

Volume XVI - N.º 4 - Outubro - Dezembro 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<sup>(1)</sup>

88%

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

### SEGURANÇA<sup>(1)</sup>

Perfil de segurança semelhante à enoxaparina

### COMODIDADE<sup>(2)</sup>

1 Comprimido de 10 mg 1 x dia

Primeiro inibidor directo oral do factor Xa

**Xarelto**<sup>®</sup>  
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. **Dosagem e modo de administração:** 10 mg de rivaroxabano administrados por via oral, uma vez ao dia. A farmacologia 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 profilático comprimido por insuficiência renal ligeira ou moderada, 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 à coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante. Pode ser utilizado com precaução em doentes com insuficiência renal moderada a grave (Cl<sub>CR</sub> 30-50 ml/min) 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 (clínicamente significativa). Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante. Gravidez e lactação. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco de hemorragia, comprometido renal, comprometido hepático, pontuação de anestesia espinal/epidural, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase (tipo ou má absorção de glicose-galactose) não devem tomar este medicamento. Não é recomendada aos doentes submetidos a cirurgia por fractura da anca. **Interações medicamentosas:** Inibidores de CYP3A4 e da gP-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento simultâneo com antiácidos anti-ácidos tais como cefepim, rifamicina, sorbitol, posaconazol ou inibidores do proteoma do VPI. Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os fármacos são tratados concomitantemente com qualquer outro anticoagulante, ANES/INHIBIDORES DA AGREGAÇÃO PLACENTÁRIA: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com ANES (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária: inibidores de CYP3A4. Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, INR, Tst) são afectados. **Efeitos indesejáveis:** Aumento da GOT, aumento das transaminases, anemia, náuseas, hemorragia (pó-ortostática), aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da bilirrubina no sangue, aumento da HDL, aumento da fosfatase alcalina, taquicardia, trombotopenia, síncope, tonturas, orlaia, indisposição, dor nas costas, dores abdominais e gastrointestinais, dispnéia, boca seca, edemas, comprometimento renal, prurido, exantema, urticária, inchaço, dor nas extremidades, secreção da ferida, hemorragia, hemorragia do tracto gastrointestinal, hematúria, hemorragia do tracto genital, hipertensão, ónd., diminuição da pressão arterial, hipotensão ortostática, hemorragia nasal, edema localizado, edema periférico, sensação de mal-estar (frio, fadiga, aborrecimento, fôbre), aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), dermatite alérgica, violências da função hepática, hemorragia num órgão crítico (ex.: cérebro), hemorragia adrenal, hemorragia conjuntiva, hemoptise, hipersensibilidade, icterícia. Número de A.I.M.: 5132956, 5132964, 5132972. Data de revisão do texto: Setembro 2008.

Tromboembolismo venoso major - conjunto de TVP proximal, EF 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

10-08-0308-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 Córdio -  
Tórácica 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**  
ESTABILIDADE E PARALELISMO  
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

PÁGINA DO PRESIDENTE	A sociedade civil e as Sociedades Científicas. 187 <i>Luis Mota Capitão</i>
PÁGINA DO DIRECTOR	A manutenção do estado social e da sociedade do "bem estar". 189 <i>A. Dinis da Gama</i>
EDITORIAL	Vá a <a href="http://www.spccvt.pt">www.spccvt.pt</a> 191 <i>João Carlos Mota</i>
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Impacto do "patient-prosthesis mismatch" em doentes submetidos a substituição valvular aórtica. 193 <i>Ricardo Ferreira, A. Nobre, J. Gallego, F. Pereira, C. Serpa, J. Roque, N. Guerra, M. Gennari, A. Lemos, M. Mendes, S. Mendes, A.R. Lucero, R. Pereira, J. Cravino</i>
	Tamponamento cardíaco por migração intratorácica de fio de Kirschner. 199 <i>L. Baquero, J. Fragata</i>
	O papel da ressecção pulmonar no tratamento das bronquiectasias. 205 <i>Miguel S. Guerra, José António Miranda, Francisco Leal, João Carlos Mota</i>
	Implicações terapêuticas do lobo da veia ázigos em doente com adenocarcinoma do pulmão. 209 <i>C.S. Pinto, N. Santos, D. Alves, J. Cunha, J. Miranda, L. Vouga</i>
CIRURGIA VASCULAR	Cirurgia reconstrutiva de uma coarctação congénita da aorta abdominal com envolvimento das artérias digestivas e renais. Avaliação clínica e imagiológica 26 anos após a operação. 215 <i>A. Dinis da Gama</i>
	Volumoso aneurisma pós-traumático da carótida interna simulando tumor neurogénico. Tratamento cirúrgico. 221 <i>A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Cristina Pestana, Pedro Oliveira</i>
	A síndrome do dedo azul e o seu significado patogénico. A propósito de um caso clínico. 231 <i>A. Dinis da Gama, Rosa Matias, Augusto Ministro</i>

