casos a dimensão de verdadeira catástrofe.

*

Os aspectos iniciais atractivos e sedutores do tratamento endovascular, nomeadamente a baixa mortalidade peri-operatória, vêm a ser obscurecidos no futuro, a médio ou a longo prazo, pelo extenso rol de complicações que progressivamente se vão registando, pondo em causa a qualidade e durabilidade dos resultados, um facto que parece receber igualmente reconhecimento consensual.

A documentação destes factos e realidades teve naturalmente reflexos nas indicações: a generalidade dos autores continua a considerar o tratamento convencional ou “aberto” como o “gold standard” para os indivíduos considerados de baixo risco operatório e longa esperança de vida, reservando o tratamento endovascular para os casos de alto risco, ou de curta esperança de vida.

Todavia, mostra a prática clínica que com frequência estas recomendações não são seguidas, ou são pura e simplesmente ignoradas: é possível identificarem-se aneurismas “pequenos” ou aneurismas em indivíduos com bom risco operatório serem objecto de tratamento endovascular, tal como é possível demonstrar-se que muitos casos intervencionados não são objecto de subsequente vigilância, rastreio e escrutínio periódico das suas potenciais complicações, como se torna mandatário e são abandonados e entregues ao seu destino, ignorando-se a ocorrência das complicações e as suas consequências, por vezes fatais. E neste contexto, porque não existe em muitos países a obrigatoriedade de autópsia, ou é fácil contorná-la face a uma morte súbita, desconhece-se o número real dos doentes que, submetidos a tratamento endovascular, vêm paradoxalmente a morrer de rotura do aneurisma.

Para além disso, o tratamento endovascular do aneurisma da aorta, tratando-se como é, de uma intervenção de carácter preventivo, em nada tem vindo a modificar a esperança de vida dos indivíduos de alto risco, portadores de co-morbilidades graves, que vêm a causar uma alta taxa de mortalidade pouco tempo após a implantação, tornando-se por isso questionável a pertinência da intervenção endovascular.

Acrescem, neste contexto, os elevados custos económico-financeiros das endopróteses, a que se associam os

custos dos exames periódicos de vigilância e os derivados das reintervenções, que tornam extremamente onerosa esta modalidade terapêutica em confrontação com os custos da cirurgia convencional e que representam certamente um ónus supérfluo e dispensável, em tempos críticos de contenção orçamental, como são os que vivemos.

Finalmente, há uma repercussão educacional que não pode deixar de ser tomada em consideração: a cirurgia endovascular absorve os casos mais simples e favoráveis para o seu campo de intervenção, deixando os mais complexos e exigentes para a cirurgia convencional, reduzindo consideravelmente o “case load” ideal para o treino e formação dos cirurgiões vasculares. Como educar as novas gerações de cirurgiões vasculares para lidar com estes casos mais graves e complexos, é questão que por ora se encontra em aberto e para a qual se não tem encontrado resposta satisfatória.

*

Muito próximo de completar duas décadas de existência e mau grado a vasta utilização e o enorme progresso e desenvolvimento técnico de que se tem acompanhado, o tratamento endovascular do aneurisma da aorta abdominal não tem conseguido atingir, de forma convincente, o objectivo para que foi criado: prevenir a rotura do aneurisma e aumentar a sobrevida dos seus portadores.

Se adicionarmos os custos humanos aos económico-financeiros e aliados às repercussões educacionais, resultantes da sua popularização, poderemos concluir, legitimamente, que não terá representado um real e efectivo progresso da ciência médica, nem um consistente benefício para os doentes e muito menos se poderá assumir como alternativa credível, universal e perdurável à cirurgia convencional ou “aberta”, quando realizada por cirurgiões competentes e qualificados e levada a efeito em centros de excelência.



O Director | A. Dinis da Gama

EDITORIAL

Sair do guetto

Getting out of the ghetto

Neste número da Revista o Dr. Álvaro Bordalo publica um excelente artigo intitulado “Terapêutica cardiológica no pós-operatório de cirurgia coronária” que me suscita várias considerações, algumas das quais vão para além do âmbito estrito do que foi escrito pelo Dr. Bordalo e co-autores, mas que, numa avaliação subjectiva, me parecem subjacentes ao seu espírito.

De referir a oportunidade e relevância do assunto abordado. Apesar de óbvio, nem sempre parece ser compreendido que o tratamento cirúrgico da doença coronária é apenas uma peça de um puzzle complexo. Em nenhum doente a revascularização cirúrgica é o início ou o fim do problema, como o Dr. Bordalo muito bem enfatizou. Em primeiro lugar, porque a estenose coronária nunca é uma entidade isolada, mas sim o reflexo de múltiplas patologias que a cirurgia coronária não trata. Assim, o tratamento excelente do doente operado obriga a uma análise cuidada de cada paciente e a uma proposta terapêutica abrangente. Mais ainda, o sucesso a médio e a longo prazo da cirurgia depende da qualidade da estratégia terapêutica, na data da alta. Recentes análises de estudos comparativos entre tratamento cirúrgico e endovascular demonstraram diferenças significativas entre estratégias terapêuticas pós intervenção nos dois grupos com claro prejuízo da cirurgia coronária.

A incidência do uso de antiagregantes plaquetários, betabloqueadores e estatinas no pós operatório de cirurgia coronária foi usada como marcador de qualidade dos Serviços. Neste artigo é fornecida uma lista das normas práticas estabelecidas no Serviço onde exerce, que detalhes à parte constitui seguramente uma referência.

Outra questão relevante, neste contexto, é saber a quem compete a optimização da terapêutica cardiológica.

No seu artigo, o Dr. Bordalo refere “... a maior complexidade da terapêutica farmacológica em cardiologia ... com a qual os cirurgiões cardiotorácicos estão pouco familiarizados”. Sem dogmatismo, parece-me que existirá um amplo espectro de cirurgiões cardiotorácicos, uns mais, outros menos familiarizados com a complexidade das terapêuticas cardiológicas. Sem dúvida que a quase totalidade não desconhece os efeitos positivos da maioria dos fármacos citados. Mas também é verdade que os cirurgiões cardíacos não são cardiologistas (e os cardiologistas não são cirurgiões cardíacos – um facto que parece cada vez mais esquecido) e estes, quando integrados na organização dos serviços de cirurgia cardiotorácica representam uma mais valia preciosa que se estende muito para além da prescrição farmacológica.

A participação de cardiologistas no peri-operatório da cirurgia cardíaca acrescenta saber do qual beneficiam os doentes, mas também permite uma interactividade entre duas especialidades que resulta na prática numa formação contínua e num alargamento do espectro do conhecimento. De facto, este princípio aplica-se também a outras especialidades: pneumologistas, anestesistas, fisiatras e com especial relevo intensivistas, dada a actual relevância dos cuidados a prestar a doentes críticos na área dos cuidados intensivos pós-operatórios.

Os serviços de cirurgia cardiotorácica não devem ser guetos de conhecimento. Os serviços modernos devem ser cosmopolitas na sua estrutura e aproveitar avidamente o conhecimento adquirido em outras áreas para um funcionamento mais eficaz.

O Editor | João Carlos Mota



Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascular

Sociedade Portuguesa
de Radiologia e Medicina Nuclear



XXIII

REUNIÃO ANUAL SPCCTV & REUNIÃO CONJUNTA SPRMN

26-28 Novembro 09

GRANDE REAL SANTA EULÁLIA HOTEL ALBUFEIRA ALGARVE



25^o

ANIVERSÁRIO DA FUNDAÇÃO DA SOCIEDADE

Secretariado:

SKYROS-CONGRESSOS

Av. Dr. Antunes Guimarães, 554 | 4100-074 PORTO | Tel. 22 616 5450 Fax: 22 618 9539

E-mail: spcctv@skyros-congressos.com

Website: www.skyros-congressos.com



A DERIVAÇÃO EXTRA-ANATÓMICA NO TRATAMENTO CIRÚRGICO, EM ADULTOS, DE DOENÇAS DO ARCO E ISTMO AÓRTICOS

M. Marques, M. Abecasis, R. Rodrigues, S. Boshoff, R. Hernandez, R. Anjos, S. Figueiredo, JQ Melo

Serviços de Cirurgia Cardiorádica e de Cardiologia Pediátrica do Hospital de Santa Cruz e Serviço de Neurocirurgia do Hospital Egas Moniz

Resumo

O tratamento cirúrgico de doenças do arco aórtico na idade adulta representa um desafio, quer pelo tipo de abordagem, quer pelos riscos associados. A derivação extra anatômica com condutos constitui um destes desafios.

Os autores apresentam um estudo retrospectivo de quatro doentes operados no serviço de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de Santa Cruz entre os anos de 2000 e 2006. A forma de apresentação inicial foi variada, tendo como denominador comum a hipertensão arterial.

A abordagem foi por esternotomia mediana em dois doentes, toracotomia esquerda num doente e toracotomia direita num doente. Não houve mortalidade operatória. Ao fim de um "follow up" médio de 19 meses, todos os doentes estavam vivos, dois sem qualquer medicação para a hipertensão arterial e dois doentes com monoterapia.

A abordagem cirúrgica destes doentes deve ser individualizada, sendo a derivação através de condutos extra-anatômicos um método seguro e eficaz, constituindo uma alternativa válida a reconstruções complexas do arco aórtico.

Summary

Extra-anatomic aortic bypass for repair of aortic arch diseases in adults

Surgical management of aortic arch diseases in the adult are challenging. Use of extraanatomic conduits are a well established form of treatment. We report a retrospective study of four patients operated on in our institution between 2000 and 2006, using this technique. Two patients had a median sternotomy, one a left thoracotomy and one a right thoracotomy. There were no perioperative mortality and all patients were alive and doing well after a mean follow-up of 19 months.

In this subset of patients, surgical treatment should be individualized. In our experience, extraanatomic bypass is a valuable, effective and safe surgical option.

INTRODUÇÃO

A coarctação da aorta, a hipoplasia e a interrupção de arco aórtico na idade adulta são entidades raras. Actualmente, este tipo de cardiopatia congénita é diagnosticada e tratada no período neonatal, tornando-se pouco frequente nos adultos.

A reparação deste tipo de situações na idade adulta

representa um desafio cirúrgico quer pelo tipo de abordagem, bem como pelos riscos inerentes. A existência de circulação colateral exuberante aumenta o risco de hemorragia; a lesão de estruturas nervosas adjacentes; aderências relacionadas com cirurgias anteriores e a lesão isquémica medular resultante da clampagem da aorta são possíveis complicações relacionadas com a intervenção.

MATERIAL E MÉTODOS

Entre 2000 e 2006 foram sujeitos a cirurgia da aorta ascendente/ arco aórtico com indicação para derivação extra-anatómica 4 doentes com idades médias de 52 anos (33-66), sendo 3 do sexo masculino. Dois doentes com diagnóstico de interrupção do arco aórtico, um doente com recoartação da aorta com antecedentes de cirurgia por coartação na infância e um doente com o diagnóstico de coartação e hipoplasia grave do arco aórtico. (Tabela 1)

Tabela 1		2000 - 2006
Doente	Diagnóstico	
1	Coartação da aorta com hipoplasia do arco aórtico distal	
2	Interrupção de arco aórtico tipo A	
3	Recoartação da aorta (conduto restritivo)	
4	Interrupção de arco aórtico tipo A	

A forma de apresentação inicial foi variável em cada doente. Dois doentes apresentaram edema agudo do pulmão como manifestação inaugural, um doente com angor para médios a pequenos esforços e um quarto com rotura de aneurisma cerebral. (Tabela 2)

Tabela 2			
Doente	Idade	Sexo	Forma de apresentação
1	33		Edema agudo do pulmão por cardiomiopatia dilatada hipertensiva
2	66		Rotura de aneurisma cerebral
3	46		Cansaço extremo / recoartação da Ao
4	61		Edema agudo do pulmão / angor

Todos os doentes foram sujeitos a exames auxiliares de diagnóstico pré operatório – ECG, cateterismo, ecocardiograma e angio TAC/RMN e com uma síntese da situação clínica como se segue:

- Doente 1, de 33 anos de idade com o diagnóstico de coartação da aorta com hipoplasia do arco aórtico distal (episódio inaugural de edema agudo do pulmão), apresentava à entrada um electrocardiograma com padrão de sobrecarga e alterações inespecíficas da repolarização; ecocardiograma com uma aurícula direita dilatada; VÉ dilatado com função deprimida; cateterismo com evidência de coartação crítica da aorta, com hipoplasia da aorta distal, abundante circulação colateral e PSAP de 58 mmHg; realizou angioTAC torácico que confirmou o diagnóstico e achados descritos. (Fig. 1)

- O doente 2, de 66 anos de idade com o diagnóstico de interrupção do arco aórtico tipo A, referiu a instalação de cefaleia intensa, náuseas e vômitos. Recorreu ao serviço de urgência do hospital da área de residência, sendo avaliada pela neurologia e realizando TAC-CE, demonstrando-se hemorragia intraventricular e nos sulcos da convexidade. Realizou ainda RM-CE que revelou hemorragia subaracnoideia e intraventricular. Foi feita tentativa de angiografia sem sucesso

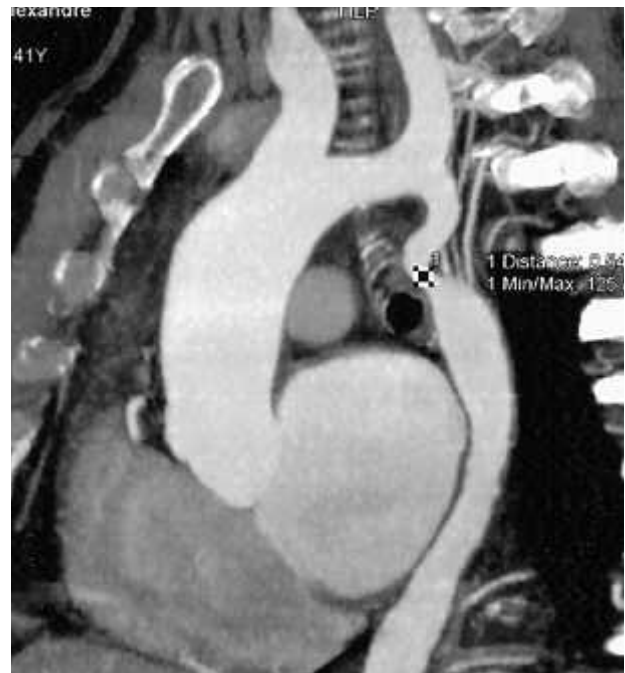


Figura 1

e posteriormente angio TAC cerebral que confirmou a presença de aneurisma da artéria comunicante posterior (bilateral). A doente foi referenciada à neurocirurgia. O Rx do tórax apresentava um aumento do ICT, proeminência do arco ventricular esquerdo e erosão do bordo inferior das costelas. No cateterismo apresentava interrupção do arco aórtico após a emergência da subclávia esquerda, com exuberante circulação colateral.

- O doente 3, de 46 anos de idade tinha como diagnóstico recoartação da aorta por conduto restritivo (antecedentes de cirurgia da aorta na infância por coartação pré ductal). Por cansaço extremo para pequenos esforços realizou ecocardiograma com evidência de hipertrofia VE e ligeira regurgitação mitral. No cateterismo apresentava conduto restritivo de 14 mm de diâmetro entre o arco transversal e a aorta torácica descendente, achados confirmados por RM cardiovascular: "Status" pós-cirurgia de coartação da aorta com redução do calibre do enxerto aórtico e reforço da circulação colateral, aspectos compatíveis com comportamento estenótico (Fig. 2).

- O doente 4, de 61 anos de idade com o diagnóstico de interrupção de arco aórtico tipo A, estenose aórtica concomitante e cardiopatia isquémica. O episódio inaugural foi de edema agudo do pulmão e angina. O ecocardiograma revelou estenose aórtica grave e aneurisma da aorta ascendente (52 mm Ø). No cateterismo demonstrou-se doença coronária de 3 vasos, sistema dominante esquerdo e interrupção do arco aórtico; a angioTAC torácica confirmou o diagnóstico.

A abordagem cirúrgica constitui na esternotomia mediana em dois doentes, toractomia pósterolateral direita num doente e toracotomia pósterolateral esquerda num doente. Apenas um caso foi sujeito a circulação extra corporal com

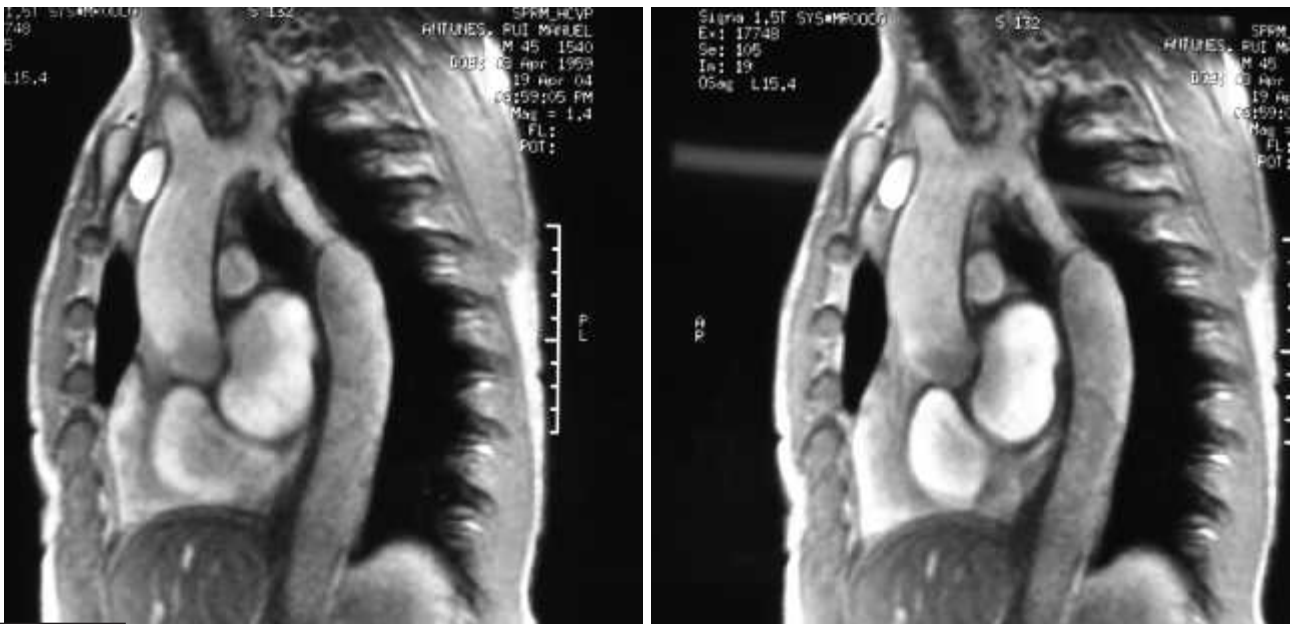


Figura 2

clampagem total da aorta. Nos restantes doentes, procedeu-se à clampagem parcial da aorta, dois deles sem recurso a circulação extra corporal (doentes submetidos a toracotomia). Em todos os casos, para a construção da derivação extra-anatómica foram utilizados condutos de Dacron-Gelseal®. Três casos de interposição de um conduto entre a aorta ascendente e a aorta descendente e um caso de interposição de um conduto entre a artéria subclávia esquerda e a aorta descendente (calcificação do arco aórtico distal). Num doente e por patologia associada foi realizada no mesmo tempo operatório implantação de protese aórtica mecânica (estenose aórtica), substituição da aorta ascendente por conduto aórtico supra coronário (aneurisma) e concomitante revascularização coronária (duplo enxerto-aorto coronário com veia safena) (cardiopatía isquémica) (Tabela 3).

RESULTADOS

Não houve mortalidade operatória. O tempo de internamento na UCI foi de 34±6 horas e o tempo médio de internamento em 3 doentes foi de 10±3 dias. (Tabela 4) Um doente teve internamento prolongado de 21 dias por síndrome febril, não sendo possível demonstrar clínica e laboratorialmente infecção localizada ou sistémica.

Em todos os doentes houve abolição do gradiente de pressão arterial no pós-operatório imediato. Em 50% dos doentes foi suspensa toda a terapêutica anti-hipertensiva e reduzida para monoterapia nos restantes 50% dos doentes durante o primeiro mês pós-operatório. (Tabela 5).

Todos os doentes se mantêm em vigilância periódica, sem complicações, com um follow-up máximo de 5 anos.

Tabela 3

Doente	Intervenção	Abordagem	Conduto Ø - mm
1	Conduto AoA-AoD	toracotomia dta	Gelseal Triaxial 16
2	Conduto Subclávia esq-AoD	toracotomia esq	Gelseal Triaxial 14
3	Conduto AoA-AoD	esternotomia	Gelseal Triaxial 18
4	Conduto AoA-AoD, Prot Ao Conduto supra coronário CABG x 2 (esternotomia)	esternotomia	Gelseal Triaxial 18

Tabela 4 Peri-operatório

Doente	T-CEC (min)	T-C1 AO (min)	Hemorragia (cc/até retirada de drenos)
1	-	Cl parcial da Ao – 20	1225
2	-	Cl parcial da SCesq – 10	225
3	75	Cl parcial da AoA – 15	1150
4	242	Cl total Ao – 118	500

Tabela 5 Pós-operatório

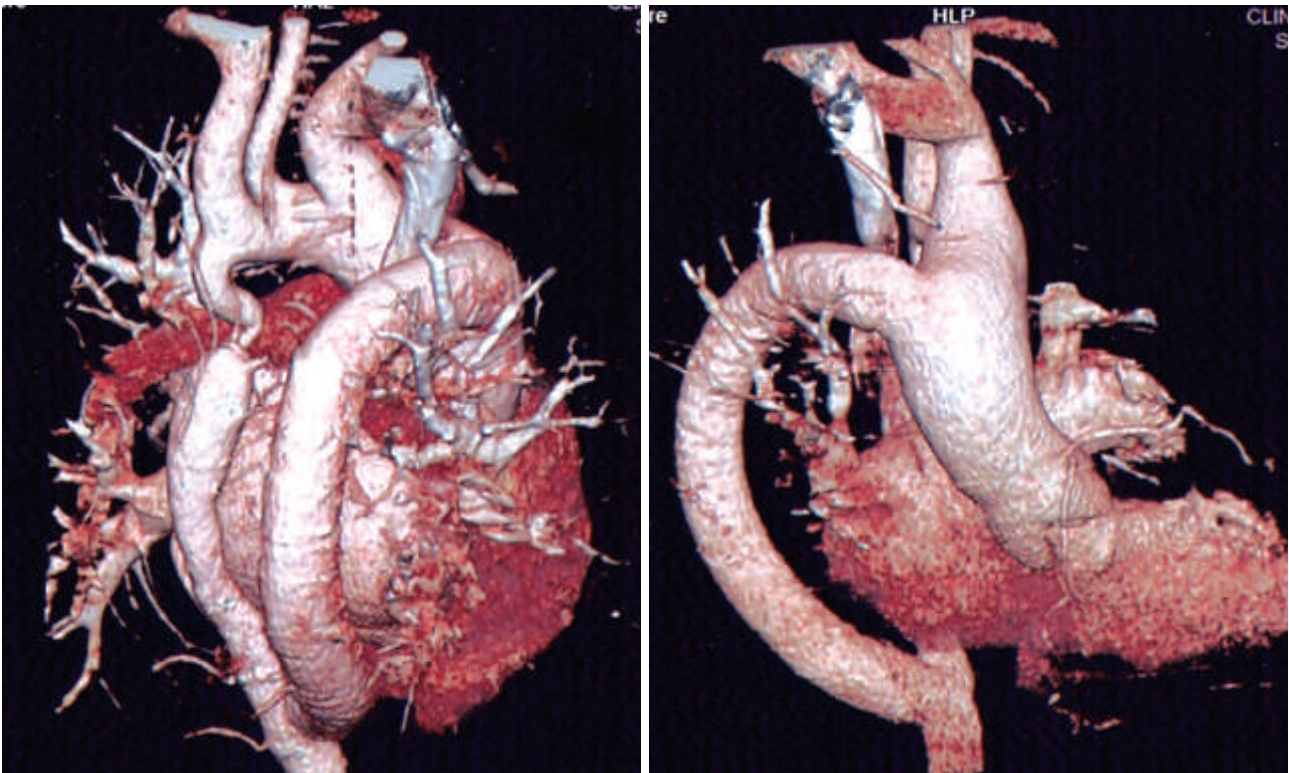
Doente	T UCI (horas)	T-Internamento (dias)	Follow-up (meses)	NYHA	Medicação (anti-HTA)
1	40	21	66	I	mono
2	27	11	9	I	mono
3	24	7	3	I	Ø
4	24	7	1	I	Ø

DISCUSSÃO

A incidência de recoartação aórtica em indivíduos operados por coartação varia de acordo com as várias séries entre 7 e 60%. A coartação da aorta / interrupção do arco aórtico como diagnóstico inicial na idade adulta é hoje rara a que não são estranhos os progressos da cardiologia pediátrica no diagnóstico de cardiopatias congénitas durante o tempo de gestação e período neonatal, sendo este tipo de anomalias operadas durante o primeiro mês de vida. O tratamento destas formas de apresentação na idade adulta levanta muitas vezes problemas de abordagem difíceis de resolver. A dilatação percutânea e ou a implantação de "stents", nem sempre são possíveis e os seus resultados a longo prazo estão por demonstrar. Várias opções cirúrgicas têm sido propostas: ressecção do segmento estenosado com interposição de condutos, interposição de enxertos (homo e hetero), aortoplastia com patch, etc. A maioria destes procedimentos implica contudo disseções extensas e lise de bridas, com risco de hemorragia, lesão de estruturas nervosas vizinhas e ainda paraplegia relacionada com a necessidade de clampar a aorta. O recurso à circulação extra corporal, ou hipotermia profunda com paragem circula-

tória é em alguns casos obrigatório (hipoplasia do arco aórtico distal e calcificação dos topos a anastomosar). A abordagem extra-anatómica representa assim uma alternativa com vantagens evidentes: evita dissecação local, evita clampar a aorta ao nível do zona afectada, a circulação extra corporal não é obrigatória e os resultados a curto e médio prazo têm sido excelentes. A nossa experiência demonstrou não só estes aspectos como foi importante para perceber a variabilidade das formas de apresentação e os diferentes tipos de abordagem e reconstrução cirúrgica proposta para estes casos.

Assim, em 4 casos que se assemelham em diagnóstico, divergem contudo no quadro de apresentação e na atitude cirúrgica. Um doente com coartação crítica da aorta, hipoplasia do arco aórtico distal e má função ventricular esquerda foi sujeito a toracotomia direita (Fig. 3) com interposição de um conduto entre a aorta ascendente e a aorta descendente. Esta abordagem permitiu um acesso privilegiado ao arco aórtico e aorta descendente, evitando assim a zona afectada bem como o recurso à circulação extra corporal. No doente em que o episódio inaugural foi ruptura de aneurisma cerebral/hemorragia subaracnoideia e intra-


Figura 3

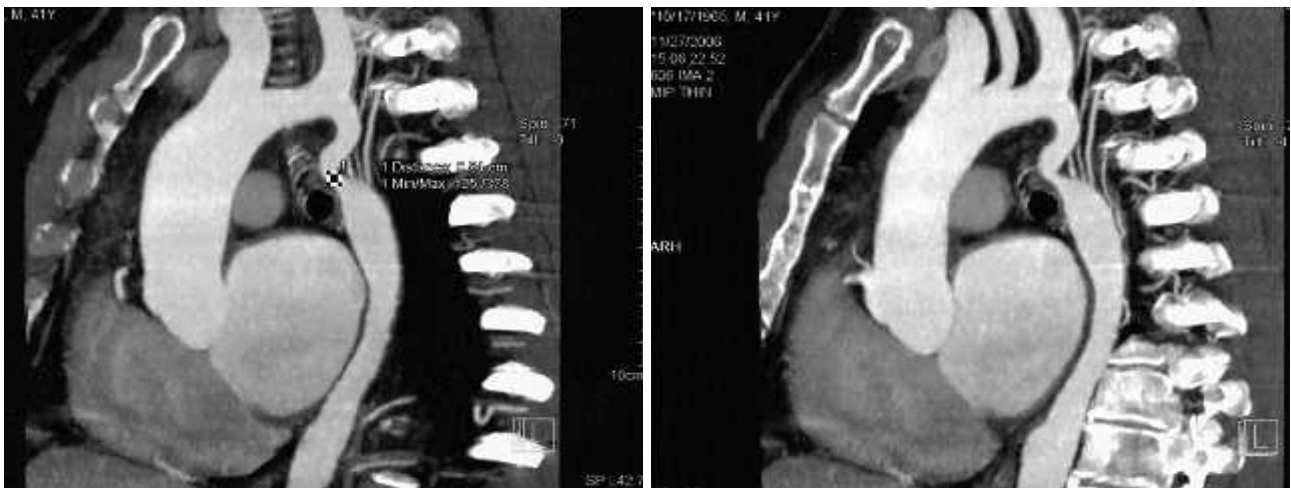


Figura 4



Figura 5

ventricular, provavelmente explicado por hipertensão arterial grave, a abordagem foi por toracotomia esquerda, tendo sido interposto um conduto entre artéria subclávia esquerda e a aorta descendente (Fig. 4), evitando para além da circulação extra corporal, a abordagem de zonas calcificadas da aorta (arco aórtico distal e aorta ascendente) (Fig. 5). As desvantagens deste tipo de abordagem continuam a ser a utilização de condutos mais longos e o contacto destes com o pulmão, podendo causar problemas de erosão a longo prazo.

Em dois doentes, a abordagem cirúrgica foi feita por esternotomia mediana o que permitiu evitar a zona envolvida, tratar patologia associada no mesmo tempo operatório e utilizar condutos mais curtos (conduto pelo lado direito do coração ao longo da aurícula direita) (Fig. 6). Com o desenvolvimento de novas técnicas de luxação do coração na cirurgia coronária sem CEC, o recurso à circulação extra corporal deixou de ser obrigatório, embora a anastomose distal à aorta descendente retro pericárdica ponha algumas dificuldades de execução (Fig. 7 e 8).

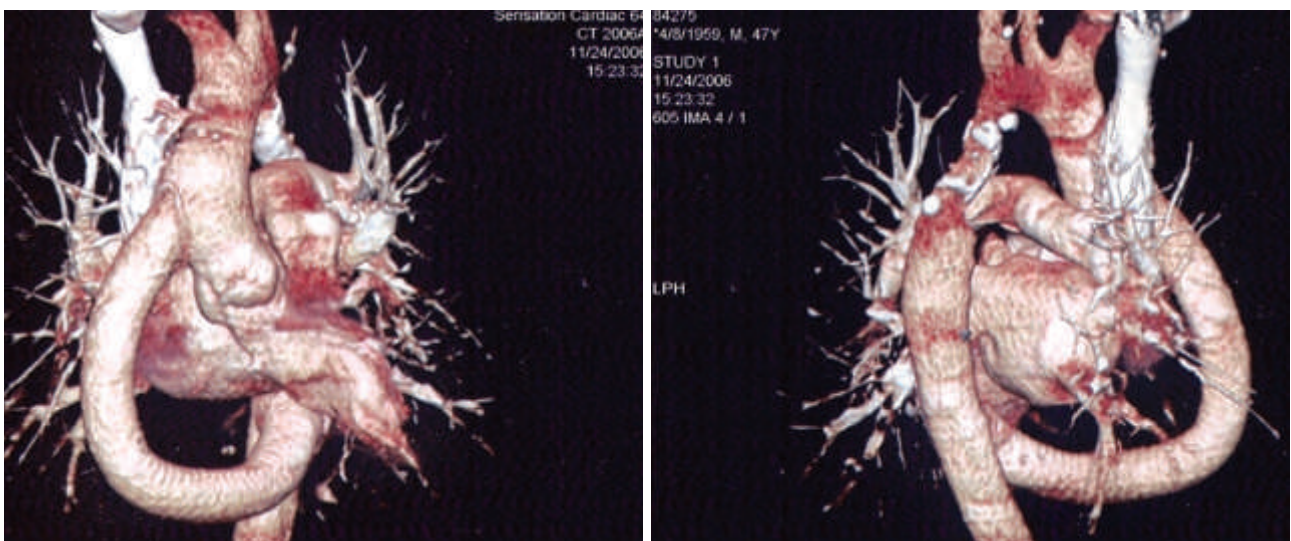


Figura 6



Figura 7

Numa avaliação recente da literatura a mortalidade associada à abordagem directa da zona afectada variou entre 0 e 7 %. Assim a mortalidade de 0 % observada na nossa e em outras séries publicadas demonstrou algum benefício, para além da maior simplicidade técnica (P.A. Berdat et al. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery).

CONCLUSÕES

As derivações com condutos extra anatómicos por vias de abordagem diferentes permitem um acesso à aorta torácica acima do diafragma num segmento mais favorável, evitando a manipulação do segmento coartado / recoartado, onde já existem alterações estruturais da parede da aorta e tecidos vizinhos bem como mais ou menos extensa circulação colateral. Permite ainda evitar a clampagem total da aorta bem como a hipotermia profunda com paragem circulatória

e ainda em alguns casos a circulação extra corporal. Em casos em que haja patologia concomitante, valvular ou isquémica, a abordagem por esternotomia possibilita que esta seja tratada no mesmo tempo operatório (Fig. 7 e 9).

A abordagem cirúrgica em doentes adultos com doenças do arco e istmo aórticos, deve ser individualizada. A derivação através de condutos extra anatómicos é um método seguro e eficaz, constituindo uma alternativa válida a reconstruções complexas do arco aórtico.

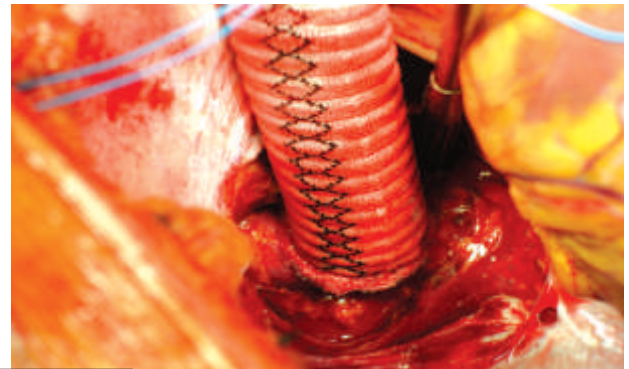


Figura 8

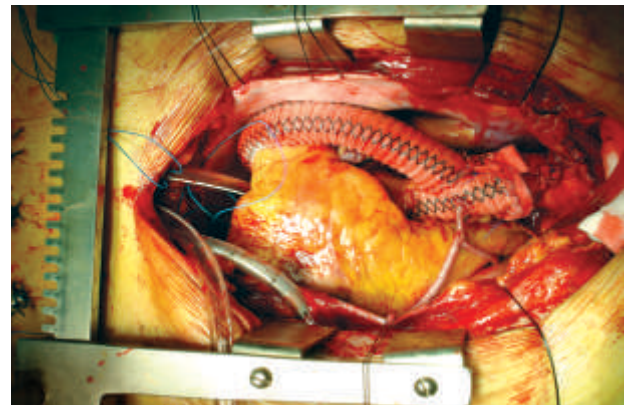


Figura 9

BIBLIOGRAFIA

- Schreiber C, Cluzion J, Fetz S, et al. Complex aortic anomaly with atretic thoracic aorta-extranatomic conduit treatment. "Images in cardiothoracic surgery". Eur j Cardiothorac Surg 2007; 32: 381-2.
- Tonati GD, Martinho P, Farag M et al. Totally normothermic aortic arch replacement without circulatory arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2007; 34: 263-8.
- Kanter KR, Erez W, Williams WH et al. Extra-anatomic aortic bypass via sternotomy for complex aortic arch stenosis in children. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120: 885-90.
- Yokoyama T, Capouya E, Gheissari A et al. One-stage repair of aortic coarctation, aneurysm, and calcified stenosis. Asian Cardiovasc Thorac Ann 1998; 6: 221-3.
- Bouchart F, Dubar A, Tabley A et al. Coarctation of the aorta in adults: surgical results and long-term follow up. Ann Thorac Surg 2000; 70: 1483-88.
- Aris A, Subirana T, Ferrer P, Torner-Soler M. Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. Interactive Cardiovasc Thorac Surgery 2003; 2: 133-7.
- Adult congenital heart disease, in Cohn Lh, Ed, Cardiac Surgery in the adult, New York, McGraw Hill, 2008: pgs 1431-64.

TERAPÊUTICA CARDIOLÓGICA NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CORONÁRIA

Álvaro Donas-Boto Bordalo, Ângelo Nobre, Armando Serra Coelho, João Cravino

Serviço de Cirurgia Cardiorrástica do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

A decisão de propôr um doente para cirurgia coronária representa uma opção terapêutica por uma parceria entre a revascularização cirúrgica e uma terapêutica médica multifacetada e otimizada. Apresentamos as normas em prática no nosso Serviço para a terapêutica de prevenção secundária após a cirurgia, com realce para a terapêutica antiagregante plaquetar (e a sua eventual associação com cumarínico), o tratamento bradicardizante (com relevo para a abordagem da taquicardia sinusal inusitada), a terapêutica anti-isquémica específica, o tratamento hipolipemiante, a terapêutica anti-hipertensiva concomitante, medidas antiateromatosas adicionais, a abordagem da hiperuricemia e da hiper-homocisteinemia e a terapêutica antidiabética oral.

Summary

Cardiological medical treatment after coronary bypass surgery

When a decision has been reached to proceed with coronary bypass surgery, this represents a therapeutical option for a partnership between surgical revascularization and an optimized multifaceted medical treatment. We report the guidelines implemented in our department concerning the secondary prevention therapy after coronary bypass surgery. The antiplatelet therapy (and its association with coumadin), the bradycardizing treatments (with a special reference to the approach of unappropriate sinus tachycardia), the specific anti-ischemic therapy, the treatment of dyslipidemia, and the antihypertensive therapy are reviewed as well as the use of additional antiatheromatous measures, the approach of hyperuricemia and hyperhomocysteinemia, and the oral antidiabetic treatment.

INTRODUÇÃO

Com alguma frequência, os médicos cardiologistas lamentam o facto de os doentes submetidos a cirurgia de pontagem ou "bypass" aortocoronário terem muitas vezes alta da cirurgia com uma terapêutica cardiológica "minimalista" (em comparação com o tratamento no período pré-operatório), aparentemente sem terem sido tomados em consideração o perfil global dos factores de risco e/ou as comorbilidades cardiovasculares existentes. Este facto, que não deve ser escamoteado, resulta, por um lado, da cada vez maior complexidade da terapêutica farmacológica em Cardiologia (com a qual os cirurgiões cardiorrásticos estão pouco familiarizados) e, por outro, do relativo distanciamento dos cirurgiões face à evolução da abordagem clínica

das comorbilidades do foro não cirúrgico com que, hoje em dia, muitos doentes coronários se debatem. A combinação destes aspectos com a menor familiaridade no manejo de fármacos que não são do foro da cirurgia cardíaca, o receio de interações farmacológicas ou interferências indesejáveis na evolução clínica dos doentes no pós-operatório, fazem com que o cirurgião limite a sua intervenção terapêutica no campo farmacológico aos aspectos que ele considera "essenciais", mas que não são efectivamente suficientes em muitos doentes. Cria-se assim um hiato terapêutico que é desnecessário e eventualmente perigoso, por ocorrer numa fase em que o doente passa por alterações fisiopatológicas cardíacas, cardiovasculares e sistémicas, evolutivas e frequentemente profundas, que --- não sendo estreitamente acompanhadas -- podem pôr em risco e eventualmente comprometer os

objectivos a longo prazo do procedimento cirúrgico. É preciso não esquecer que a intervenção cirúrgica de revascularização miocárdica se “limita” a resolver um problema de défice circulatório arterial em determinados territórios miocárdicos (défice não resolúvel por outros meios) e que a decisão de propôr um doente para cirurgia coronária representa uma opção terapêutica por uma parceria fundamental entre a revascularização cirúrgica e uma terapêutica médica otimizada, com objectivos precisos e ambiciosos a curto, médio e longo prazo.

Por outro lado, os médicos assistentes dos doentes enviados para cirurgia coronária --- cardiologistas, internistas, médicos de família --- interrogam-se frequentemente acerca do intervalo de tempo que decorre entre a cirurgia e o momento em que retomam o controlo clínico dos seus doentes, mas ao mesmo tempo receiam intervir antes de o doente ter alta cirúrgica “definitiva”, o que frequentemente ocorre só ao fim de largas semanas. À luz do que dissemos atrás (a propósito da evolução fisiopatológica e clínica que os doentes experimentam no período pós-operatório) e do que a prática clínica nos tem dito, esse período de tempo é não raras vezes excessivo. Com excepção dos casos com evolução clínica complexa (e que deverão ser seguidos durante algum tempo pelos cirurgiões e pelos cardiologistas que trabalham em cirurgia cardíaca), os doentes operados poderão retomar o seu seguimento pelos respectivos médicos assistentes ao fim de duas ou três semanas após a alta hospitalar.

Estas reflexões levaram-nos a elaborar o texto que a seguir apresentamos e que explicita o conjunto das principais medidas terapêuticas cardiológicas --- a aplicar no pós-operatório imediato e mediato --- que têm vindo a ser implementadas nos doentes submetidos a cirurgia coronária no nosso Serviço.

Terapêutica de prevenção secundária após a cirurgia

A decisão de propôr e (a decisão subsequente de) concretizar a revascularização miocárdica cirúrgica pressupõe que se esteja perante um caso de Cardiopatia Isquémica grave e/ou evoluído --- quer com episódios repetitivos de isquemia grave e extensa (clinicamente invalidantes ou subinvalidantes) quer com um prognóstico potencialmente ominoso (com risco significativo ou elevado, a curto/médio prazo, de morte súbita ou de síndrome coronário agudo invalidante ou fatal). Nestas circunstâncias, e atendendo ainda ao facto de que a

cirurgia de pontagem coronária efectuada agora poderá não ser tecnicamente passível de ser repetida num futuro a médio/ longo prazo, ressalta a necessidade de, no pós-operatório, se tomarem medidas terapêuticas firmes, alargadas e optimizadas individualmente, no sentido de obter a eficácia máxima em termos de prevenção secundária da Doença Ateromatosa Vascular. O termo de prevenção secundária é aqui entendido de forma alargada: significa, por um lado, a prevenção da ocorrência/recorrência de eventos isquémicos e a prevenção de uma evolução fisiopatológica que coloque o doente na situação de ter de ser submetido a novas medidas de revascularização miocárdica; por outro lado, significa também que a prevenção deve ser estendida a todos os territórios vasculares (cervical, intracraniano, abdominal, membros, rim) onde se pode manifestar a Doença Ateromatosa Vascular.

Sendo assim, o facto de a revascularização miocárdica ser considerada cirurgicamente “completa” ou “incompleta” é totalmente irrelevante para a concepção final da terapêutica que os doentes submetidos a cirurgia coronária deverão receber à data da alta. O facto de a revascularização cirúrgica ser “incompleta” implicará apenas uma revisão ou um reforço das medidas anti-isquémicas dirigidas especificamente ao miocárdio.

Os dados clínicos constantes da Nota de Admissão fornecem muitos elementos válidos para a construção da terapêutica pós-operatória. Esta poderá eventualmente ser mais “carregada” do que o tratamento que o doente fazia no pré-operatório. Deverão ser abordados e tratados todos os factores de risco, conhecidos à data da admissão e/ou descobertos durante o internamento (frequentemente, o diagnóstico de Diabetes ou Anomalia do Metabolismo Glucídico é feito durante o internamento em Cirurgia Cardiorádica, e acontece o mesmo com a Hiperuricemia e a Hiper-homocisteinemia). A terapêutica antiagregante plaquetar deverá ser formatada de forma variável, conforme o quadro clínico prévio e o grau de revascularização miocárdica atingido. A terapêutica hipolipemiente deverá ser optimizada, com base nos valores lipídicos pré-operatórios (Figs. 1 e 2) e a terapêutica efectuada previamente, de forma a atingir valores de Colesterol-LDL (LDL) <70 mg/dl em associação com valores de Triglicéridos (TG) <150mg/dl (e, se possível, com Colesterol-HDL [HDL] > 50 mg/dl). A terapêutica anti-hipertensiva deverá ser optimizada, em combinação com um componente, muito importante, de terapêutica antiatero-

Valores de Colesterol-LDL na admissão

80 - 100 mg/dl



Iniciar Sinvastatina
(20 - 40 mg/dia)

100 - 120 mg/dl



Iniciar Sinvastatina
(20 - 40 mg/dia)
+
Ezetimibe
(10 mg/dia)

> 120 mg/dl



Usar sempre
Rosuvastatina
(10 mg/dia)
+
Ezetimibe
(10 mg/dia)

Figura 1

Algoritmo de decisão para a terapêutica hipolipemiente, à data da alta hospitalar, e doentes não medicados antes da cirurgia, com base nos valores pré-operatórios de Colesterol-LDL.