IMAGENS EM MEDICINA	Erosão vertebral extensa por aneurisma da aorta abdominal.	237
	<i>P.G. Dias, J.A. Meira, J.C. Lima, J.C. Vidoedo, S.M. Sampaio, R.R. Albuquerque</i>	
INDICE DO VOLUME XVI-2009		239

# CONTENTS

MESSAGE OF THE PRESIDENT	The civilian society and the Scientific Societies. 187 <i>Luis Mota Capitão</i>
DIRECTOR'S LETTER	The maintenance of the social state and the "welfare society". 189 <i>A. Dinis da Gama</i>
EDITORIAL	Go to <a href="http://www.spccvt.pt">www.spccvt.pt</a> 191 <i>João Carlos Mota</i>
CARDIO-THORACIC SURGERY	The impact of the "patient – prosthesis mismatch" in patients with aortic valve replacement. 193 <i>Ricardo Ferreira, A. Nobre, J. Gallego, F. Pereira, C. Serpa, J. Roque, N. Guerra, M. Gennari, A. Lemos, M. Mendes, S. Mendes, A.R. Lucero, R. Pereira, J. Cravino</i>
	Cardiac tamponade due to intrathoracic migration of a Kirschner wire. 199 <i>L. Baquero, J. Fragata</i>
	Indications and results of lung resection in bronchiectasis. 205 <i>Miguel S. Guerra, José António Miranda, Francisco Leal, João Carlos Mota</i>
	Therapeutic implication of the azygos vein lobe in patients with pulmonary adenocarcinoma. 209 <i>C.S. Pinto, N. Santos, D. Alves, J. Cunha, J. Miranda, L. Vouga</i>
VASCULAR SURGERY	Arterial reconstructive surgery of a coarctation of the abdominal aorta with involvement of renal and visceral arteries. Clinical and imagiologic evaluation 26 years after the operation. 215 <i>A. Dinis da Gama</i>
	Large post traumatic internal carotid artery aneurysm simulating a neurogenic tumor. Surgical management. 221 <i>A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Cristina Pestana, Pedro Oliveira</i>
	The blue toe syndrome and its pathogenic significance. A case-report. 231 <i>A. Dinis da Gama, Rosa Matias, Augusto Ministro</i>

IMAGES IN MEDICINE

Extensive vertebral erosion due to na abdominal  
aortic aneurysm. 237

*P.G. Dias, J.A. Meira, J.C. Lima, J.C. Vidoedo, S.M. Sampaio,  
R.R. Albuquerque*

INDEX OF VOLUME XVI-2009

239

# MENSAGEM DO PRESIDENTE DA DIRECÇÃO DA SOCIEDADE



## A sociedade civil e as Sociedades Científicas

### *The Civilian Society and the Scientific Societies*

A sociedade civil portuguesa é uma sociedade preten- samente emancipada. Nela tudo assumidamente se conhece, tudo pretensamente se discute; a capacidade de difusão das ideias e convicções é alargada e amplamente distribuída; todavia e sem querer parecer derrotista, causa-me espanto como é que a par da tomada de decisões altamente controversas e até fracturantes para a esmagadora maioria da comunidade, não se envidam mais esforços para adoptar medidas simples e importantes para o aumento da qualidade de vida das pessoas, medidas estas que as Sociedades Científicas Médicas tão bem conhecem e tão bem difundem nos meios de comunicação social.