Valores de Colesterol-LDL na admissão

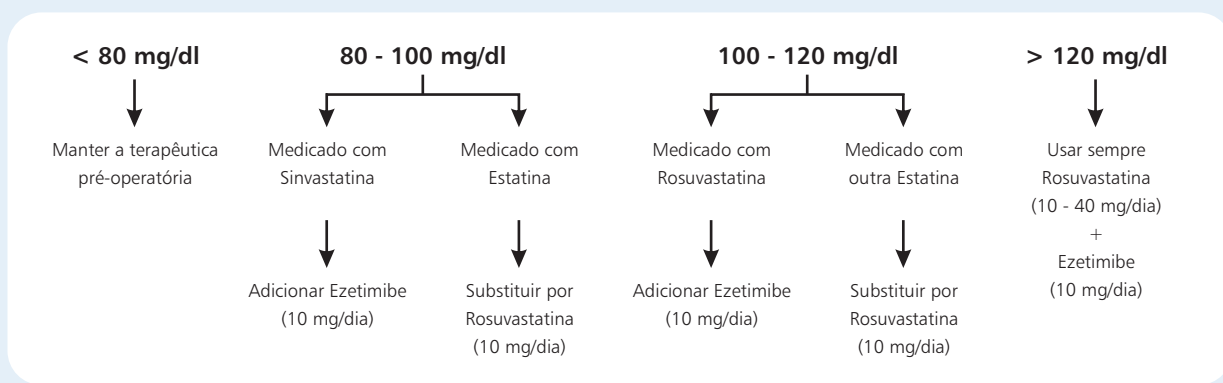


Figura 2

Algoritmo de decisão para a terapêutica hipolipemiante, à data da alta hospitalar, em doentes medicados antes da cirurgia, com base nos valores pré-operatórios de Colesterol-LDL.

matosa multifacetada (reunindo vários fármacos que se potenciam na acção frenadora da progressão da Doença Ateromatosa Vascular).

Finalmente, os doentes devem ser esclarecidos acerca do aparente paradoxo de terem alta com uma terapêutica “mais pesada” do que aquela que mantinham no pré-operatório (“apesar de terem sido operados às coronárias”). Devem perceber claramente que a terapêutica se destina essencialmente --- não obstante ficarem muito provavelmente assintomáticos após a cirurgia --- a prevenir a progressão da doença e o retorno da situação que viveram antes da operação.

As várias medidas farmacológicas devem ser distribuídas em tomas diárias ou bidiárias (entre o pequeno almoço e o jantar), devendo evitar-se fármacos com mais de duas tomas diárias.

NORMAS ORIENTADORAS DA TERAPÊUTICA PÓS-OPERATÓRIA

1) Terapêutica antiagregante plaquetar

- Uso preferencial de Ácido Acetil-salicílico (AAS) (50-150 mg/dia, conforme a área corporal do doente), no caso de monoterapia.

- Quando houver antecedentes de queixas dispépticas significativas (ligadas ou não ao uso de AAS ou anti-inflamatórios não esteróides [AINEs]), adicionar terapêutica gastroprotectora crónica (Omeprazol, 20 mg/dia, ou um fármaco equivalente, tomado em momento diferente do AAS -- por exemplo, de manhã, com o AAS administrado ao jantar), ou substituir por Triflusal (cápsulas a 300 mg), na dose de 300 mg/dia ou 300 mg de 12/12 horas, no fim de refeições.

- Quando houver antecedentes de hemorragia digestiva alta (ligados ou não ao uso de AAS ou AINEs), substituir o AAS por Triflusal ou Clopidogrel.

- Quando houver antecedentes de alergia ao AAS, substituir este pelo Clopidogrel.

- Usar terapêutica antiagregante dupla (AAS + Clopidogrel) quando houver:

- antecedentes de angioplastia coronária (ACTP) com stenting;
- cirurgia coronária com revascularização incompleta;

- cirurgia coronária com revascularização em “fundo de maus vasos”;
- procedimentos híbridos (cirurgia coronária seguida de ACTP ou ACTP seguida de cirurgia coronária urgente);
- cirurgia coronária efectuada < 3 meses após um Síndrome Coronário Agudo ocorrido sob AAS ou sob Clopidogrel (ou Ticlopidina) em monoterapia.

Doses: 50-150 mg/dia de AAS e 75 mg/dia de Clopidogrel.

Substituir AAS por Triflusal nas mesmas circunstâncias acima referidas para a terapêutica com AAS em monoterapia.

2) Associação da terapêutica antiagregante plaquetar com cumarínico

Quando houver razões para implementar terapêutica cumarínica crónica (fibrilhação auricular crónica ou intermitente, prótese valvular associada, tromboembolismo pulmonar, etc), a terapêutica antiagregante plaquetar deve ser obrigatoriamente associada a um cumarínico (Varfarina ou Acenocumarol), em terapêutica dupla (AAS ou outro antiagregante plaquetar + cumarínico) ou tripla (AAS + Clopidogrel + cumarínico). No caso de terapêutica tripla, a dose de AAS deve ser reduzida para ≤ 50 mg por dia. Substituir AAS por Triflusal nas mesmas circunstâncias atrás referidas.

3) Terapêutica betabloqueante

O uso de betabloqueante no pós-operatório imediato de cirurgia coronária é frequente (em doentes com frequência cardíaca [FC] relativa ou francamente elevada e, muitas vezes, associada a pressão arterial [PA] “elevada em termos de pós-operatório”), devendo utilizar-se preferencialmente o Propranolol (pela grande facilidade de manejo e de titulação das doses) --- começando por 5-10 mg de 8/8 ou 6/6 horas, por via oral, e ajustando progressivamente a dose de forma a obter-se uma FC basal ≤ 70 bpm, desde que a condução auriculoventricular o permita (o intervalo PQ no início do tratamento não deve ser $> 0,20$ s e, no final, deve ter valores $\leq 0,24$ s). Nestes doentes, é mandatório prolongar a terapêutica betabloqueante por tempo indeterminado (frequentemente “ad vitam”), de forma a controlar ou ajudar a con-

trolar a FC e a PA, com FC basal a longo prazo ≤ 70 bpm. Trata-se frequentemente de doentes já medicados (ou que deveriam estar medicados) com betabloqueante no pré-operatório, e nos quais o bloqueio beta-adrenérgico é um elemento importante da terapêutica cardiovascular global.

À data da alta ou perto da alta, para simplificar o esquema posológico em ambulatório, o Propranolol deverá ser substituído pelo Bisoprolol ou pelo Nebivolol, em dose equivalente e em toma única diária (usualmente, doses de 1,25 a 5 mg por dia). Nos casos com Doença Arterial Periférica associada e muito sintomática, deve ser dada preferência ao Nebivolol (betabloqueante muito mais beta-1-selectivo do que o Bisoprolol).

O objectivo final é obter valores da FC basal da ordem de ≤ 70 bpm.

Taquicardia sinusal inusitada no pós-operatório: A taqui-cardia sinusal importante (com FC $\Rightarrow 120$ bpm) ocorre no pós-operatório de cirurgia coronária por múltiplas razões^{1,2}, que devem ser cuidadosamente despistadas, por terem soluções terapêuticas muito distintas. Assim, devem ser consideradas as hipóteses de dor, ansiedade, hipovolemia, síndrome de baixo débito, anemia, febre, derrame pericárdico, infecção (mesmo sem febre), hipertiroidismo, síndrome pós-pericardiotomia precoce, além das circunstâncias da reacção à retirada da terapêutica betabloqueante pré-operatória e a insuficiência respiratória intercorrente (por causas variadas). Excluídas todas estas causas, sobram os chamados casos de Taquicardia Sinusal Inusitada. É um fenómeno não muito raro no pós-operatório de cirurgia coronária e é atribuível a disautonomia transitória (embora eventualmente prolongada) centrada essencialmente no nódulo sinusal. Costuma responder razoavelmente aos beta-bloqueantes mas, como não tem subjacente uma situação de hiperactividade adrenérgica sistémica, pode cursar (sobretudo após o uso de betabloqueante) com PA demasiado normal ou mesmo baixa (e com um perfil de hipotensão ortostática sintomática), o que impede o ajustamento progressivo da dose do betabloqueante (pelo risco de hipotensão ou adinamia agravadas). Nestas circunstâncias, está indicada a associação com Ivabradina (inibidor específico da corrente pacemaker If do nódulo sinusal)^{3,4,5} ou o uso deste fármaco em primeira mão (começar com 2,5 mg de 12/12 horas, passando ao fim de 24-48 horas para 5 mg duas vezes por dia se a resposta da FC não for satisfatória, e ajustando progressivamente a dose; nos casos de uso isolado, a dose de controlo adequado da FC é frequentemente $\Rightarrow 7,5$ mg de 12/12 horas). A dose de manutenção de Ivabradina que se revele eficaz (em uso isolado ou em associação com betabloqueante) deverá ser mantida durante $\Rightarrow 2$ meses, mas trata-se de um fármaco com crescente uso (em termos de terapêutica crónica) nos doentes coronários, pelo que poderá eventualmente ser mantida de uma forma crónica. Nos casos com um componente de hipotensão ortostática, deve associar-se um reforço de líquidos por via oral, com reforço da ingestão de sal na dieta e, sobretudo, o uso de meias elásticas compressivas, até à normalização do comportamento da PA.

4) Terapêutica anti-ischémica específica

Vamos considerar três situações distintas, mas que podem coincidir no mesmo indivíduo: A) situação multifacetada, que abrange os doentes com revascularização incompleta, os doentes com revascularização dita completa

mas com doença difusa ou com bypass aortocoronário efectuado em maus vasos, e ainda os doentes com evidência de Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) perioperatório; B) doentes com função ventricular esquerda deprimida ou com metabolismo glucídico anormal (Diabetes ou Pré-diabetes); C) o uso de Antagonistas do Cálcio (Di-hidropiridinas e/ou Diltiazem) em doentes com evidência de vasomotricidade coronária anormal.

A) Estes três tipos de exemplos clínicos representam situações em que o período pós-operatório imediato decorre com um quadro clínico concreto de isquemia aguda ou apresenta um risco elevado de isquemia transitória. Neste contexto, a terapêutica anti-ischémica específica compreende o uso de Nitratos (via endovenosa [e.v.] e oral), Nicorandil (via oral)⁶ e Trimetazidina (via sublingual e oral).

NITRATOS (Dinitrato de Isossorbido [DNIS]) e.v.: usar nos casos de EAM perioperatório, na fase inicial (primeiras 24-48 horas) --- perfusão contínua, na dose de $\Rightarrow 2$ mg/hora.

NITRATOS por via oral: usar no pós-operatório imediato, nos casos de EAM perioperatório (a seguir à fase inicial e.v.), e nas restantes situações (de início), nas doses de DNIS 5 mg de 4/4 horas, 5 x dia (com pausa nocturna) DNIS retard 20 mg de manhã + 20 mg à tarde (pausa nocturna)

À data da alta, substituir por NICORANDIL (fármaco com dupla acção --- modulador dos canais de potássio ATP-dependentes + acção como nitrato): 10 mg de 12/12 horas.

TRIMETAZIDINA: usar nos casos de EAM perioperatório⁷, na dose de 40 mg de 8/8 horas (em gotas, por via sublingual, ou em comprimidos) nos primeiros 5-7 dias, passando depois à dose de 20 mg de 8/8 horas. Substituir à data da alta pela formulação LM 35 mg (1 comprimido de 12/12 horas).

B) Doentes com *função ventricular esquerda deprimida* (previamente ou demonstrada no decurso do pós-operatório) ou com *Metabolismo Glucídico Anormal* (Diabetes ou Pré-diabetes): Associar à terapêutica de base o uso de TRIMETAZIDINA oral (20 mg de 8/8 horas, passando à data da alta para a formulação LM 35 mg --- 1 comp de 12/12 horas), com a finalidade de corrigir as anomalias do metabolismo energético do miocárdio e promover (nos doentes com função ventricular esquerda deprimida) a melhoria da função sistólica⁷⁻⁹. Nos doentes com disfunção sistólica grave, usar inicialmente uma dose mais alta (40 mg de 8/8 horas).

Nos doentes com Metabolismo Glucídico Anormal, usar sempre a Trimetazidina (com excepção dos casos raros de intolerância digestiva), independentemente do grau de disfunção ventricular. O uso de Trimetazidina é perfeitamente compatível com a administração de Nicorandil ou outros fármacos anti-ischémicos.

C) Vamos considerar, por um lado, a prevenção do espasmo nos condutos arteriais utilizados em cirurgia coronária^{10,11} e, por outro, o uso terapêutico em doentes com evidência pré-operatória de espasmo ou vasomotricidade anormal das artérias

coronárias. Finalmente abordaremos a terapêutica do espasmo coronário no pós-operatório imediato de cirurgia coronária.

No primeiro caso, usa-se regularmente a NIFEDIPINA ou a AMLODIPINA após bypass aortocoronário com mamária interna (no caso da Nifedipina, na posologia de 5 mg per os de 4/4 ou 6/6 horas, passando mais tarde a 10 mg de 8/8 horas e substituindo, à data da alta, por Nifedipina GITS, 30 mg/dia em toma única; no caso da Amlodipina, na dose inicial de 2,5 a 5mg por dia, per os, em toma única ou em 2 tomas de 12/12 horas, com dose de manutenção de 2,5-7,5 mg por dia), preferindo-se o DILTIAZEM nos casos que envolvem também bypass aortocoronário com radial, desde que não haja bradicardia ou perturbação da condução auriculoventricular, situações que contra-indicam o uso de Diltiazem (posologia inicial de 30 mg de 8/8 ou 6/6 horas, passando depois a 60mg de 8/8 horas e substituindo, à data da alta, por Diltiazem SR, 120-180 mg/dia em toma única). Após a alta, o uso do Antagonista do Cálcio será mantido por tempo indeterminado.

No segundo caso, os Antagonistas do Cálcio vão ser utilizados nos doentes com evidência pré-operatória de espasmo coronário, nos doentes com "maus vasos" na coronariografia mas que se apresentam depois ao cirurgião, no campo operatório, com um aspecto "mais benigno" (sugerindo um componente pré-operatório de vasomotricidade anormal significativo), e nos doentes com revascularização incompleta e um historial de limiar anginoso matinal claramente diminuído; as posologias são semelhantes às acima referidas, reservando-se o Diltiazem para os doentes com FC elevada que não possam usar Betabloqueantes ou Ivabradina.

Nota: Em ambulatório, substituir a Nifedipina ou a Amlodipina por LERCANIDIPINA, na dose usual de 10mg/dia (em toma única), nos doentes que desenvolverem edemas maleolares/pedais exuberantes¹².

Tratamento do espasmo coronário pós-operatório: A ocorrência de supradesnivelamento do segmento ST no pós-operatório imediato de cirurgia coronária não oferece um diagnóstico diferencial sistematicamente fácil e rápido. Esta situação pode corresponder a EAM perioperatório transmural mas também a espasmo arterial (de vaso da circulação coronária nativa ou de um conduto arterial utilizado em bypass aortocoronário e com repercussão hemodinâmica a juzante), padrão de repolarização precoce, inflamação pericárdica secundária a hemorragia, síndrome pós-pericardiotomia de instalação precoce. A regressão total e precoce após a administração de terapêutica antivasospástica específica permite a confirmação do diagnóstico de espasmo arterial e pode fazer abortar um EAM perioperatório ou reduzir significativamente a sua extensão. A suspeita de espasmo arterial na circulação cardíaca deve levar à instituição imediata de uma terapêutica tripla com DNIS e.v. (perfusão contínua de

=> 4 mg/hora durante 24-48 horas, passando depois à via oral) + Nifedipina (5-10 mg por via sublingual de 15/15 ou 30/30 minutos, inicialmente, passando depois à via oral) + Diltiazem (perfusão e.v. contínua de => 5 mg/hora, nas primeiras horas, passando depois à via oral).

5) Terapêutica Hipolipemiante

À data da alta, o doente deverá ter um esquema terapêutico hipolipemiante ajustado em função dos valores lipidémicos (sob determinado tratamento) pré-operatórios e dos objectivos a atingir em termos de LDL (< 70 mg/dl) e de TG (< 150 mg/dl). Assim devem ser cuidadosamente consultadas a Nota de Admissão e a folha de Análises da admissão, para se estabelecer o esquema a manter nas primeiras 4-6 semanas após a alta e que procurará aproximar-se o mais possível do esquema terapêutico dito óptimo. Nas figuras 1 e 2, indicam-se algumas regras para efectuar a estimativa dos valores a atingir, no que se refere ao LDL, de acordo com os valores pré-operatórios. Em relação aos TG, devemos considerar uma intervenção terapêutica adicional quando os valores pré-operatórios são iguais ou superiores a 250 mg/dl; nestas circunstâncias, deve-se adicionar à terapêutica de base Fenofibrato (em nanopartículas, 145 mg/dia <> 1 cáps/dia) ou, eventualmente, Ácidos Gordos Ómega-3 (Icosapent + Doconexent, 1-2 g duas vezes por dia).

Na Nota de Alta, deve-se indicar a necessidade de efectuar uma reavaliação da lipidemia ao fim de 4-6 semanas, para eventual reajustamento posológico final.

NOTA: Nos doentes com HDL muito baixo (<= 35 mg/dl), a adição à terapêutica hipolipemiante de base de Ácido Nicotínico (formulação de libertação prolongada – ER), conjuntamente com outras medidas não farmacológicas, deverá ser considerada, mas já no período pós-operatório tardio, em função da evolução clínica e do perfil lipidémico atingido.

6) Terapêutica Anti-Hipertensiva Concomitante

Devido a hiperactividade adrenérgica, sobreposta ao agravamento da Doença Coronária que condicionou a proposta para cirurgia coronária, não é raro que a carga terapêutica anti-hipertensiva prévia à cirurgia coronária seja superior àquela que encontramos alguns meses após a intervenção, perante níveis equivalentes de controlo da PA. Por outro lado, no período pós-operatório --- durante alguns dias a semanas --- por um conjunto de factores (hipovolemia, disfunção ventricular esquerda transitória, diminuição do tono adrenérgico, actividade física e intelectual reduzida, acamação prolongada, etc), a PA apresenta frequentemente valores baixos, o que condiciona a retoma da terapêutica anti-hipertensiva de manutenção, que vai processar-se com prudência, degrau a degrau, e muitas vezes só se reconstitui em pleno 3-12 semanas após a intervenção. Esta terapêutica é praticamente sempre multifacetada, com uma combinação variada de betabloqueante, fármaco modulador do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), antagonista do cálcio, diurético (frequentemente em dose baixa), terapêutica geralmente tripla ou quádrupla, procurando um objectivo que assenta numa FC basal <= 70 bpm e em valores casuais da PA preferencialmente <= 130/80 mmHg.

7) Terapêutica Antiateromatosa (Medidas Adicionais)

Independentemente do seu papel como agentes anti-

-hipertensivos, os fármacos moduladores do SRAA --- Inibidores do Enzima de Conversão da Angiotensina I (IECAs) e os Antagonistas do Receptor da Angiotensina II (Sartans) --- e os Antagonistas do Cálcio desempenham acções antiateromatosas (frenadoras da progressão das placas e favorecendo eventualmente a regressão das placas em formação), constituindo em doentes com alto risco de novos eventos --- como devem ser considerados os doentes submetidos a cirurgia coronária --- mais uma arma terapêutica para construir uma evolução clínica que permita o melhor prognóstico possível para estes doentes¹³⁻¹⁶. Mesmo que o perfil evolutivo da PA não possibilite senão o uso de doses baixas, deve ser sempre introduzido um IECA (de acção prolongada, em toma única diária) e, em doentes com Doença Coronária difusa, também uma Di-hidropiridina (Amlodipina em dose baixa, ou Nifedipina), sempre que o seu uso não se tenha já justificado pelas razões apresentadas nas secções precedentes.

Quando houver intolerância aos IECAs (o que ocorre sobretudo no sexo feminino e em doentes de origem asiática - usualmente sob a forma de tosse ou tossícula irritativa, crónica - muitas vezes razoavelmente bem tolerada e com início frequentemente bastante tardio em relação ao começo da terapêutica, o que dificulta o diagnóstico diferencial), e nas muito mais raras situações de hipersensibilidade (com angioedema), o IECA deve ser substituído por um Sartan (em dose equivalente).

NOTA: Não esquecer que, nas situações graves de refluxo gastro-esofágico, sobretudo com fraca expressão de pirose ou sintomas equivalentes, poderá desenvolver-se um quadro de disфонia com tosse irritativa crónica, que não é fácil de distinguir da síndrome provocada pelo IECA.

8) Abordagem da Hiperuricemia e Hiper-Homocisteinemia

Usar Alopurinol (100-300 mg/dia), como terapêutica crónica adicional, nos casos de Hiperuricemia sintomática ou assintomática (aqui, só perante valores ≥ 10 mg/dl). Suspende (durante 30 dias, enquanto estiver em curso o esquema terapêutico com Colchicina) perante a intercorrência de um ataque de Gota aguda. Nestes doentes, como fármaco modulador do SRAA, dar preferência ao Losartan pela sua acção uricosúrica (usar preferivelmente em duas tomas diárias).

Nos doentes com Hiper-homocisteinemia (i. e., com valores acima de 10,0 μ mol/l), e particularmente nos indivíduos com valores > 13 μ mol/l ou com Doença Coronária precoce (com início da fase clínica antes dos 60 anos no homem e antes dos 65 anos na mulher), administrar cronicamente Ácido Fólico (2,5 mg por dia).

9) Terapêutica Antidiabética oral pós-operatória

Vamos abordar exclusivamente os doentes não medicados com Insulina. À data da alta, a terapêutica antidiabética oral deverá estar consolidada, mesmo nos doentes que não estavam medicados no pré-operatório; se o doente for medicado com uma sulfonilureia, só deverá usar a Gliclazida ou a Glimepirida, ou usar em alternativa a Nateglinida, muito especialmente se for simultaneamente tratado com Nicorandil, por aqueles três fármacos serem muito selectivos para as células beta dos ilhéus de Langerhans e não interferirem (ou interferirem pouco) com o mecanismo (protector) de preconditionamento isquémico dos cardiomiócitos^{17,18}. Todos os doentes com Metabolismo Glucídico Anormal (com Pré-diabetes ou Diabetes constituída), quase sem excepção, devem ser medicados, na perspectiva de melhorar o seu prognóstico cardiovascular (o que passa também por um controlo optimizado do metabolismo glucídico, traduzido na manutenção o mais prolongada possível de valores da HbA1c $\leq 6,5\%$ e, preferivelmente, $\leq 6,0\%$). Este desideratum terapêutico é sobretudo mandatário para os doentes coronários que apresentem simultaneamente Esclerose Valvular Aórtica (com o objectivo de contribuir para a prevenção da evolução para Estenose Aórtica grave) ou tenham efectuado também cirurgia valvular aórtica com implantação de prótese biológica (aqui com a finalidade de prevenir a degenerescência da prótese).

O controlo da situação metabólica só com dieta está formalmente contra-indicado. Assim, todos os doentes com Pré-diabetes deverão ter alta medicados com Metformina (com excepção dos que apresentem IRC relativamente importante, com creatinina sérica $> 1,3$ mg/dl), em dose baixa ou moderada, ou/e com Inibidores da DPP-4.

10) Doença Arterial Periférica

Nos doentes com Doença Arterial Periférica sintomática, a Pentoxifilina deve ser associada à terapêutica cardiológica de base, na dose de 600 mg duas vezes por dia.

BIBLIOGRAFIA

- Gray RJ, Sethne DH. Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. In: Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8^ª ed. Editado por Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008, p. 1993-2012.
- Morris DC, Clements Jr SD, Pepper J. Management of the patient after cardiac surgery. In: Hurst's The Heart, 12^ª ed. Editado por Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P. New York: McGraw Hill; 2008, p. 1519-1528.
- DiFrancesco D, Borer JS. The funny current: cellular basis for the control of heart rate. *Drugs*, 2007; 67 (suppl 2): 15-24.
- Berdeaux A. Preclinical results with If current inhibition by Ivabradine. *Drugs*, 2007; 67 (suppl 2): 25-33.
- Tardif J-C. Clinical results of If current inhibition by Ivabradine. *Drugs*, 2007; 67 (suppl 2): 35-41.
- IONA Study Group. Effect of Nicorandil on coronary events in patients with stable angina: the Impact Of Nicorandil in Angina (IONA) randomized trial. *Lancet*, 2002; 359: 1269-1275.
- Bordalo ADB, Victor AR, Nobre AL, et al. Preoperative treatment with trimetazidine exerts cardioprotective effect on patients submitted to coronary bypass surgery [abstract]. *J Cardiovasc Surg*, 2005; 46 (suppl 1-3): 36.
- Bordalo ADB. Protective effects of trimetazidine before and after coronary artery bypass surgery. *Heart Metab*, 2005; 29: 25-27.
- Marazzi G, Wajngarten M, Vitale C, et al. Effect of free fatty acid inhibition in silent and symptomatic myocardial ischemia in diabetic patients with coronary artery disease. *Intern J Cardiol*, 2007; 120: 79-84.
- Fiore A, Barner N. Internal thoracic artery: early and late clinical results. In: *Arterial Conduits in Myocardial Revascularization*. Editado por Angelini G, Bryan A, Dion R. New York: Arnold (Oxford University Press); 1996, p. 86-100.
- Acar C, Jebara V, Fabiani J, et al. Radial artery: surgical techniques and clinical results. In: *Arterial Conduits in Myocardial Revas-*

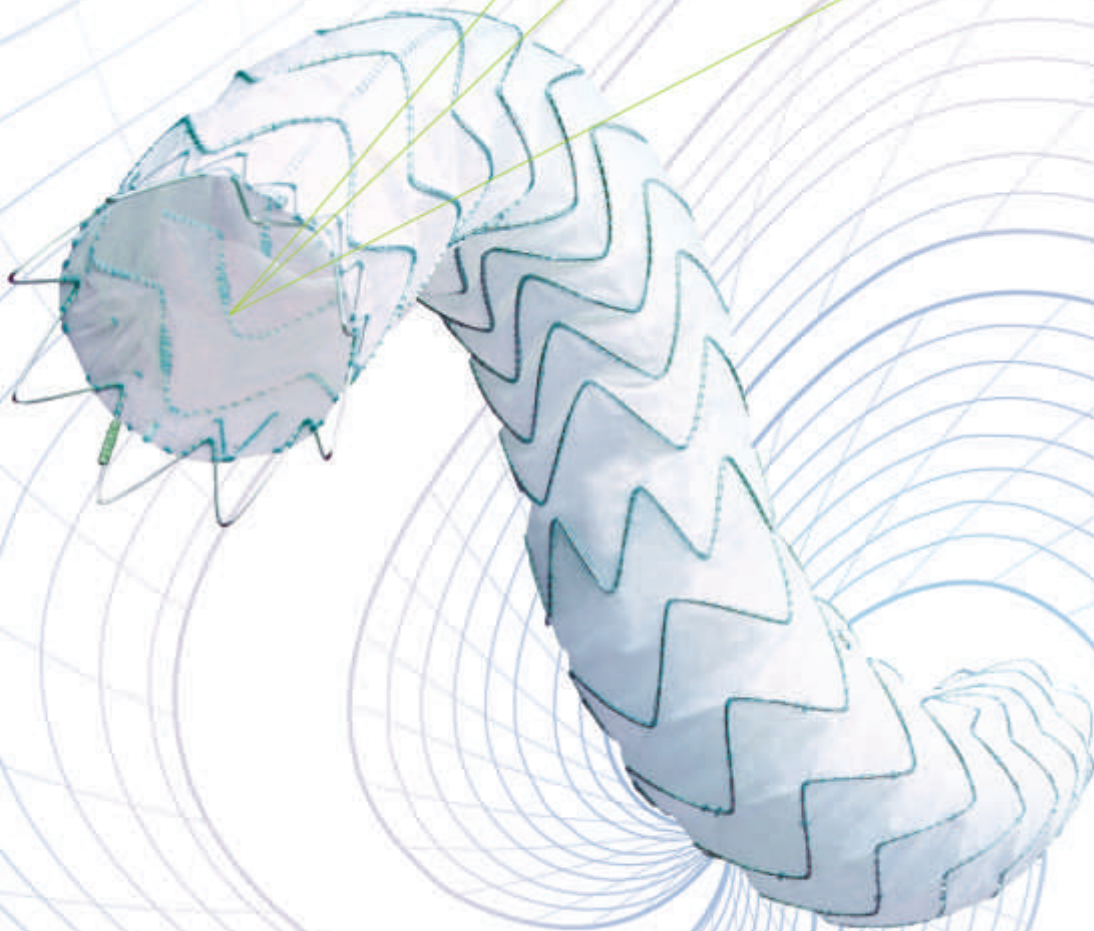
- cularization. Editado por Angelini G, Bryan A, Dion R. New York: Arnold (Oxford University Press); 1996, p. 141-146.
12. Romito R, Pansini MI, Perticone F, et al. Comparative effect of Lercanidipine, Felodipine, and Nifedipine GITS on blood pressure and heart rate in patients with mild to moderate Arterial Hypertension: The Lercanidipine in Adults (LEAD) Study. *J Clin Hypertens*, 2003; 5: 249-253.
 13. Fox K. Benefit of perindopril all along the cardiovascular continuum: the level of evidence. *Eur Heart J*, 2008; 10 (suppl G): G4-G12.
 14. Ruilope LM, Segura J. The importance of integrated risk management when treating patients with hypertension: benefits of angiotensin II receptor antagonist therapy. *Clin Exp Hypertens*, 2008; 30: 397-414.
 15. Pitt P, Byington RP, Furberg CD, et al. Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events (PREVENT trial). *Circulation*, 2000; 102: 1503-1510.
 16. Mancini GBJ, Miller ME, Evans GW, et al. Post hoc analysis of coronary findings from the Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of the Norvasc Trial (PREVENT). *Am J Cardiol*, 2002; 89: 1414-1416.
 17. Opie LH. Myocardial reperfusion: new ischemic syndromes. In: *The Heart. Physiology from cell to circulation*, 3^a ed. Editado por Opie LH. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998, p. 563-588.
 18. Isley WL. Diabetes treatment. In: *Diabetes and Cardiovascular Disease. Integrating Science and Clinical Medicine*. Editado por Marso SP, Stern DM. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004, p. 219-237.



Valiant®

THORACIC STENT GRAFT. DESIGNED TO CONFORM.

Now available in
22mm diameters.



Expanding the dimension
of conformability

CONFORMABILITY. DURABILITY. DELIVERED WITH SIMPLICITY

Not for distribution in the USA. © 2009 Medtronic, Inc. All rights reserved. UC00901418EE

ENTUBAÇÃO PULMONAR SELECTIVA EM DOENTE COM ARCO AÓRTICO DIREITO. CASO CLÍNICO

Diana Gomes, Alexandra Graça, José Miranda, Fátima Lima

Serviços de Anestesiologia e Emergência e de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho e Serviço de Anestesiologia do Centro Hospitalar do Porto

Resumo

As anomalias congénitas da aorta são raras e geralmente identificadas na infância. Apresentamos um caso clínico de entubação pulmonar selectiva difícil pela existência de arco aórtico à direita.

Summary

Difficult endotracheal intubation in a patient with right aortic arch: Clinical report

Congenital aortic arch abnormalities are usually rare in the adult. We report the case of difficult endotracheal intubation in a patient with a right aortic arch.

INTRODUÇÃO

As anomalias congénitas do arco aórtico representam 1 a 3% de todas as anomalias cardíacas congénitas¹ e incluem:

- Arco aórtico duplo.
- Arco aórtico direito tipo I: troncos supra-aórticos em espelho, sem formação de anel vascular.
- Arco aórtico direito tipo II: com artéria subclávia aberrante formando um anel vascular em redor da traqueia e esófago, por posicionamento ventral do *ligamentum arteriosum*. Pode estar associado a dilatação aneurismática da origem da artéria subclávia esquerda aberrante, com formação de divertículo de Kommerell².

Precocemente, durante a morfogénese embrionária, são formados a partir do saco aórtico, 6 pares de arcos arteriais faríngeos. Num embrião de 10 mm o 4º arco aórtico persiste bilateralmente. Nos casos de arco aórtico direito, durante o desenvolvimento embrionário, o arco esquerdo

atrofia enquanto o arco direito persiste, contrariamente ao que acontece normalmente. Existem alguns factores etiológicos identificados: factores genéticos (delecção do cromossoma 22q11) e factores hemodinâmicos (fluxo dominante no lado direito durante o desenvolvimento embrionário)^{3,4}.

A maior parte das anomalias são diagnosticadas na infância, no entanto, existem relatos de casos assintomáticos que atingem a idade adulta ou que são apenas diagnosticados durante a autópsia. Na idade adulta os sintomas mais frequentes são: dispneia de esforço, bronquite, hemoptise, estridor, rouquidão, sibilância e dor torácica⁵.

CASO CLÍNICO

Doente de 36 anos de idade, do sexo feminino com dispneia de esforço, com três anos de evolução, pelo que efectuou exames auxiliares de diagnóstico (Fig. 1) que evidenciaram a presença de arco aórtico direito, com emergência em espelho dos troncos supra-aórticos. Após realização de

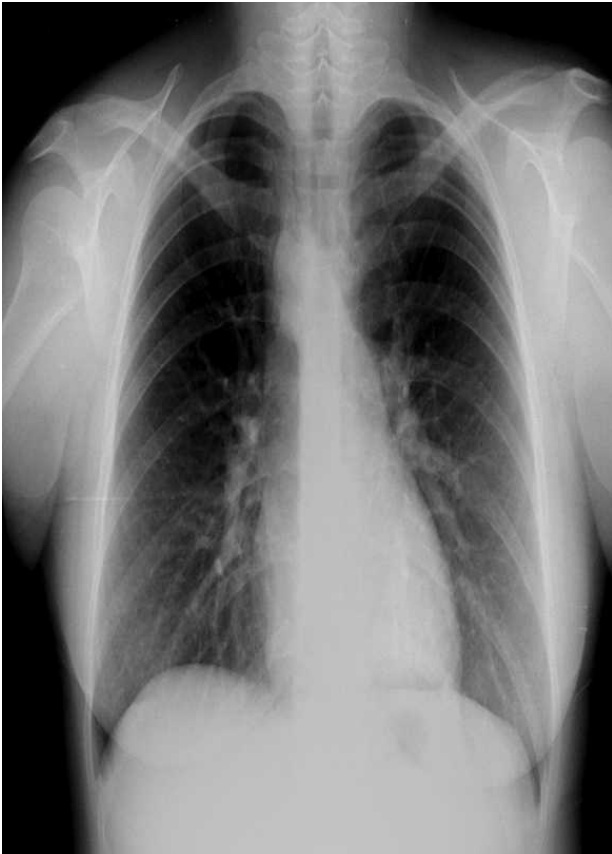


Figura 1 Rx pulmonar evidenciando arco aórtico à direita

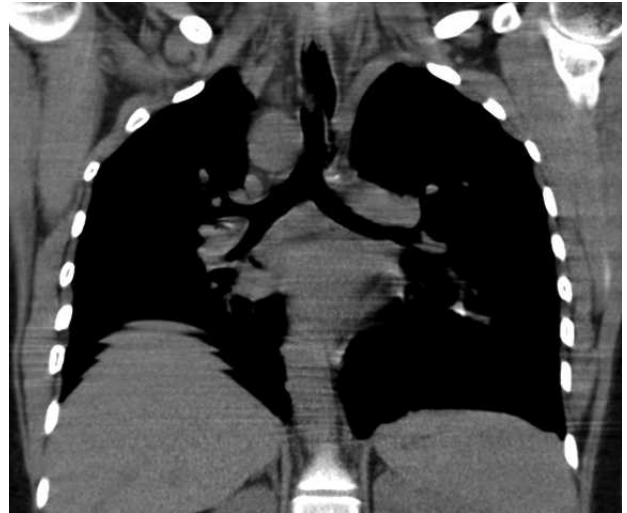


Figura 2 Imagem de TC com distorção da anatomia traqueal e presença de arco aórtico à direita.

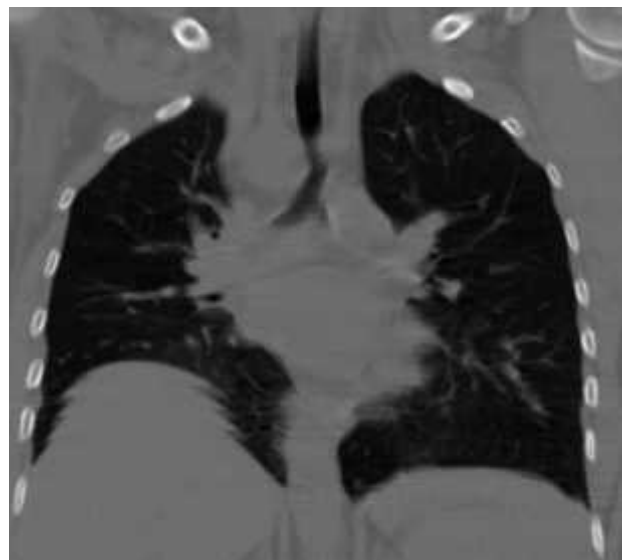


Figura 3 Compressão visível do terço inferior da traqueia pelo arco aórtico.

tomografia computadorizada e broncofibroscopia, foi identificada compressão do arco aórtico sobre a parede direita da traqueia, com desvio da linha média (Fig. 2 e 3), justificando os sintomas iniciais. Dois anos depois, houve agravamento dos sintomas, simultaneamente com o aparecimento de infiltrado difuso na radiografia pulmonar, levantando-se a suspeita de doença pulmonar intersticial. Por não haver resposta satisfatória à terapêutica instituída e por agravamento do quadro clínico a doente foi proposta para biópsia pulmonar. Dada a distorção da anatomia traqueal com compressão variável, pulsátil, do terço médio e inferior da parede da traqueia, programou-se entubação por broncofibroscopia, com necessidade de derivação pulmonar esquerda, para a realização de biópsia pulmonar direita. Procedeu-se à indução anestésica com 150 mg de propofol e 0,15 mg de fentanil, mantendo-se ventilação manual eficaz. A primeira tentativa de derivação, com tubo orotraqueal de duplo lúmen número 37 esquerdo, não foi bem sucedida por obstrução infraglótica, constatando-se compressão pulsátil do terço médio e inferior da parede traqueal. Após administração de novo bólus de 50 mg de propofol e 0,10 mg de fentanil, foi tentada nova entubação, utilizando um tubo de duplo lúmen de menor calibre (nº35 esquerdo), com sucesso. A broncofibroscopia, ao permitir a visualização directa da compressão traqueal e do correcto posicionamento do tubo orotraqueal, é a técnica preferencial, sempre que possível, para a abordagem da via aérea com alterações estruturais. A derivação mostrou-se difícil pela compressão traqueal causada pelo arco aórtico direito.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os relatos de arco aórtico direito diagnosticados na idade adulta são excepcionalmente raros. Quando sintomáticos, apresentam queixas inespecíficas e o diagnóstico clínico não é evidente. A sintomatologia mais frequentemente apresentada é a disfagia e dispneia intermitentes. A radiografia anteroposterior do tórax é diagnóstica (Fig. 1) e a tomografia computadorizada do tórax permite a análise precisa da relação da aorta com as estruturas circundantes, nomeadamente a traqueia, brônquios principais e o esófago (Fig. 2, 3 e 4). Alguns casos foram diagnosticados no intraoperatório, quando a entubação se mostrou impossível por distorção da anatomia traqueal. Em caso de entubação difícil por obstrução infra-glótica, este é um diagnóstico a ter em conta, sendo que com tentativas mais intempestivas de ultrapassar a obstrução, as consequências podem ser catas-

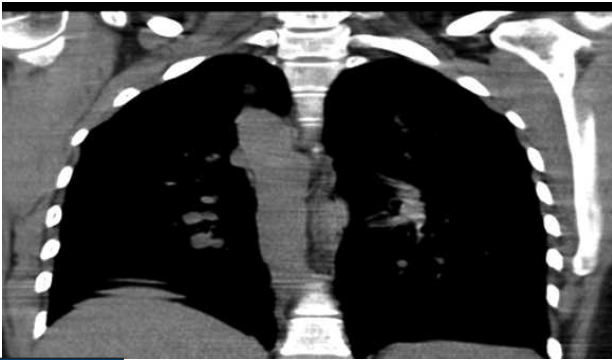


Figura 4

Aorta descendente posicionada à direita.

tróficas. A entubação guiada por broncofibroscopia é a técnica de eleição mais segura para o correcto posicionamento do tubo endotraqueal, sobretudo se for necessária a derivação pulmonar selectiva.

BIBLIOGRAFIA

1. R. Lunde, E. Sanders, J. A. M. Hoskan .Right aortic arch symptomatic in adulthood. The Netherlands Journal of Medicine, 2002 Jun, vol 60, nº5: 212-215.
2. Ferreira R., Gallego J., Roque J., Pereira R.A., Mendes M., Nobre A., Cravino J. Kommerell diverticula associated with disphagia: A clinical case and review of the literature. Rev Port Cir Cardiorac Vasc 2008 July-September; 15(3):139-145.
3. Kocis KC, Midgley F. M., Ruckman R. N. Aortic arch complex anomalies: 20-year experience with symptoms, diagnosis associated cardiac defects, and surgical repair. Paediatric Cardiology 1997; 18:127-32.
4. W. T. Pouchis, A. Z. Krasnow, A. T. Isitman, R. S. Hellman, J. C. Wynsen, E. Holanders, B. D. Collier . Right aortic arch: Demonstration by First-Pass and Multigated Radionuclide Ventriculography. The Journal of Nuclear Medicine, 1991 Oct, vol 32, no. 10: 1904-1906.
5. Cinà CS, Althani H, Pasenau J, Abouzahr L. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: a cohort study and review of the literature. J Vasc Surg. 2004 Jan;39(1):131-9.

VARISON[®] 50 ESCINA

"A DOENÇA VENOSA CRÓNICA
AFECTA MAIS DE **3 MILHÕES**
DE PORTUGUESES, DOS QUAIS
2 MILHÕES SÃO MULHERES."

"APENAS METADE RECEBE
ALGUM TIPO DE TRATAMENTO."^{1,2}

Evite a progressão da doença

O ÚNICO FÁRMACO VENO-ACTIVO COM EFICÁCIA
RECONHECIDA PELA **COCHRANE REVIEW**³

TEM TUDO PARA CORRER BEM

DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO Varison 50 mg, comprimidos de libertação prolongada **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA** 1 comprimido de libertação prolongada contém: 283,2 mg de extracto seco de Castanha da Índia (4,5-5,5:1), padronizado a 50 mg de glicosídeos terpenóicos, calculado como escina anidra; Meio de extracção: etanol 50% (v/v). **FORMA FARMACÉUTICA** Comprimido de libertação prolongada. **INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS** Tratamento sintomático de alterações funcionais das veias dos membros inferiores (Insuficiência venosa crónica), como por exemplo, dores e sensação de peso nas pernas, câlbras nocturnas, prurido e edemas das pernas. **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. **CONTRA-INDICAÇÕES** Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer dos excipientes. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO** Devem-se tomar sempre todas as outras medidas não invasivas indicadas pelo médico, como por exemplo, ligar as pernas, uso de meias de descanso ou aplicar duches de água fria. No caso de súbito agravamento dos sintomas, especialmente se for só numa perna, caracterizados por inchaço, alteração da cor da pele, sensação de tensão ou calor, assim como dor, recomenda-se consultar imediatamente um médico, porque estes sinais podem ser sintomas de uma doença grave (trombose venosa da perna). **EFEITOS INDESEJÁVEIS** Raramente podem ocorrer náuseas, prurido e alterações gastrointestinais. Foi descrito um caso de reacção alérgica grave após a administração do extracto contido em Varison. **TITULAR DE AIM** Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG. **DATA DA REVISÃO DO TEXTO** Dezembro 2008 Medicamento Sujeito a Recolta Médica Grünenthal, S.A. - R. Alfredo da Silva, 16 - 2610-016 Amadora. Para mais informações deverá contactar o titular do registo.