Permito-me citar, a título de exemplo:

1. Sendo as doenças cardiovasculares as primeiras responsáveis como causa de morte, é fundamental ouvir as respectivas Sociedades Científicas para estabelecer planos de apoio ao desenvolvimento eficaz de consultas antitabágicas, de controlo da hipertensão arterial, de luta contra a pandemia diabética, de controlo das dislipidemias - a que nível de cuidados de saúde é que se deve investir?; quanto investir financeiramente?; como monitorizar os resultados?
2. Os aneurismas da aorta são altamente prevalentes nos homens acima dos 65 anos. – Vamos proceder a rastreios nesta faixa etária da população para diminuir o número de aneurismas operados em rotura? – Há capacidade logística e financeira para isso?

3. A rede hospitalar de referência portuguesa, em algumas especialidades, é anacrónica, irreal, difícil de sustentar – como vamos delinear-la?: centralizando ou fazendo redes de parcerias?

A resposta a estas perguntas determinantes é bem conhecida da maioria das Sociedades Científicas portuguesas que, contudo, têm enorme dificuldade em se fazer ouvir e dar o seu contributo, no mínimo, consultivo.

Há países com modelos democráticos, com estádios de participação cívica das instituições mais avançados e em que as decisões não ficam unicamente confinadas aos gabinetes – não vivem como as pescadinhas de rabo na boca e caminham por vias de dois sentidos.

É preciso investir mais nas nossas Sociedades Científicas, abri-las à sociedade civil, fugindo do “ghetto” exclusivo do pensamento dos iluminados – descer do pedestal e ter capacidade para intervir no quotidiano das pessoas.

Façamos uma reflexão profunda da nossa responsabilidade como médicos e como cidadãos – investir nas Sociedades Científicas Médicas deverá ser o “Caminho de Duas Vias”.

O Presidente | Luis Mota Capitão



# PÁGINA DO DIRECTOR



## A manutenção do estado social e da sociedade do “bem estar”

### *The maintenance of the social state and the “welfare society”*

O estado social ou a sociedade do “bem estar” que emergiu após a IIª Guerra Mundial e se consagrou nas últimas décadas do século XX, proporcionou padrões e estilos de vida nunca antes atingidos, garantindo o acesso dos cidadãos à saúde, ao ensino e à segurança social, e continua a exercer a sua acção protectora para além dos limites da idade laboral, através de pensões de reforma, até ao final dos dias de cada um.

O notável incremento da esperança de vida e da longevidade que daí resultaram, em paralelo com uma acentuada melhoria da capacidade aquisitiva e da qualidade de vida, tem sido acompanhado por um fenómeno de certo modo imprevisível e inesperado, que é a redução drástica da natalidade que se tem verificado, susceptível de pôr em causa o futuro da sociedade do “bem estar” – o mesmo acontecimento que muitos historiadores apontam hoje como uma das causas da decadência e queda do império romano.

A acentuar-se esta tendência de uma redução significativa da natalidade, talvez se torne improvável, num futuro próximo, que o “mundo” laboral consiga sustentar todos aqueles que deixaram de o fazer, devido ao envelhecimento e à incapacidade que consigo arrasta. O espectro da falência da segurança social paira hoje sobre os horizontes e perspectivas das sociedades desenvolvidas ou em vias de desenvolvimento e naturalmente não pode deixar de inquietar todos os cidadãos preocupados com o seu futuro e destino.

Situações demográficas e sociais há muito estudadas a nível mundial e com bastante profundidade na Europa, cada vez mais digna do epíteto de “velho mundo”, levaram os diversos países da União Europeia a alterar as regras da segurança social e respectivos regimes de aposentações, na expectativa de protelar e compensar o movimento inexorável de envelhecimento das populações e o estreitamento da

relação entre activos e inactivos. Presentemente, essa relação está estabelecida, genericamente, em 4x1, mas até ao ano de 2050 é de prever que, a manter-se este estado de coisas, é bem possível que atinja o um-para-um: ou seja, para cada trabalhador no activo, haverá um reformado ou pensionista. Quando a actual geração que está prestes a entrar na casa dos 40 anos atingir a idade da reforma, é de presumir que não haverá recursos, meios ou dinheiro para a sustentar.

Foi na antevisão deste verdadeiro drama social, que se tem assistido, recentemente, a uma autêntica “debandada” de médicos do Serviço Nacional de Saúde, com o intuito da obtenção de reformas precoces e garantias vitalícias, não obstante as penalizações a que são obrigados, por virtude de uma opção tomada fora do tempo e do enquadramento legal.