1. Saúde Pública, Sofia Reis, 2 de Abril 2005, pág. 9. 2. Correio da Manhã, 18 de Janeiro 2009, págs. 28 e 29. 3. Pflüger MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD003230. DOI: 10.1002/14651858.CD003230.pub3.

SINDROME DE COMPRESSÃO EXTRÍNSECA DO TRONCO CELÍACO PELO LIGAMENTO ARQUEADO DO DIAFRAGMA. TRATAMENTO CIRÚRGICO DEFINITIVO

A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Gonçalo Cabral, Cristina Pestana, João Inácio, Afonso Fernandes

Departamentos de Cirurgia Vascular e Anestesiologia do Hospital da Luz e Serviços de Imagiologia Geral e de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

O síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma é uma entidade clínica rara, caracterizada pela ocorrência de dores abdominais pós-prandiais, náuseas, vômitos e perda de peso. Muito embora tenha sido descrito há algumas décadas, a sua existência é ainda questionada por alguns autores, devido à existência de uma fraca correlação anátomo-clínica e aos inconstantes resultados que o seu tratamento cirúrgico vem registando.

Os autores descrevem o caso de uma mulher de 35 anos de idade, com o quadro clínico acima descrito, que foi objecto de exaustiva investigação no âmbito da gastroenterologia e que culminou no diagnóstico, documentado por angio-TC e angiografia convencional, de síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma. Submetida a tratamento cirúrgico, foi objecto de secção do ligamento arqueado do diafragma e ressecção e substituição do tronco celíaco por um conduto protésico. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações, e revista um mês após a operação encontrava-se bem e totalmente livre de sintomas.

O estudo histológico do tronco celíaco removido revelou importantes alterações proliferativas e degenerativas da parede arterial, consequência do mecanismo de compressão extrínseca, um facto que não tem sido objecto de referência em casos semelhantes publicados na literatura.

Os aspectos essenciais desta entidade clínica e do seu tratamento cirúrgico são objecto de discussão, apoiada numa revisão da literatura mais recente dedicada ao tema.

Summary

Celiac axis compression syndrome by the median arcuate ligament of the diaphragm. Definite surgical management.

The celiac axis compression syndrome caused by the median arcuate ligament of the diaphragm is an exceedingly rare clinical entity, coursing with postprandial abdominal pain, nausea, vomiting and weight loss. Despite the original description made some decades ago, its existence is still challenged by some authors, due to a weak clinicopathological correlation and inconstant results obtained with its surgical management.

The authors report the case of a 35 years old female with the clinical presentation above described, who underwent an exhaustive investigation in gastroenterology, leading to the diagnosis, made by CT-scans and conventional angiography, of celiac axis compression syndrome by the median arcuate ligament of the diaphragm.

A definite surgical repair was performed, consisting in the ligament division, followed by resection and replacement of the celiac axis, by a 6 mms PTFE graft. The post-operative course was uneventful and reviewed one month later, the patient was found in excellent condition and completely free of symptoms.

Pathological studies of the celiac axis disclosed significant proliferative and degenerative lesions of the arterial wall, consequence of the compression mechanism, a fact that has not been reported in previous similar publications.

The main features of this unique clinical entity and its surgical management are discussed, based on a review of the most recent publications of the literature.

INTRODUÇÃO

O síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma tem sido encarado, desde a sua descrição original por P. Harjola¹ em 1963, como uma entidade clínica enigmática, devido a uma fraca correlação anátomo-clínica que demonstra, à documentação da existência de compressão extrínseca arterial em indivíduos completamente assintomáticos e à significativa taxa de insucessos terapêuticos e recidivas de que a simples secção do ligamento arqueado se tem feito acompanhar.

A ocorrência de lesões importantes, proliferativas e degenerativas da parede arterial, consequência do mecanismo compressivo e que têm sido descuradas pela generalidade dos autores, transforma o síndrome, de funcional, em arteriopatologia orgânica obstrutiva e permite explicar os fracassos terapêuticos registados com a simples eliminação do mecanismo compressivo, requerendo, por via desse facto, o tratamento adicional da lesão arterial obstrutiva, vindo a proporcionar, desta forma, um carácter completo e definitivo ao tratamento cirúrgico.

O presente caso clínico é bem elucidativo desta modificação de conceitos e da sua fundamentação, razão pela qual se julgou oportuna a sua apresentação e divulgação.

CASO CLÍNICO

MJDB, de 35 anos, do sexo feminino, economista, foi objecto de consulta por epigastralgias, dispepsia, náuseas, vómitos e acentuada perda de peso (10 quilos no último ano).

A história actual remonta a Janeiro de 2008, quando começou a referir dores epigástricas ocasionais, intensas, constrictivas, por vezes relacionadas com a ingestão de alimentos, predominando de manhã, acompanhadas de náuseas e chegando frequentemente a vomitar. Negava azia, pirose, distensão abdominal ou alterações do trânsito intestinal. Começou a restringir a ingestão de alimentos e no decurso do ano de 2008 perdeu cerca de 10 quilos.

Foi observada em consulta de Gastroenterologia e submetida a uma endoscopia digestiva alta e biópsia gástrica, que revelaram "gastrite crónica", tendo sido medicada em conformidade, sem obter porém qualquer alívio. Por isso, prosseguiu a investigação, que foi normal, tendo realizado uma ecografia e TAC abdominal, que foram igualmente consideradas dentro dos limites da normalidade, permitindo excluir a existência de patologia hepática, biliar ou pancreática.

Com o decorrer do tempo, a intensidade das dores foi-se acentuando e notou que eram particularmente fortes com a realização de inspirações profundas, aliviando com a expiração.

Experimentou múltiplas terapêuticas analgésicas, sem qualquer melhoria, chegando a aventar-se a hipótese de uma consulta em Psiquiatria, que de imediato recusou. Por essa razão, decidiu recorrer à Clínica Universitária de Navarra, Espanha, onde após exaustiva investigação e na sequência de uma angio-TC da circulação visceral do abdómen, foi-lhe feito o diagnóstico de síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma.

Regressada a Portugal, realizou, a título confirmatório, nova angio-TC, que revelou a existência de uma estenose longa do tronco celíaco, pós-ostial, com acentuada dilatação pós-estenótica (Fig. 1). Os restantes vasos da circulação entérica, nomeadamente as artérias mesentérica superior e inferior, bem como as artérias renais, eram normais.

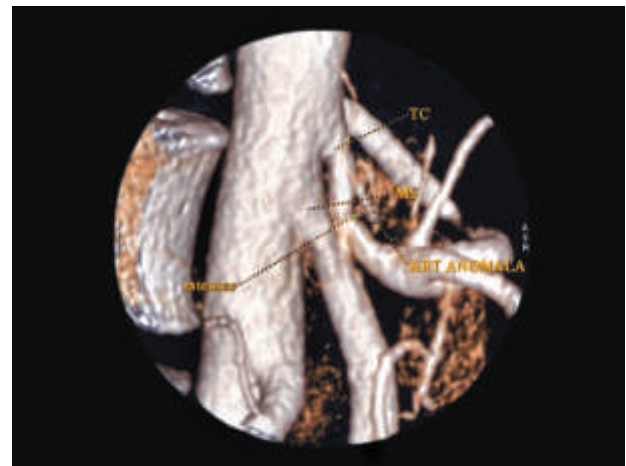


Figura 1

Angio TC demonstrando estenose do tronco celíaco e dilatação pós-estenótica.

A doente fora sempre saudável, praticava exercício físico regularmente e negava a existência de factores de risco cardiovascular como diabetes, hipertensão arterial ou hiperlipidemia. Porém, revelava ser fumadora de 20 cigarros/dia. Não tinha filhos e não tomava anticoncepcionais orais.

O exame físico geral e vascular foram considerados normais. A tensão arterial era de 120/80 mm Hg em ambos os membros superiores e todos os pulsos periféricos eram palpáveis, amplos e simétricos, sem sopros à auscultação, nomeadamente na área epigástrica ou região dorso lombar.

Para uma melhor apreciação dinâmica do processo de compressão extrínseca, foi objecto de aortografia por cateterismo retrógrado femoral, com realização de poses em posição de perfil (Fig. 2). Foi possível documentar a completa oclusão do tronco celíaco em condição de inspiração profunda (Fig. 3), manobra que despertava intensa dor epigástrica.

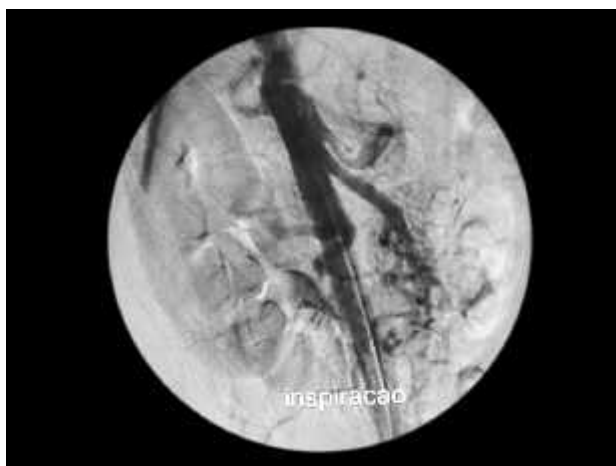


Figura 2

Angiografia convencional confirmando a estenose do tronco celíaco e dilatação pós-estenótica.



Figura 3

idem, com demonstração de oclusão completa do tronco celíaco em circunstâncias de inspiração profunda e apneia (seta).

Em vista destes dados de informação, foi a doente considerada candidata para tratamento cirúrgico, proposta a que de imediato acedeu.

A operação foi levada a efeito através de uma laparotomia mediana supraumbilical e através do pequeno epiploon foi possível abordar e seccionar os pilares do diafragma, com descoberta e isolamento da aorta supracelíaca e do ligamento arqueado do diafragma, que exercia notável compressão sobre a face superior do tronco celíaco, ao nível do seu terço proximal (Fig. 4). O ligamento foi seccionado completamente e o tronco celíaco isolado em toda a sua extensão, até à bifurcação em artéria hepática e esplénica. Palpava-se um espessamento da parede do tronco celíaco, afectando a sua metade proximal e por essa razão decidiu-se proceder à sua ressecção integral e substituição protésica. A sua origem foi transeccionada e o ostium laqueado definitivamente. A aorta foi clampada tangencialmente, durante 14 minutos, efectuando-se a implantação de uma prótese de PTFE de 6 mms de diâmetro, de forma termino-lateral. Depois de seccionada no tamanho apropriado, foi anastomosada à bifurcação do tronco celíaco, igualmente de forma termino-lateral. No final, assistiu-se a uma ampla e franca pulsati-

lidade das artérias hepática e esplénica, o que não se verificava antes da revascularização (Fig. 5)

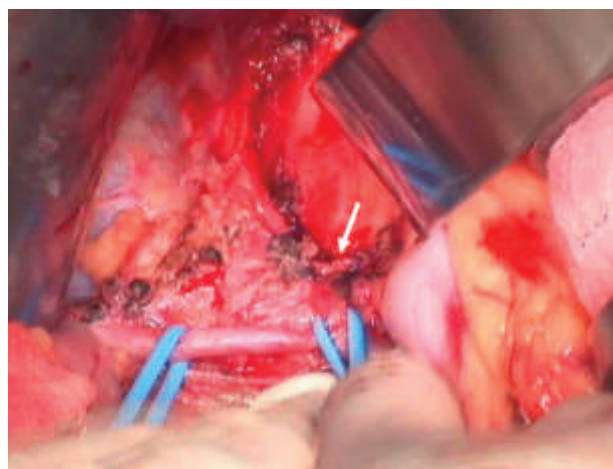


Figura 4

Imagem intra-operatória demonstrando o ligamento arqueado do diafragma exercendo notável compressão sobre o tronco celíaco (seta).

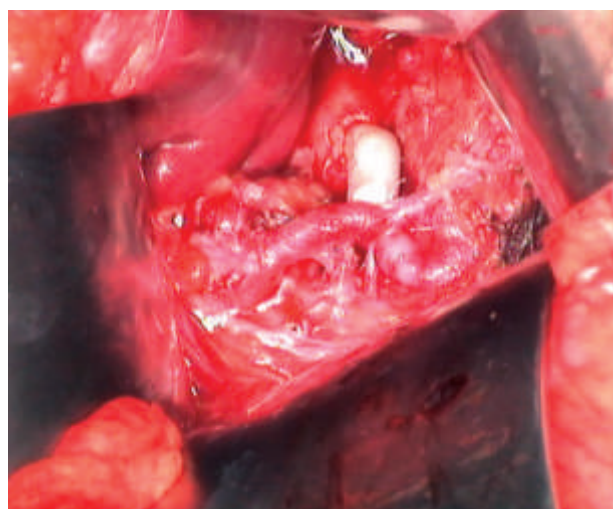


Figura 5

Substituição protésica do tronco celíaco, utilizando conduto de PTFE de 6 mm de diâmetro.

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações, tendo a doente tido alta ao 4º dia. Revista um mês após a operação, encontrava-se bem e completamente livre de sintomas.

O estudo histológico do tronco celíaco mostrou uma artéria deformada, irregularmente falciforme, com espessamento da parede da face côncava relativamente à face convexa. A estrutura da média era irregular, com distribuição heterógena do tecido elástico, fibrose, embebição mucinóide e alterações do tipo degenerativo (vacuolização) e hipertrófico (núcleos grandes e hiper cromáticos) das fibras musculares. Havia reduplicação da lâmina elástica interna e só focalmente foram observados ligeiros espessamentos da íntima (Fig.6).

O conjunto destes achados excluiu a possibilidade de uma arteriopatia primária e são interpretadas como consequência da compressão extrínseca da artéria documentada na clínica.

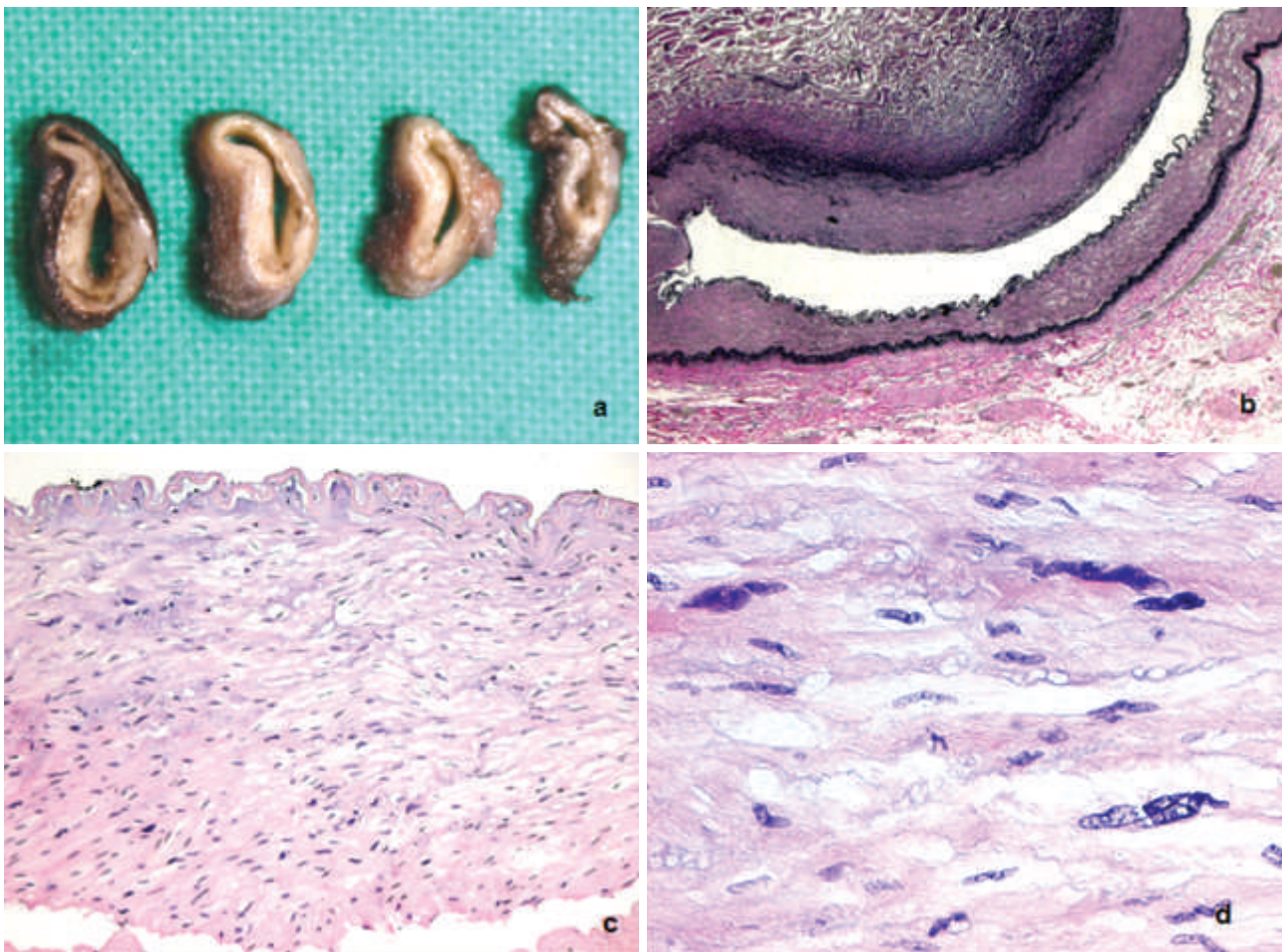


Figura 6

- a) Cortes seriados do segmento arterial em que é evidente a deformação do vaso
 b) Acentuada assimetria da parede arterial. No lado concavo, a adventícia é mais rica em fibras elásticas, a camada média é mais espessa e há interrupções e reduplicação da lâmina elástica interna (Verhoeff x 25)
 c) Alterações de tipo degenerativo da média, com clarificação e vacuolização do citoplasma das células musculares lisas (Hematoxilina-eosina x 200)
 d) Para além das alterações citoplasmáticas, há cariomegalia e hiper Cromaticidade nucleares que sugerem resposta hipertrófica (Hematoxilina-eosina x 400)

DISCUSSÃO

O síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma foi descrito em 1963 por P.Harjola¹ e dois anos depois confirmado por Dunbar e cols², como sendo um quadro doloroso abdominal desencadeado pela ingestão de alimentos, predominando em mulheres jovens e cursando por vezes com acentuada perda de peso. Na interpretação da sua patogénese referia-se a compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma, podendo causar episódios de isquemia intestinal, ou seja de angina abdominal, causadora das dores pós-prandiais, da recusa em ingerir alimentos e, consequentemente, da perda de peso.

Esta interpretação patogénica não deixou, porém e ao longo dos tempos, de receber inúmeras críticas e objecções, ao ponto de alguns autores terem levantado sérias dúvidas sobre a real existência desta entidade patológica.³⁻⁵

Com efeito, o ligamento arqueado do diafragma é uma estrutura anatómica normal, que assume a forma de um cordão fibrótico que une os pilares do diafragma ao nível do hiato aórtico e foi descrito pela primeira vez por Lipshutz em

1917⁶. A possibilidade desta estrutura vir a causar compressão do tronco celíaco resulta da sua inserção anómala, mais baixa do que o normal, ou noutras circunstâncias, tão baixa que pode levar mesmo à compressão da origem da artéria mesentérica superior⁷.

Uma das razões em que assenta a relutância de alguns autores em aceitarem este mecanismo como génese do quadro clínico reside no facto de a compressão do tronco celíaco ter sido identificada num significativo número de indivíduos completamente assintomáticos.^{8,9} Para além disso, outros autores levantam sérias dúvidas relativamente à possibilidade de a compressão do tronco celíaco poder originar um quadro transitório de isquemia intestinal, devido à extensa rede de circulação colateral que se estabelece com os territórios das artérias mesentéricas superior e inferior, o que deu origem à generalizada convicção que considera indispensável o envolvimento de pelo menos dois dos três vasos principais da circulação intestinal para que ocorra angina abdominal – uma concepção que não obstante não é totalmente subscrita por Wylie e cols, que acreditam que estenoses isoladas das artérias viscerais podem ser causadoras de sintomas isquémicos intestinais¹⁰.

Estas interpretações patogénicas não podem porém deixar de ser consideradas simplistas, porque é possível que existam outros factores, de natureza hormonal, vasomotora ou de hemodinâmica regional, susceptíveis de causar sintomatologia dolorosa, como é o caso dos "síndromes de roubo", que levam a desviar sangue do território mesentérico para o território celíaco, no período pós-prandial, causando desta forma dor isquémica intestinal.¹¹

A compressão extrínseca do tronco celíaco foi documentada, desde o início, com recurso à angiografia convencional, em poses de perfil e segundo foi posteriormente reconhecido, torna-se particularmente evidente em situação de inspiração profunda ou apneia, podendo levar mesmo à oclusão completa da artéria, como aconteceu no presente caso clínico. Recentes avanços na angio CT ou angio RM tornaram o diagnóstico porventura mais fácil e menos invasivo, confirmando a necessidade de se realizarem poses em inspiração profunda ou apneia, para enaltecer o mecanismo da compressão do ligamento sobre a artéria.^{7,12,13}

Recentemente, Mensick e cols¹⁴ descreveram o uso da tonometria gástrica durante o esforço, como um método selectivo para o diagnóstico do síndrome. O exame determina a pressão parcial arterial e gástrica de CO₂ antes, durante e depois de 10 minutos de exercício físico. A isquemia gástrica pode detectar-se nestas circunstâncias em cerca de 86% dos pacientes com estenose esplâncnica significativa.

O procedimento cirúrgico básico e elementar consistiu inicialmente na secção isolada do ligamento, advogada por múltiplos autores (Evans¹⁵, Lord e Tracy¹⁶, Reilly¹⁷) mas os resultados revelaram-se inconsistentes e insatisfatórios, dada a considerável taxa de insucessos e de recidivas, a curto ou médio prazo, que registava. Em 1985, Reilly e cols¹⁷, numa série retrospectiva de 51 casos e analisando os factores determinantes do sucesso, constataram que ele se devia em grande parte à adição de um qualquer procedimento de revascularização, seja uma desobstrução arterial ou a implantação de um substituto autólogo ou protésico, observação que veio a ser posteriormente confirmada por outros autores (Loffeld¹⁸, Takach¹⁹, Kokotsakis²⁰, Wang²¹), com resultados muito mais gratificantes e perduráveis. Na base desta modificação de conceitos, existe porém um factor que tem sido negligenciado

ou minimizado por estes autores e que diz respeito à existência de uma arteriopatía autónoma, estenosante, do tronco celíaco, como tão bem pudémos documentar, que persiste após a secção isolada do ligamento e que é a causa da continuidade dos sintomas ou da sua recidiva, a curto ou médio prazo, e que só poderão ser completamente erradicados com a adição de um procedimento de revascularização, como o presente caso clínico e a experiência daqueles autores tão bem tem podido comprovar.

A angioplastia percutânea transluminal (PTA) foi empregue pela primeira vez por Saddekni e cols²² em 1980, num caso clínico de estenose recorrente após cirurgia convencional, com bom e prolongado resultado. Cerca de 15 anos depois, Matsumoto e cols²³ reportaram sete casos consecutivos de PTA que fracassaram imediatamente. Mais recentemente, este mesmo autor volta a descrever o fracasso da angioplastia transluminal e stenting na tentativa de corrigir uma recidiva pós tratamento cirúrgico²⁴.

A intervenção endovascular começou a revelar-se incapaz de resolver satisfatoriamente o quadro clínico e patológico, cursando com elevadas taxas de recorrência da estenose arterial e consequentemente da sintomatologia, culminando frequentemente na opção pela cirurgia convencional, baseada na secção do ligamento e/ou revascularização, como solução definitiva e perdurável, como diversos autores vieram a reportar (Cina e Safar²⁵, Delis e Gloviczki²⁶, M. Romero e D. da Gama²⁷).

Uma outra alternativa surgida em 2000, mas que teve pouca difusão, foi a secção do ligamento arqueado do diafragma por via laparoscópica^{28,29}, abordagem cujos resultados se desconhecem, mas que tem o carácter atractivo da mini-invasibilidade, mau grado o facto de não actuar sobre a arteriopatía – e daí as legítimas reservas sobre a sua eficácia e durabilidade.

Até que estas alternativas se venham no futuro a consagrar como válidas e perduráveis, a cirurgia convencional, baseada na secção do ligamento e reconstrução ou revascularização do tronco celíaco, assume-se como a única forma de tratar definitivamente o síndrome de compressão extrínseca pelo ligamento arqueado do diafragma, como pudémos demonstrar através da apresentação do presente caso clínico.

BIBLIOGRAFIA

- Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery: Report of a case. *Ann Chir Gynec Fennial* 1963; 52: 547-50.
- Dunbar DJ, Molnar N, Beman FF et al. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgen Therapeut and Nucl Med* 1965; 95: 731-44.
- Szilagyi DE, Rian RL, Elliot JP et al. The celiac artery compression syndrome: does it exist? *Surgery* 1972; 6: 849-63
- Cornell SH. Severe stenosis of the celiac artery. Analysis of patients with and without symptoms. *Radiology* 1971; 99: 311-6.
- Renter SR, Olin T. Stenosis of the celiac artery. *Radiology* 1965; 85: 617-27.
- Lipshutz B. A composite study of the celiac axis artery. *Ann Surg* 1917; 65: 159-61.
- Kopecky KK, Stine SB, Dalsing MC, Gottlieb K. Median arcuate ligament syndrome with multivessel involvement: diagnosis with spiral CT angiography. *Abdom Imaging* 1977; 22: 318-20.
- Lenin DC, Baltaya HA. High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. *Am J radiol* 1972; 116: 426-9.
- Lee VS, Morgan JN, Tan AG et al. Celiac artery compression by the median arcuate ligament: a pitfall of end-expiratory MR imaging. *Radiology* 2003; 228: 437-42.
- Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. *Ann Surg* 1977; 184: 468-76.
- Marable SA, Molnar W, Beman FM. Abdominal pain secondary to celiac axis compression. *Am J Surg* 1966; 111: 493-5.
- Lee VS, Morgan JN, Tan AG et al. Celiac artery compression by the median arcuate ligament: a pitfall of end-expiratory MR imaging. *Radiology* 2003; 228: 437-42.
- Horton KM, Talarmin MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005; 25: 1177-82.
- Mensick PB, van peterson AS, Kolkman JJ et al. Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2006; 44: 277-81.
- Evans WE. Long-term evaluation of the celiac band syndrome. *Surgery* 1974; 76: 867-71.

16. Lord RS, Tracy GD. Celiac artery compression. *Br J Surg* 1980; 67:590-3.
17. Reilly LM, Ammar AD, Stones RJ et al. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985; 2: 79-91.
18. Loffeld RJ, Overtoom HA, Rauwerda JA. The celiac axis compression syndrome. Report of 5 cases. *Digestion* 1995; 56: 534-7.
19. Takach TJ, Livesay JJ, Reul GJ et al. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intra-operative findings. *J Am Coll Surg* 1996; 189: 606-10.
20. Kokotsakis JN, Lambidis AG, Lioulias Et et al. Celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 219-22.
21. Wang X, Impeduglia T, Zvi Dubin, Dardik H. Revascularización celiaca en la síndrome del ligamento arcuato. *An Cir Vasc* 2008; 22: 623-6.
22. Saddekni, Sniderman KW, Hilton S et. Percutaneous transluminal angioplasty of nonatherosclerotic lesions. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 975-82.
23. Matsumoto AH, Tegtmeier CJ, Fitzcharles EK et al. Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: results and long-term clinical follow up. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6: 165-74.
24. Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and long-term follow up. *J Am Coll Surg* 2002, 194 (I Suppl): 522-31.
25. Cina CS, Safar H, Successful treatment of recurrent celiac axis compression syndrome. A case report. *Panminerva Med* 2002; 44: 69-72.
26. Delis K, Gloviczki P, Altuwaijri M et al. Median arcuate ligament syndrome: open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. *J Vasc Surg* 2007; XIV: 227-31.
27. Romero M, Castelbranco O, Martins C, Dinis da Gama A. A cirurgia de revascularização da isquemia intestinal crónica após fracasso do tratamento endoluminal. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc* 2007; XIV: 227-31.
28. Dordoni L, Tshomba Y, Giacomelli M et al. Celiac artery compression syndrome: successful laparoscopic treatment – a case report. *Vasc Endovasc Surg* 2002; 36:317-21.
29. Roayaie S, Jossart G, Gitlitz D et al. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound screening to confirm restoration of follow. *J Vasc Surg* 200; 32:814-7.

CIRURGIA RECONSTRUTIVA DAS VEIAS PROFUNDAS DOS MEMBROS INFERIORES: A OPERAÇÃO DE PALMA REVISITADA

Germano do Carmo; António Rosa; Diogo Cunha e Sá; Augusto Ministro; Cristina Pestana

Departamentos de Cirurgia Vascular e Anestesiologia do Hospital da Luz, Lisboa

Resumo

Cerca de um quinto dos doentes com doença venosa crónica após um episódio de trombose venosa profunda, apresentam um quadro predominantemente obstrutivo, por falência dos mecanismos de repermeabilização. Apesar deste facto, apenas num pequeno grupo destes doentes, com queixas por vezes incapacitantes, é possível realizar uma cirurgia reconstrutiva.

Apresentamos o caso de um doente, de 27 anos de idade, do sexo masculino, com uma oclusão trombótica segmentar da veia femoral comum e segmento distal da veia íliaca externa, que condicionava queixas incapacitantes para a sua actividade profissional.

Descrevemos o procedimento realizado, que foi a clássica operação de Palma, discutindo as suas actuais indicações e resultados.

Summary

Reconstructive surgery of deep veins of the lower extremities: The Palma operation revisited

It has been grossly estimated that one fifth of the patients with post thrombotic chronic venous diseases suffer from obstructive or hypertensive symptoms, due to a failure of the physiologic repermeabilization mechanisms.

In clinical practice, only a small group of these patients, with disabling symptoms, fill the essential requirements for a deep vein reconstructive surgery.

The authors report the clinical case of a 27 years old male, with a chronic segmentar thrombotic occlusion of the right external iliac and common femoral veins, causing disabling symptoms to his normal professional activity.

The patient underwent a surgical reconstructive surgery, consisting in the classic Palma operation, followed by an excellent anatomic and functional result. The main features of this procedure, its indications and results are discussed, based on the most recent data published in the literature.

INTRODUÇÃO

O tratamento da insuficiência venosa crónica tem como objectivos primordiais minimizar os sintomas que o doente apresenta e impedir o aparecimento, ou progressão,

das lesões da pele e do tecido celular sub-cutâneo que os quadros de hipertensão venosa determinam.

Se a origem da doença está relacionada com o sistema venoso superficial, precocemente e muitas vezes profilacticamente se recorre à terapêutica cirúrgica ablativa das veias

doentes: laqueação da crossa e avulsão da veia safena, laqueação de perforantes, excisão de trajectos varicóticos, escleroterapia...

Nas situações em que a etiologia do processo envolve o sistema venoso profundo, particularmente nos síndromas pós-flebiticos, em que seria necessário uma cirurgia reconstrutiva, a indicação para a terapêutica cirúrgica é, necessariamente, mais prudente.

A cirurgia reconstrutiva do sistema venoso profundo terá indicação apenas, pela raridade da possibilidade de execução e relativa falibilidade dos seus resultados, quando queixas incapacitantes, nomeadamente dor, edema e claudicação venosa, persistam, apesar de um tratamento médico agressivo com meias de contenção elástica apropriadas, exercício programado e repouso frequente com elevação dos membros inferiores. Estima-se que apenas 1 a 5% dos doentes com insuficiência venosa crónica, por doença do sistema venoso profundo, tenha possibilidade e indicação para terapêutica cirúrgica¹, mas nesses doentes, apesar do desafio que este tipo de cirurgia representa, poderá determinar uma substancial melhoria da qualidade de vida e a capacidade de regressar a uma vida activa normal.

Pensamos que a raridade desta situação, justifica a apresentação e discussão do caso de um doente que, recentemente, tivémos oportunidade de tratar.



Figura 1

Fotografia pré-operatória demonstrando uma franca assimetria no diâmetro dos membros inferiores.

CASO CLÍNICO

P.V., do sexo masculino, 27 anos de idade, em saúde aparente até há cerca de 3 anos, que após traumatismo da região inguinal e fossa ilíaca direita, refere edema, empastamento muscular e franco aumento de volume do membro inferior direito. Recorreu a Serviço de Urgência, tendo sido medicado com anti-inflamatórios. Por não haver melhoria da sintomatologia, recorre, novamente, ao Serviço de Urgência. Foi reobservado e foram pedidos alguns exames complementares de diagnóstico, entre os quais um eco-doppler dos eixos venosos dos membros inferiores que comprovava a existência de trombose venosa profunda ílio-femoral, no membro inferior direito.

Iniciou, de imediato terapêutica com Enoxiparina (1 mg/Kg de 12/12 h), e 24 h depois, Warfarina, em dose que assegurasse anticoagulação eficaz. Foi igualmente prescrito o uso sistemático de contenção elástica,

Manteve a anticoagulação, eficaz, durante 18 meses.

Realizou eco-doppler de controlo aos 6, 12 e 18 meses que demonstraram a persistência da oclusão das veias femoral comum e ilíaca externa.

Apesar de manter todos os cuidados sugeridos (exercício, repouso frequente com elevação dos membros inferiores e uso de contenção elástica) as queixas de dor, sensação de peso incapacitante e edema persistiram. À observação, mantinha franco aumento de volume da coxa direita, acompanhado de exuberante circulação colateral do sistema venoso superficial (Fig.1).

Complementarmente fez AngioTAC e posteriormente, flebografia dos eixos venosos do membro inferior direito (Fig.2), que confirmaram a oclusão da veia femoral comum e do segmento inicial da veia ilíaca externa com eixos colaterais de drenagem de pequeno calibre.

Perante este quadro ponderou-se a possibilidade de terapêutica cirúrgica reconstrutiva.



Figura 2

Flebografia pré-operatória.

O doente foi operado, sob anestesia epidural, tendo, inicialmente, através de uma incisão longitudinal na região inguinal, sido dissecadas e isoladas as veias femoral comum, femoral superficial e femoral profunda. A veia femoral comum estava ocluída e apresentava um aspecto fibrótico. Constatou-se a permeabilidade da veia femoral superficial e visualizou-se a colateral da veia femoral profunda, eixo principal de drenagem, que foi preservada. Em seguida, isolou-se a veia safena interna contralateral numa extensão de cerca de 35 cm. Verificou-se a sua permeabilidade e a uniformidade do seu diâmetro (cerca de 6 mm) (Fig.3). Foi criado um trajecto sub-cutâneo supra-púbico através do qual se transpôs a veia safena interna esquerda. Garantiu-se que não existia angulação excessiva da crossa da veia safena interna esquerda (Fig.4).

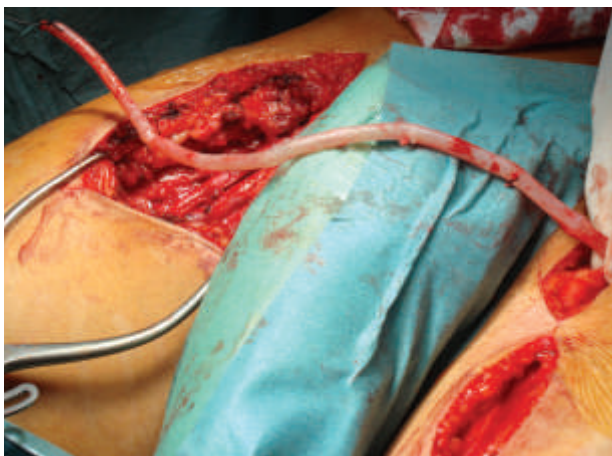


Figura 3 *Isolamento da veia safena interna esquerda.*

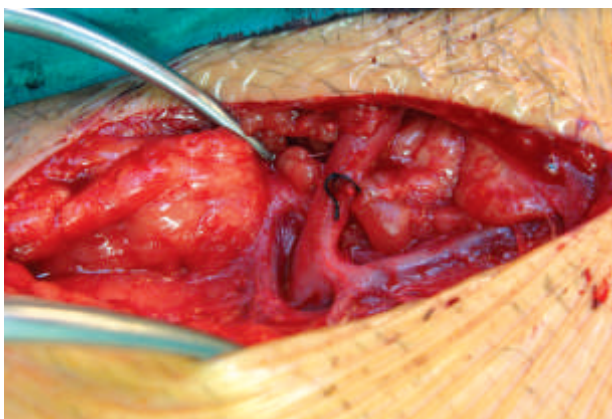


Figura 4 *Crossa da veia safena interna esquerda, após transposição supra-púbica da veia safena interna.*

Foi construída uma anastomose termino-lateral safeno-veia femoral superficial direita (Fig.5). Aproveitando uma pequena colateral da veia safena interna, ao nível da anastomose veno-venosa, fez-se uma fístula arterio-venosa, anastomosando a colateral à artéria femoral superficial (Fig.6). Deixou-se a fístula arterio-venosa laçada com Prolene 4/0, com um nó em posição sub-cutânea, de forma a que, se necessário, a fístula possa ser facilmente encerrada em qualquer momento.



Figura 5 *Anastomose da veia safena interna esquerda à veia femoral superficial direita.*

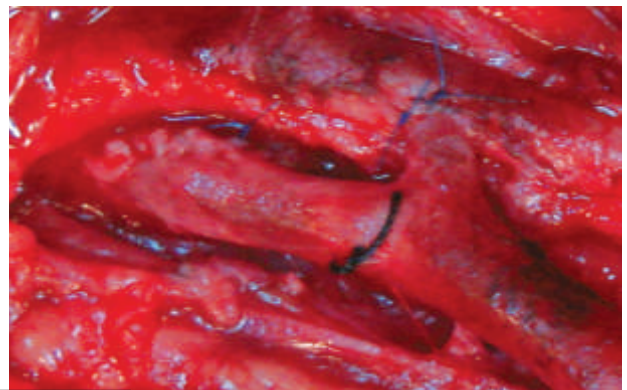


Figura 6 *Pormenor da anastomose veno-venosa com fístula arterio-venosa construída com a anastomose de um ramo juxta-anastomótico da veia safena à artéria femoral superficial*

O pós-operatório decorreu sem quaisquer complicações, tendo o doente tido alta ao 3º dia após a cirurgia, sem queixas relevantes, medicado com warfarina.

Reavaliado ao primeiro, terceiro e sexto mês após a cirurgia, constata-se uma franca melhoria das queixas algicas e a uma diminuição substancial da circulação colateral e do volume da coxa.

DISCUSSÃO

A doença venosa crónica oclusiva, apesar de ser habitualmente benigna, pode, em alguns casos, determinar grande sofrimento e incapacidade, limitando a actividade normal aos seus portadores.

Ao contrário da cirurgia arterial, em que a experiência é vastíssima, as indicações e os resultados perfeitamente estabelecidos, a cirurgia reconstitutiva do sistema venoso profundo, apesar de ter uma história com mais de 50 anos, continua a ser um desafio.

A primeira cirurgia de reconstrução do sistema venoso profundo foi realizada em 1954 por Warren e Thayer² e consistiu na anastomose termino-lateral da veia safena interna à veia poplítea homolateral para ultrapassar doença venosa oclusiva do eixo poplítea-femoral superficial.

Foi em 1958 que Palma e Esperon^{3,4} introduziram, no Uruguai, a técnica cirúrgica que utilizámos no caso agora descrito. Foi desenhada para tratar oclusões do eixo venoso

ilíaco e para que seja realizável pressupõe a normalidade das veias ilíacas do membro oposto e uma veia safena interna contralateral íntegra, de bom calibre. Será a cirurgia de reconstrução do sistema venoso profundo mais frequentemente efectuada, não só pela relativa simplicidade do procedimento, como pelas excelentes taxas de permeabilidade, referidas na literatura, que rondam os 83% aos 4 anos⁵. Tem ainda a enorme vantagem de usar apenas material autólogo, pelo que a probabilidade de trombose é mais reduzida e o risco de infecção inexistente.

Em anos mais recentes, pelo facto de frequentemente a veia safena interna ser de pequeno calibre ou inutilizável por processos flebíticos prévios, foi proposto o uso de próteses de PTFE com suporte externo⁶. A utilização de enxertos protésicos abre, por outro lado, a possibilidade de reconstruções anatómicas do território femoro-ilíaco-cava que têm, segundo alguns autores, taxas de permeabilidade mais elevadas que os enxertos em posição femoro-femoral supra-púbica. No entanto a trombogenicidade das próteses em territórios com um regime de fluxo de baixa pressão e velocidade, associada, em muitos destes doentes, a factores protrombóticos relevantes, determinam a reserva destas opções para situações extremas de necessidade e inevitabilidade da cirurgia.

Ultimamente têm sido advogadas técnicas endovasculares, com angioplastia e colocação de "stents" nas lesões estenosantes e oclusivas das veias ilíacas e veia cava inferior. São referidos excelentes resultados imediatos nas lesões curtas e segmentares que não sejam consequência de síndrome pós-trombótico⁷. No entanto, em muitos dos artigos de revisão que consultámos, a recorrência de doença, precocemente, após estes procedimentos, são uma das razões frequentes para a cirurgia reconstrutiva⁵. No caso do nosso doente, após termos dissecado e isolado o eixo venoso tromboso, não conseguimos conceber como seria possível este tipo de procedimentos, tal a fibrose, dureza e rigidez das veias afectadas.

Independentemente do procedimento realizado, a falência do tratamento estará frequentemente relacionada com a trombose do enxerto e esta terá como principal causa o regime de fluxo venoso, contínuo e de baixa velocidade. Esta velocidade será directamente proporcional ao gradiente de pressões entre a veia dadora, do membro a drenar e a veia receptora.

Se a pressão intra-venosa das veias do membro doente não fôr substancialmente elevada, ou existir qualquer obstáculo à drenagem venosa no membro são, tornando a pressão diferencial entre os dois membros diminuta, qualquer enxerto estará condenado à oclusão. Alguns autores advogam a criação de uma fistula artério-venosa ao nível da anastomose de

forma a que a velocidade do fluxo no enxerto aumente substancialmente, diminuindo, portanto, o risco de trombose^{8,9}. Este artefacto, defensável pelo argumento que acabámos de expôr, poderá, no entanto, condicionar igualmente um aumento da pressão, por refluxo, nas veias do membro doente, mitigando o objectivo da terapêutica cirúrgica: tratar a hipertensão venosa. Do ponto de vista meramente físico, a criação desta fistula não faz sentido, pois existindo uma pressão venosa muito elevada no membro doente e só nesses casos faz sentido tentar operar, o diferencial de pressões será suficientemente elevado, não havendo erros técnicos, para que o enxerto funcione indefinidamente, como uma veia normal. Percebemos, no entanto que a arterialização de um enxerto venoso, condicionando um aumento do seu diâmetro e um espessamento da sua parede, poderá optimizá-lo como conduto, aumentando a sua longevidade. A discussão centra-se agora no tempo ideal para o encerramento posterior da fistula. O momento estará compreendido entre os 3 e os 9 meses de acordo com os vários autores, a não ser que a presença da fistula não determine qualquer efeito secundário, podendo então ser tolerada indefinidamente⁵. Prevendo que a cirurgia de laqueação da comunicação artério-venosa seria, inevitavelmente, trabalhosa e arriscada, pois todos temos a experiência das dificuldades de uma reabordagem cirúrgica em tecidos fibrosados, com uma anatomia distorcida, é aconselhado que se deixe a fistula laçada com um fio não reabsorvível, referenciável no tecido celular sub-cutâneo, de forma a que apenas seja necessário apertar o nó para ocluir a comunicação artério-venosa.

Todos os doentes submetidos a cirurgia reconstrutiva do sistema venoso profundo deverão manter terapêutica anticoagulante ad eternum, de forma a minimizar a possibilidade de trombose do enxerto com recorrência do quadro clínico de hipertensão venosa. Os benefícios da anticoagulação são inequívocos, existindo mesmo descrições de reperfusão de enxertos que haviam estado ocluídos.

CONCLUSÃO

A cirurgia reconstrutiva do sistema venoso profundo, por doença venosa oclusiva do eixo femoro-ilíaco tem resultados compensadores, em doentes escrupulosamente seleccionados. A operação de Palma, pela simplicidade, por utilizar apenas tecidos autólogos, pelas elevadas taxas de permeabilidade, permanece como o "gold standart" do tratamento neste campo da cirurgia venosa. A associação de uma fistula artério-venosa adjuvante, continua a ser objecto de controvérsia.

BIBLIOGRAFIA

1. Lalka SG. Management of chronic obstructive venous disease of the lower extremity. In *Vascular Surgery*, 4th edition, Rutherford R, ed., WB Saunders, Philadelphia, 1995, 1862-82.
2. Warren R, Thayer TR: Transplantation of the saphenous vein for postphlebotic stasis. *Surgery* 35:867, 1954.
3. Palma EC, Riss F, Del Campo F, Tobler H. Tratamiento de los trastornos postflebiticos mediante anastomosis venosa safenofemoral controlateral. *Bull Soc Surg Uruguay* 1958; 29:135-45.
4. Palma EC, Esperon R: Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebotic syndrome. *J Cardiovasc Surg* 1:94, 1960.
5. Jost CJ, Gloviczki P, Cherry KJ, Jr., McKusick MA, Harmsen WS, Jenkins GD, et al. Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease. *J Vasc Surg* 2001;33:320-7;
6. Gloviczki P, Cho JS. Surgical treatment of chronic occlusions of the iliofemoral veins. In: Rutherford RB, editor. *Rutherford's Vascular Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 2303-20.
7. Neglen P. Endovascular treatment of chronic iliofemoral venous obstruction - a review. *Phlebology* 2003;43:204-11.
8. Plate G, Hollier LH, Gloviczki P, Dewanjee MK, Kaye MP. Overcoming failure of venous vascular prostheses. *Surgery* 1984; 96:503-10.
9. Menawat SS, Gloviczki P, Mozes G, Whitley D, Anding WJ, Serry RD. Effect of a femoral arteriovenous fistula on lower extremity venous hemodynamics after femorocaval reconstruction. *J Vasc Surg* 1996;24:793-9.



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 a-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, taquicárdia, angor, elevação das aminotransferases, leucopénia ou leucocitose, artralgias, confusão mental, convulsões, febre, diaforese, calafrios e reacções alérgicas. Em raras ocasiões foram também registadas alterações da proteína C-reactiva. 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 saos 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 voltam aos valores basais em cerca de 10 minutos. Devido à sua semi-vida curta, o estado de equilíbrio das concentrações plasmáticas é 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-PGE₀-1, PGE₀ e 15-keto-PGE₀) produzem-se por oxidação enzimática do grupo C-15-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 b-oxidação e w-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 a-ciclodextrina tem uma vida média de ± 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.

ANEURISMA DA ARTÉRIA CUBITAL E SÍNDROME DO MARTELO HIPOTENAR. CONSIDERAÇÕES SOBRE UM CASO CLÍNICO POUCO FREQUENTE

Lourenço Castro e Sousa, Gonçalo Sobrinho, Teresa Vieira, Nuno Meireles, Analisa Ribeiro, Madalena Ramos, Pereira Albino

Serviços de Cirurgia Vascular e Anatomia Patológica do Hospital Pulido, Lisboa

Resumo

O síndrome do martelo hipotenar é uma situação clínica rara, que envolve a artéria cubital de forma aneurismática ou trombótica. É normalmente considerado como dependente de actividades ocupacionais ou ocasionais, que impliquem um traumatismo repetido da região hipotenar, onde a anatomia, após a passagem pelo canal de Guyon, propicia a existência da referida lesão. As manifestações clínicas são, geralmente, unilaterais, e envolvem preferencialmente a mão dominante. Contudo, dado o facto de nem todos os indivíduos com hábitos de traumatismo de repetição da eminência hipotenar apresentarem esta entidade nosológica, vários autores tentaram explicar se haveria alguma condição predisponente, para além dos referidos traumatismos, que levariam a este desfecho. Foram então descritas anomalias vasculares, como a fibrodysplasia muscular, que aumentariam a probabilidade de surgirem as referidas lesões arteriais.

Os autores descrevem o caso clínico de uma mulher de 60 anos de idade, com um aneurisma da artéria cubital na mão não dominante e sem evidência da existência de um traumatismo de repetição. O exame histológico da artéria demonstra uma hiperplasia da camada muscular, sem evidência de displasia fibromuscular. Assim, os autores concluem que este caso pode ser mais um argumento que evidencia a existência de uma predisposição prévia da artéria para o desenvolvimento desta situação clínica.

Summary

Cubital artery aneurysm and hypothenar hammer syndrome. Report of an unusual case.

Hypothenar hammer syndrome (HHS) is a rare condition and is a term used to describe an aneurysm or thrombosis of the ulnar artery. It is considered an occupational or recreational injury and usually results of repetitive trauma to the hypothenar region, where the unique anatomy after the artery leaves the Guyon canal, allows the arterial injury. Clinical manifestations are more often unilateral, involving the dominant hand.

However, some authors report the existence of a previous arteriopathy, predisposing to the injury, after repetitive palmar trauma.

The authors report the clinical case of a 60 year-old woman, with an ulnar aneurysm in the non dominant hand, without evident existence of repetitive trauma. The pathological examination of the artery revealed muscular hyperplasia, without the characteristics of muscular fibrodysplasia. The authors believe that this case, once again, demonstrates the existence of an autonomous and previous arteriopathy associated to the traumatic lesion.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas da artéria cubital ocorrem habitualmente no segmento da artéria que se situa entre o canal de Guyon e a fáscia palmar, a nível da eminência hipotenar e são uma entidade rara, que está relacionada com traumatismos repetidos neste local, como acontece em certas profissões ou desportos mais violentos. A mão mais afectada é, geralmente, a dominante, e a maioria dos casos estão descritos em indivíduos do sexo masculino.

Os autores descrevem o caso clínico de um aneurisma da artéria cubital, que ocorreu na mão esquerda (mão não dominante) de uma mulher, sem qualquer história de traumatismo repetitivo.

Caso clínico

Doente do sexo feminino, de 66 anos de idade, caucasiana, natural de Castelo Branco e residente em Lisboa, professora de educação visual, que apresentava a nível da eminência hipotenar esquerda, uma massa pulsátil com cerca de 6/7 meses de evolução, de aparecimento espontâneo e indolor.

Não havia história de traumatismos de repetição, fenómeno de Raynaud, doenças do foro reumatológico, ou doença arterial obstrutiva crónica, sendo a mão direita a dominante. Apenas havia referência, desde há cerca de um ano, a uma actividade que implicava o levantamento esporádico (1 vez por semana) de formas para cozedura de cerâmica.

Esta doente tinha antecedentes de cardiopatia isquémica, tendo ainda história de tiroidectomia total por bócio multinodular (10 anos antes) e de histerectomia total (15 anos antes).

Negava alergias e não tinha antecedentes familiares relevantes.

Estava medicada no domicílio com levotiroxina.

Ao exame objectivo, identificava-se uma massa pulsátil, de consistência elástica, indolor à palpação, na eminência hipotenar esquerda. Os pulsos radial e cubital eram amplos e síncronos, a pele não estava pálida nem cianótica e não havia défice sensitivo-motor. O teste de Allen era normal. Não havia sinais de isquémia digital.

A mão contralateral não tinha quaisquer alterações.

O ecodoppler mostrava a existência de um aneurisma da artéria cubital esquerda, com permeabilidade dos vasos distais.

Uma angiografia selectiva por punção umeral foi então efectuada, tendo-se revelado um aneurisma a nível do segmento distal da artéria cubital. (Fig.1) Não havia sinais sugestivos de oclusão de artérias laterais digitais.

Procedeu-se a intervenção cirúrgica sob anestesia geral, consistindo numa ressecção do aneurisma, com anastomose termino-terminal da artéria cubital. (Fig.2,3 e 4)

O pós-operatório decorreu sem incidentes, tido alta ao 1º dia, medicada com ácido acetilsalicílico 100 mg/dia.

O exame anatomopatológico da peça operatória revelou um "espessamento da camada muscular, com integridade mantida da lâmina elástica interna e das restantes estruturas da parede" (Fig 6), não sendo possível identificar um padrão compatível com fibrodysplasia muscular.

Ao cabo de 10 meses de "follow-up", a doente continuava assintomática, sem sinais de sofrimento da mão.

Não se detectaram outras lesões aneurismáticas ou suspeitas de fibrodysplasia nos territórios carotídeos, renais ou dos membros inferiores.

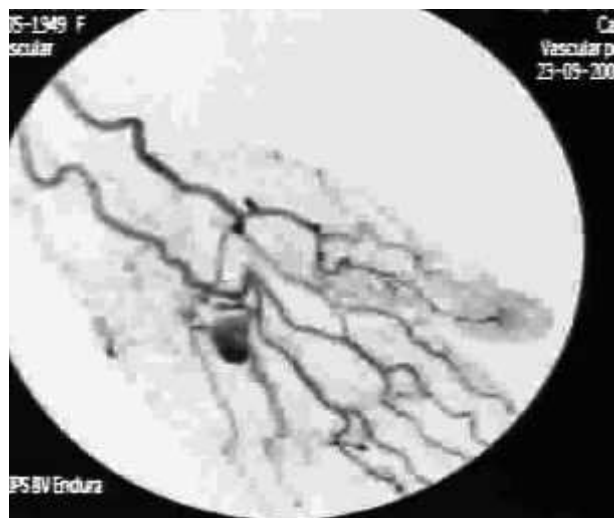


Figura 1

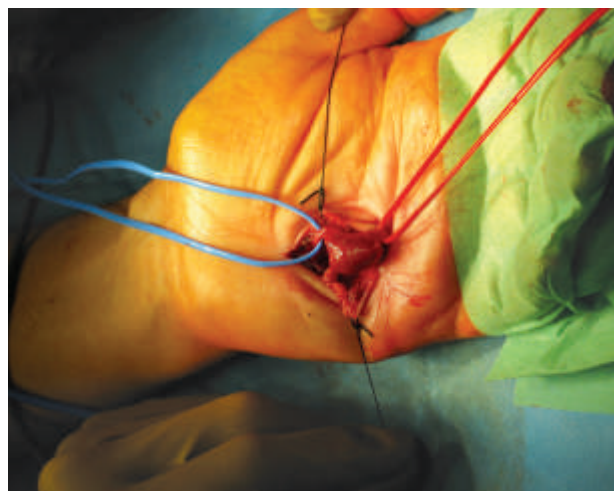


Figura 2

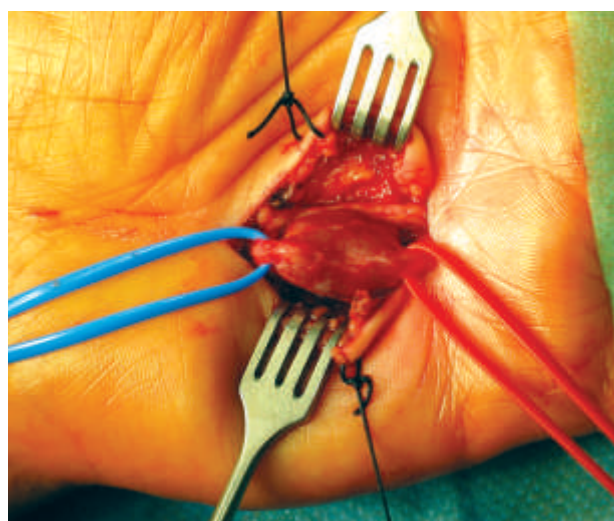


Figura 3



Figura 4

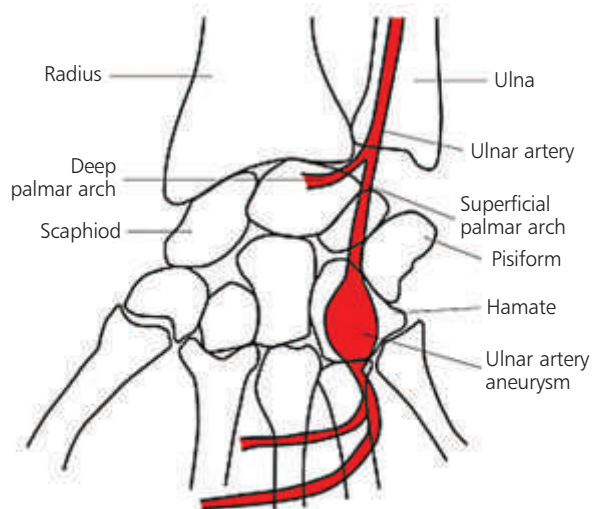


Figure - Preoperative drawing of an ulnar artery aneurysm. Such aneurysms impede blood flow to the fingers and result in hypo-thenar hammer syndrome.

Figura 5

DISCUSSÃO

O síndrome do martelo hipotenar foi designado pela primeira vez por este nome, por Conn e Bergan dado o seu mecanismo etiológico principal estar relacionado com o traumatismo repetitivo da mão, o que origina habitualmente um quadro de trombose digital. Contudo, trata-se de uma situação clínica conhecida desde 1934, tendo sido Guttani e Von Rosen quem primeiro a descreveu. Não existem, actualmente, mais de 200 casos descritos na literatura anglo saxónica e na maioria das situações a trombose é dominante, sendo a sintomatologia clínica normalmente relacionada com o aparecimento de um fenómeno de Raynaud ou por isquémia digital, que pode levar inclusivé à necrose de dedos.

É, sem dúvida, o facto de a artéria cubital ser superficial a nível do punho que a torna mais vulnerável ao trauma. Nesta

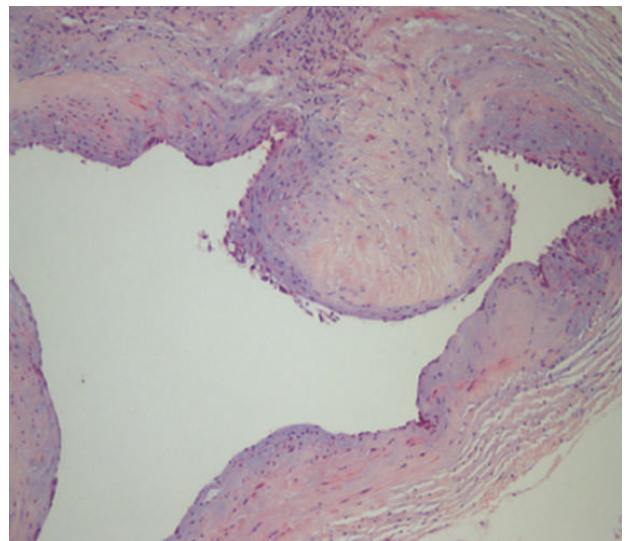
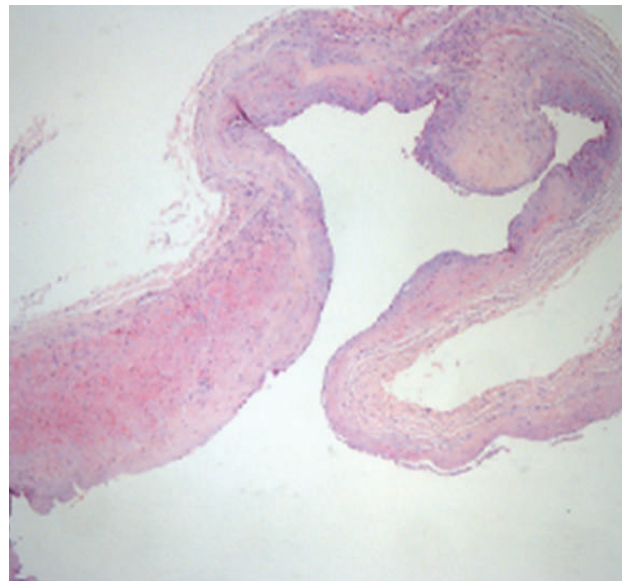


Figura 6

zona, a artéria descreve um trajecto para a superfície, tendo um segmento de maior exposição, entre o canal de Guyon - constituído pelos ligamentos do carpo - e a fáscia palmar. Neste local, este vaso assenta sobre o humulus (ou gancho) do osso hamato, situado posteriormente, que constitui uma estrutura rígida, e internamente encontra-se o osso pisiforme e o ligamento piso hamato, que impedem o vaso de deslizar quando submetido a traumatismo (Fig.5). Em conjugação com estes factos, ao passar neste canal, a artéria, conjuntamente com o nervo, têm uma cobertura muscular relativamente pobre. Todas estas características anatómicas permitem concluir que este vaso, neste local, está particularmente exposto e, quando traumatizado, não só tem um revestimento muscular escasso, como também é comprimido contra uma superfície dura, sem poder deslizar deste local por impedimento do osso pisiforme. Estão descritas várias situações que originam este síndrome, que tem como mecanismo fundamental, como já afirmámos, o trauma repetido, ou então o trauma violento, como acontece nalguns desportos. Se esse trauma lesar a íntima da artéria, dá-se a situação mais

frequente, que é a de trombose digital. Mas se a média for a única camada atingida, então formar-se-á um aneurisma.

Contudo, muitas têm sido as teorias desenvolvidas que discutem se o único mecanismo envolvido neste síndrome é exclusivamente o traumático.

Kaji, em 1993, encontrou 7% de incidência do síndrome do martelo hipotenar, nomeadamente na vertente oclusiva, em 330 trabalhadores expostos a vibrações, tendo encontrado o envolvimento da mão esquerda em 6 casos e bilateralmente em 5 casos.

Blurn, em 2006, formulou a hipótese de que a variabilidade do posicionamento da artéria cubital em relação ao osso hamato poderia ser a responsável pelo aparecimento deste síndrome, dado que o traumatismo seria diferente conforme o posicionamento, e daí a raridade do aparecimento destas lesões.

Contudo, Ferris, num estudo radiológico, e analisando provavelmente a maior estatística até hoje publicada (21 casos), encontrou o aparecimento de vasos com o aspecto de "saca-rolhas", ou seja, com zonas de tortuosidade, muito semelhante ao que se encontra nas displasias fibromusculares, o que, contudo, não pode explicar a preponderância deste

síndrome no homem, quando a fibrodisplasia é, predominantemente, uma doença que afecta a mulher. Outro aspecto interessante, do ponto de vista histológico, foi avançado por Stone, que analisou a artéria cubital em 21 autopsias e encontrou uma hiperplasia da íntima, sobretudo nos homens e naqueles que têm actividades manuais, concluindo que estes achados corresponderiam a uma arteriopatia específica, sem relação com a fibrodisplasia.

O interesse do nosso caso em concreto é o facto de se tratar de uma variante aneurismática de um provável síndrome do martelo hipotenar, que ocorre numa mulher, numa idade avançada para o diagnóstico de fibrodisplasia, sem história evidente de traumatismo repetido e que atinge a mão não dominante. Os aspectos histológicos do nosso caso, apesar de mostrarem alterações na camada média, também não confirmam o diagnóstico de fibrodisplasia. Estamos, pois, perante mais um caso, que de forma clara sugere que, neste síndrome, o trauma pode não se constituir como única etiologia, devendo, para o efeito, associar-se a uma artéria que vem a sofrer – provavelmente pela sua variabilidade anatómica – alterações hiperplásicas, que poderão ter como desenlace uma variante oclusiva, ou aneurismática, de doença.

BIBLIOGRAFIA

1. Nitecki S, Anekstein Y, Karram T, Peer A, Bass A. Hypothenar hammer syndrome: apropos of six cases and review of the literature. *Vascular*. 2008;16(5):279-282.
2. Conn J, Jr., Bergan JJ, Bell JL. Hypothenar hammer syndrome: posttraumatic digital ischemia. *Surgery*. 1970;68(6):1122-1128.
3. Ablett CT, Hackett LA. Hypothenar hammer syndrome: case reports and brief review. *Clin Med Res*. 2008;6(1):3-8.
4. Marie I, Herve F, Primard E, Cailleux N, Levesque H. Long-term follow-up of hypothenar hammer syndrome: a series of 47 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86(6):334-343.
5. Jalini L, Nice CA, Bhattacharya V. Ulnar artery thrombosis due to hypothenar hammer syndrome. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov*. 2007;2(2):139-142.
6. Hendrickson CD, Bancroft R, Schmidt P. Hypothenar hammer syndrome in two collegiate athletes: immediate versus delayed surgical treatment. *Clin J Sport Med*. 2007;17(6):500-503.
7. Youakim S. Thenar hammer syndrome: a case report. *Occup Med (Lond)*. 2006;56(7):507-509.
8. Rankin E, Smith S, Duddy MJ. Hypothenar hammer syndrome in a patient with rheumatoid arthritis: a mimic of vasculitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45(2):200.
9. Blum AG, Zabel JP, Kohlmann R, Batch T, Barbara K, Zhu X, Dautel G, Dap F. Pathologic conditions of the hypothenar eminence: evaluation with multidetector CT and MR imaging. *Radiographics*. 2006;26(4):1021-1044.
10. Thompson A, House R. Hand-arm vibration syndrome with concomitant arterial thrombosis in the hands. *Occup Med (Lond)*. 2006;56(5):317-321.
11. McCready RA, Bryant MA, Divilbiss JL. Combined thenar and hypothenar hammer syndromes: case report and review of the literature. *J Vasc Surg*. 2008;48(3):741-744.
12. Kaji H, Honma H, Usui M, Yasuno Y, Saito K. Hypothenar hammer syndrome in workers occupationally exposed to vibrating tools. *J Hand Surg [Br]*. 1993;18(6):761-766.
13. Blum AG ZJ, Kohlmann R, Batch T, Barbara K, Zhu X, Dautel G DF. Pathologic conditions of the hypothenar eminence: evaluation with multidetector CT and MR imaging. *Radiographics*. 2006;26:1021-1044.
14. Ferris BL, Taylor LM, Jr., Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, Porter JM. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *J Vasc Surg*. 2000;31(1 Pt 1):104-113.
15. Stone JR. Intimal hyperplasia in the distal ulnar artery; Influence of gender and implications for the hypothenar hammer syndrome. *Cardiovasc Pathol*. 2004;13(1):20-25.

ROTURA TRAUMÁTICA COMPLETA DE UM BYPASS PROTÉSICO FEMORO-FEMORAL. PRIMEIRA CASO DA LITERATURA

Gonçalo Cabral, Gimenez Rossello, Carlos Martins, A. Dinis da Gama

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

Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de um homem de 66 anos de idade, que em Novembro de 2007 foi submetido a um bypass femoro-femoral, suprapúbico, subcutâneo, utilizando uma prótese espiralada de PTFE de 8 mms de diâmetro, para tratamento de uma claudicação intermitente incapacitante do membro inferior esquerdo.

Em Abril de 2009, ou seja dezassete meses após a operação, foi vítima de uma brutal agressão a pontapé, na região suprapúbica, que causou volumoso hematoma local e do escroto, shock e isquemia do membro inferior esquerdo. A angio-TC demonstrou uma fractura completa do conduto protésico. Submetido a tratamento cirúrgico imediato, foi objecto de trombectomia do enxerto e reconstrução por anastomose topo-a-topo, que cursou sem complicações. Sete dias depois, teve alta e revisto um mês depois da operação, encontrava-se bem e assintomático.

Os autores, depois de uma exaustiva revisão bibliográfica, consideram ser este o primeiro caso da literatura de uma complicação desta natureza ocorrendo numa prótese femoro-femoral extra-anatómica.

Summary

Complete traumatic rupture of a cross over femoro-femoral bypass graft. First case report.

The authors report the clinical case of a 66 years old man who underwent, in November 2007, a cross-over femoro-femoral bypass, using a spiral protected 8 mms PTFE graft, to treat a disabling intermittent claudication of the left lower extremity. In April 2009, seventeen month later, he suffered a brutal kick injury in the suprapubic area, resulting in a local voluminous hematoma, including the scrotum, shock and left lower extremity ischemia. Angio-CT scans disclosed a complete fracture of the prosthesis. The patient underwent immediate surgical management, consisting in the local thrombectomy and reconstruction of the graft continuity, through an end-to-end anastomosis. He was discharged seven days later and one month later he was found asymptomatic and in good condition.

Following an exhaustive revision of the literature, the authors conclude that this is the first report of such complication of a cross-over femoro-femoral bypass graft.

INTRODUÇÃO

As próteses extra-anatómicas dedicadas ao tratamento da patologia obstrutiva aorto-iliaca constituíram uma verdadeira "revolução" na cirurgia arterial reconstrutiva dos finais do século XX e foram particularmente concebidas para o tratamento de doentes considerados de alto risco, ou proibitivos, para a cirurgia convencional (endarterectomia aorto-iliaca, bypass aorto-bifemoral).

Colocados em túneis no tecido celular subcutâneo, os substitutos protésicos eram objecto de uma reacção biológica de incorporação, em tudo idêntica àquela que ocorria quando colocados noutros territórios, nomeadamente intracavitários (tórax, abdómen).

A sua localização subcutânea conferia-lhes, contudo, algumas vulnerabilidades, nomeadamente a possibilidade de serem objecto de fenómenos de compressão extrínseca, que poderiam contribuir para o compromisso da sua funcionalidade e precipitar a sua oclusão, sendo esta, entre outras, uma das razões que poderiam explicar as inferiores taxas de permeabilidade, quando comparadas com os resultados da cirurgia convencional.

A ocorrência de uma fractura completa de uma prótese de PTFE em posição femoro-femoral, suprapúbica, consequência de um violento traumatismo local, é um evento único, nunca antes reportado e constitui a essência do caso clínico que os autores tiveram a oportunidade de diagnosticar e tratar.

CASO CLÍNICO

AJLV, de 66 anos de idade, do sexo masculino, reformado, referia queixas de claudicação intermitente incapacitante do membro inferior esquerdo, com dor gemelar desencadeada para cerca de 20 metros de marcha, em terreno plano, em consequência de uma obstrução ilio-femoral esquerda dominante.

Referia várias doenças associadas: diabetes melitus tipo II, diagnosticada 5 anos antes e controlada com antidiabéticos orais e dieta; hipertensão arterial irregularmente controlada com medicação; dislipidemia; e tabagismo, de cerca de 70 UMA.

Em Novembro de 2007, foi submetido a cirurgia de revascularização do membro inferior esquerdo, que consistiu na implantação de um bypass femoro-femoral, suprapúbico, subcutâneo, utilizando uma prótese espiralada de PTFE de 8 mms de diâmetro. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações e retomou a sua vida pessoal e social com franca melhoria da capacidade funcional para a marcha.

Em Dezembro de 2008, foi-lhe diagnosticada uma angina de peito, razão pela qual foi submetida a angioplastia coronária, com alívio imediato da sintomatologia.

Em 15 de Abril de 2009, foi vítima de uma agressão, por pontapé, tendo sido atingido ao nível dos quadrantes inferiores do abdómen e região suprapúbica, de que resultou um volumoso hematoma local e do escroto. Foi de imediato assistido num Hospital Distrital, onde lhe foi diagnosticada uma situação de shock hipovolémico e tratado, em conformidade, com fluidoterapia e transfusões sanguíneas. Após estabilização hemodinâmica, foi objecto de estudo por TC-abdominal e angio-TC que revelaram a existência de uma fractura completa da prótese vascular, com afastamento dos seus topos, a cerca de 10 cms de distância em relação à

anastomose femoral esquerda (Figs. 1 e 2). Não existiam quaisquer outras lesões intra-abdominais, ósseas ou das partes moles.

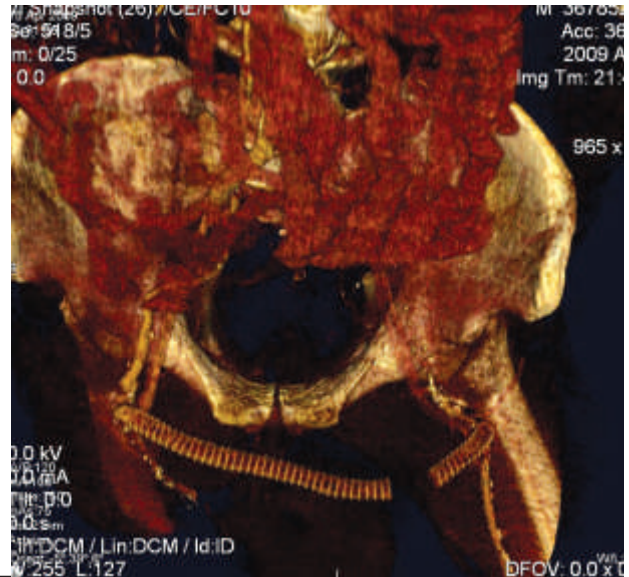


Figura 1

Angio-TC mostrando a fractura da prótese e afastamento dos seus topos.

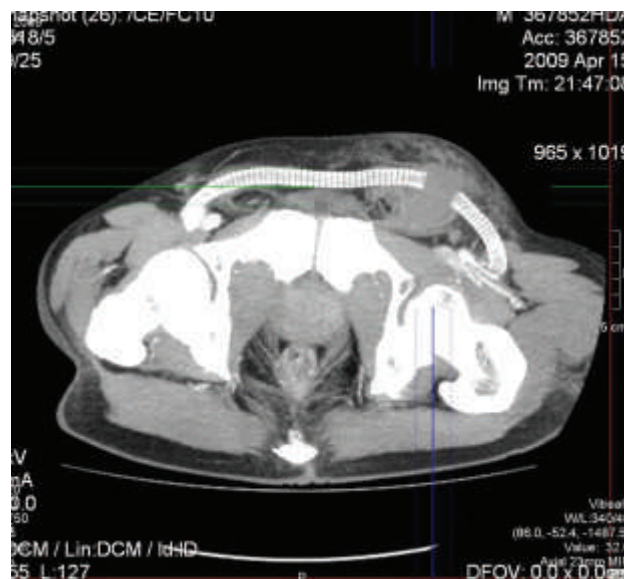


Figura 2

Idem, em corte transversal, mostrando igualmente o volumoso hematoma adjacente à fractura.

Na sequência deste diagnóstico, foi de imediato transferido para o Hospital de Santa Maria em Lisboa, onde no momento da admissão se encontrava lúcido, orientado no espaço e no tempo, e estável do ponto de vista hemodinâmico. No exame físico salientava-se a existência de um volumoso hematoma da região suprapúbica, extensivo ao escroto. Palpava-se um pulso femoral direito amplo e não se palpavam pulsos distais nesse membro. Não se palpava pulso femoral esquerdo, nem pulsos distais nesse membro. O membro encontrava-se pálido e com acentuado arrefecimento do pé, mas sem déficits sensitivo-motores.

O doente foi de imediato submetido a tratamento cirúrgico, que consistiu na incisão e drenagem do hematoma, seguido da identificação dos topos da prótese seccionada. Procedeu-se à trombectomia proximal e distal, com remoção de coágulos frescos e restauração da permeabilidade vascular, após o que se procedeu à anastomose topo-a-topo da prótese fracturada. No final do procedimento assistiu-se à recuperação do pulso femoral e ao desenvolvimento de um excelente efeito de revascularização no membro inferior esquerdo.

O pós-operatório foi entrecortado por alterações fugazes da função cardíaca e renal, de resolução espontânea e teve alta, em excelente condição, ao 6º dia.

Revisto um mês após a operação, encontrava-se bem e completamente livre de sintomas.

DISCUSSÃO

A designada revascularização extra-anatómica, que compreende os bypasses axilo-femoral e bifemoral e o bypass femoro-femoral, foi introduzida na prática cirúrgica nos anos 60 e 70 do século XX, respectivamente por RM Vetto¹ (bypass femoro-femoral, 1962) e William Blaisdell² (bypass axilo-femoral, 1970) e constituíram uma autêntica “revolução” no tratamento da patologia obstrutiva aorto-iliaca, em doentes considerados de alto risco operatório. Evitando as potenciais consequências e desregulações biológicas que acompanham a abordagem directa da aorta abdominal, através de laparotomia, estas operações vieram demonstrar ser possível revascularizar os membros inferiores a partir da artéria axilar ou do eixo iliofemoral contralateral e por isso passaram a ser particularmente indicados para os indivíduos portadores de situações co-mórbidas que tornavam a cirurgia directa de risco elevado ou mesmo proibitivo, abrindo desta forma uma nova era à cirurgia arterial reconstructiva.

A eficácia, a durabilidade e avaliação do novo regime hemodinâmico criado por estes procedimentos foram objecto de inúmeros estudos, que vieram a consagrar os métodos de revascularização extra-anatómica como alternativas credíveis à cirurgia convencional aorto-iliaca da época ou seja o bypass aorto-bifemoral e a endarteriectomia aorto-iliaca³. Todavia, inúmeros estudos puderam comprovar, também, que a sua eficácia, expressa pelos índices de permeabilidade a longo

termo, era inferior à da cirurgia convencional, muito provavelmente também porque os doentes eram diferentes, ou seja mais idosos e portadores de co-morbilidades várias que se repercutiam sobre a duração da permeabilidade dos enxertos.

Independentemente desse facto, o comportamento biológico e a incorporação das próteses parecia ser idêntica aos de outras localizações, com a diferença de se encontrarem implantadas ao espaço celular subcutâneo e por isso tornadas vulneráveis a acções externas, nomeadamente de carácter compressivo, que pudessem vir a comprometer a sua funcionalidade. Refere-se, a este propósito, a compressão do bypass axilo femoral, em posição de decúbito lateral, particularmente durante o sono, podendo precipitar a oclusão da prótese, tal como o bypass femoro-femoral poder ser objecto de compressão no decurso de uma relação sexual, e estas vulnerabilidades contribuiriam igualmente para a diminuição dos seus índices de permeabilidade.

Outra das complicações singulares que ocorriam com estas próteses localizadas ao tecido celular subcutâneo era a formação de seromas periprotésicos, colecções segmentares serosas que se formavam em torno da prótese, não infecciosas, de patogénese obscura, mas expressão de provável intolerância biológica ao material estranho, constituído pelo tecido protésico.

Finalmente, a proximidade da pele e a possibilidade de contaminação por ocasionais infecções dérmicas, tornava estas próteses mais susceptíveis e vulneráveis a processos infecciosos do que as próteses de localização intracavitária.

A rotura traumática de uma prótese extra-anatómica em posição femoro-femoral, consequência de uma acção externa violenta, nunca antes fora reportada na literatura e é por isso considerada até ao momento, como acontecimento único. É difícil conceber-se que o tecido protésico, resistente e flexível “in vitro”, com o factor adicional de ser envolvido por uma espiral de tecido protector, venha a sofrer a complicação que reportámos no presente caso clínico, e isso terá acontecido muito provavelmente em consequência das alterações que sofre após a implantação, tornando-a rígida e por consequência fracturável face a uma acção externa violenta como foi aquela que vitimou o doente, consagrando-a como um acontecimento insólito e jamais reportado na literatura e justificando por isso a sua apresentação e divulgação.

BIBLIOGRAFIA

1. Vetto RM. The treatment of unilateral iliac artery obstruction utilizing femoro-femoral graft. *Surgery* 1962; 52: 342.
2. Blaisdell FW, Hall AD, Lim RC et al. Aortoiliac arterial substitution utilizing subcutaneous grafts. *Ann Surg* 1970; 172:775.
3. Dinis da Gama A. A revascularização extra-anatómica na obstrução aorto-iliaca. Dissertação de Doutoramento, FLM, 1984.



Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascular

Sociedade Portuguesa
de Radiologia e Medicina Nuclear



XXIII

REUNIÃO ANUAL SPCCTV & REUNIÃO CONJUNTA SPRMN

26-28 Novembro 09

GRANDE REAL SANTA EULÁLIA HOTEL ALBUFEIRA ALGARVE



25^o

ANIVERSÁRIO DA FUNDAÇÃO DA SOCIEDADE

Secretariado:

SKYROS-CONGRESSOS

Av. Dr. Antunes Guimarães, 554 | 4100-074 PORTO | Tel. 22 616 5450 Fax: 22 618 9539

E-mail: spcctv@skyros-congressos.com

Website: www.skyros-congressos.com



IMAGENS EM MEDICINA

Benjamim Marinho, Jorge Almeida, António Graça, Mário Amorim, Paulo Pinho

Serviço de Cirurgia Cardiorácica do Hospital de S. João, Porto

Endocardite valvular aórtica secundária a infecção de catéter de hemodiálise

Aortic valve endocarditis associated with hemodialysis catheter infection

Os autores apresentam o caso clínico de um doente de 51 anos de idade, com antecedentes de hipertensão arterial e insuficiência renal crónica secundária a nefropatia úrica, em programa de tratamento por hemodiálise.

Por suspeita de choque séptico com ponto de partida provável em catéter venoso central, procedeu-se à sua remoção e tratamento empírico com vancomicina. Apesar disso, o doente teve agravamento rápido e progressivo do quadro clínico, com necessidade de ventilação assistida e

suporte hemodinâmico com aminas simpaticomiméticas. No ecocardiograma transesofágico (ETE) entretanto efectuado, identificou-se uma massa aderente à parede da aurícula direita (AD) e vegetação na dependência da cúspide não coronária da válvula aórtica (Figs. 1 e 2). Foi isolada uma estirpe de *Staphylococcus aureus* meticilino-sensível, em hemocultura. O paciente foi referenciado para cirurgia de substituição valvular aórtica na nossa instituição.

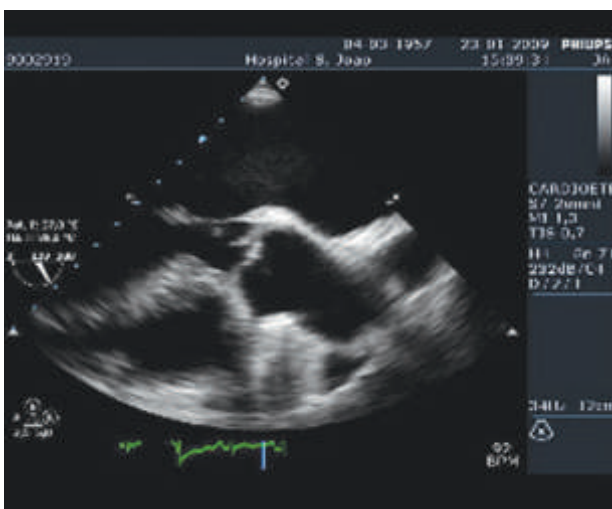


Figura 1

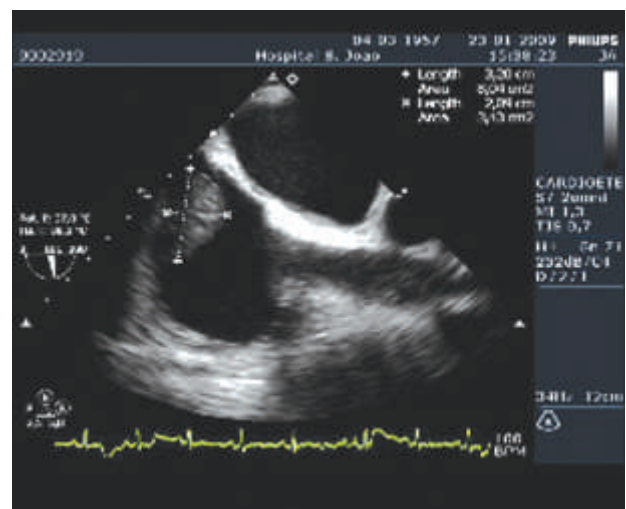


Figura 2

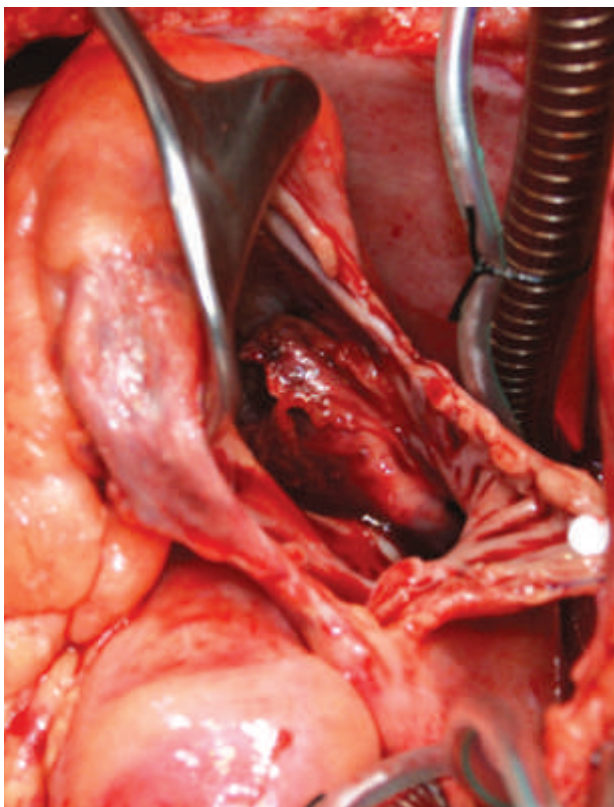


Figura 3

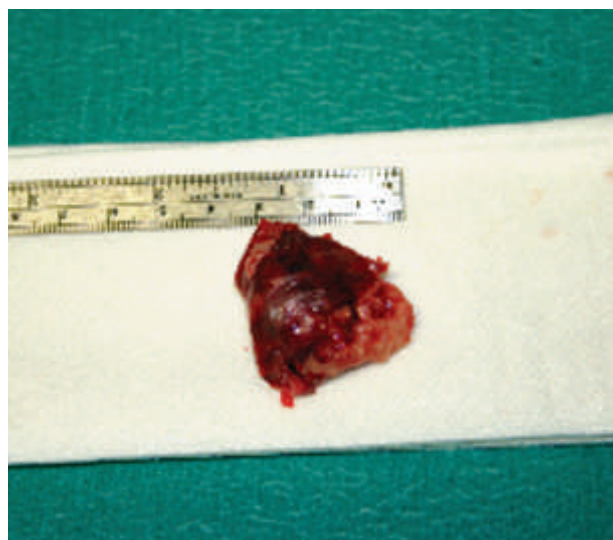


Figura 4

O ETE intraoperatório confirmou os achados descritos. Após remoção cirúrgica da massa na aurícula direita (Figs. 3 e 4), procedeu-se à substituição da válvula aórtica por prótese biológica PerimountR 21. O material colhido foi enviado para estudo bacteriológico e histológico. O exame histológico da massa

auricular direita revelou tratar-se de um trombo organizado. Os exames bacteriológicos não evidenciaram qualquer tipo de crescimento, em ambas as estruturas. O pós-operatório decorreu sem complicações, sendo o doente transferido ao 6º dia para a UCIP do hospital de origem.

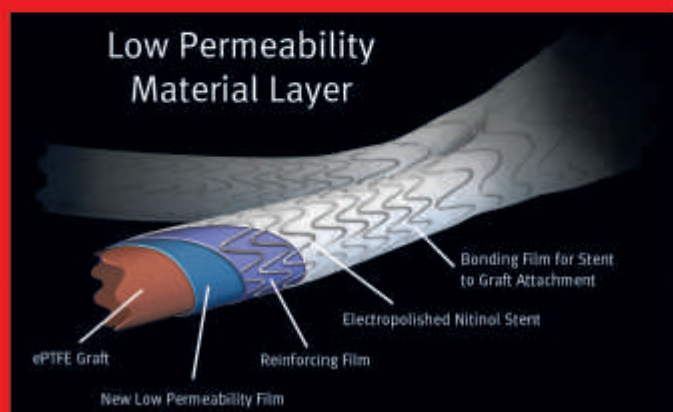
Why



is
GORE EXCLUDER®
AAA Endoprosthesis
so durable?

Multi-layered ePTFE graft, combined with a patented nitinol wire design

- Multi-layered low permeability ePTFE graft
- Heat-bonded process that creates an optimal, unified, composite endograft
- Time-tested nitinol stent wire pattern
- No sutures



Unparalleled data, durability, flexibility and clinical support.

W. L. GORE & ASSOCIATES, INC.
Flagstaff, AZ 86004

00800.6334.4673 (EU)

For international contacts and additional product information, visit goremedical.com



EXCLUDER®

AAA ENDOPROSTHESIS

Product(s) listed may not be available in all markets pending regulatory clearance. GORE, EXCLUDER®, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates, © 2008 W. L. Gore & Associates, Inc. AL0378-EU1 - OCTOBER 2008



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

daflon[®] 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada



micronizado para **MAIOR EFICÁCIA CLÍNICA**²

Insuficiência venosa crónica
Doença hemorroidária

2 a 6 comp./dia

1. Głowicki P et al, Handbook of Venous Disorders - 2nd Edition, 2001;31:309-321
2. Garner R C et al, Journal of Pharmaceutical Sciences, 2002;91:32-40

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 flavonoides 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, vómitos. Raros: Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. Reacções 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 microcirculatoria: 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 angiostrometria. 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 rato 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 Farmacêuticas, 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.I.M. - Março de 1988. DATA DA REVISÃO DO TEXTO: Março 2003. APRESENTAÇÃO: 60 Comp. REGIME DE COMPARTICIPAÇÃO: Escalão D: RG:15% - RE:30%. Medicamento sujeito a receita médica. Para mais informações, deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado.



SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacêuticas, Lda.

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

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