Para obviar a esse inconveniente, o actual poder político estuda um conjunto de alterações legislativas que admitem aquilo que até há pouco tempo se julgava impensável: a contratação de médicos que tivessem atingido ou antecipado a sua reforma, ou seja e por outras palavras, prolongar o tempo de permanência na “vida activa” – uma circunstância que afinal e desde há muito (desde sempre?) se não afigura estranha à classe médica.

Efectivamente, quantos de nós conhecemos médicos – inúmeros – que prosseguiram e prosseguem a sua actividade profissional em regime liberal, para além da reforma obrigatória do estado, confirmando a ideia de como é injusto pôr-se cobro e dispensar-se uma massa crítica e uma mão-de-obra válida por via de uma meta cronológica, o que se vem a constituir agora também como um ónus crescente, difícil de suportar por uma segurança social à beira da exaustão.

Este é um exemplo e porventura um dos privilégios que desde sempre usufruiu a classe médica: muitos “reformados” estão em condições de continuar a produzir,

naturalmente não na mesma quantidade, mas seguramente com mais experiência, ponderação e sabedoria, desde que manifestem vontade e capacidade para o fazerem.

Estendido este exemplo a outros sectores da vida social, encontrar-se-á porventura aqui a única fórmula a que poderá recorrer a sociedade contemporânea para fazer face ao enorme desafio com que se confronta: trabalhar até aos limites das possibilidades de cada um, de acordo com as suas capacidades, sem metas cronológicas pré-estabe-

lecidas, para que continue a ser legitimamente rotulada e a usufruir o magnânime estatuto de estado social ou sociedade do "bem estar".



O Director | A. Dinis da Gama

# EDITORIAL



## Vá a [www.spcctv.pt](http://www.spcctv.pt) Go to [www.spcctv.pt](http://www.spcctv.pt)

Neste editorial gostaria de pedir toda a vossa atenção para aquilo que considero ser um dos momentos mais importantes do percurso recente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorrástica e Vascular e, por isso também, da sua Revista: a abertura do "site" da SPCCTV no início do passado mês de Março de 2010.

A actual Direcção, centrada no trabalho do Dr. José Pedro Neves, conseguiu levar a bom termo e pôr em funcionamento uma ideia que nasceu alguns anos antes com anteriores Direcções da SPCCTV, mas que por contingências de índole diversa não conseguiu frutificar.

Hoje, a SPCCTV tem uma página na internet que será sem dúvida um polo dinamizador da sua actividade. Do ponto de vista do editor da Revista da SPCCTV, a possibilidade de consultar "online" na íntegra todos os artigos publicados desde 2003, cerca de 250 publicações originais, constitui motivo de grande regozijo. Penso que será também um estímulo para publicarmos mais e melhor. Outra característica forte é a melhoria da capacidade de interactividade que possibilita entre os leitores e os autores.

Ainda sem um motor de busca eficaz, mas que será desenvolvido muito em breve, a pesquisa de publicações pode ser feita indirectamente através do Medline ou Index Medicus (Rev Port Cir Cardiorrac Vasc) localizando a data e volume da publicação. Logo na página inicial pode ainda encontrar o Artigo do Mês, que selecciona um artigo em destaque em cada mês.

O site não se esgota na publicação online da revista. Constitui um elemento de ligação entre a SPCCTV e os seus sócios, e entre estes e a sociedade em geral e outros médicos, enfermeiros e agentes ligados à saúde em particular.

Sugiro a todos uma visita a [www.spcctv.pt](http://www.spcctv.pt) e a participarem na construção da nossa página, com críticas e sugestões.

O Editor | João Carlos Mota

# 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."<sup>1,2</sup>

Evite a progressão da doença

O ÚNICO FÁRMACO VENO-ACTIVO COM EFICÁCIA  
RECONHECIDA PELA **COCHRANE REVIEW**<sup>3</sup>

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: 263,2 mg de extracto seco de Castanha da Índia (4,5-5,5:1), padronizado a 50 mg de glicosídeos triterpénicos, calculado como escina anidro. Meio de extracção: álcool 50% (p/p). **FORMA FARMACEÚTICA** 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, câmbios nocturnos, prurido e edemas das pernas. **POSOLÓGIA 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 por: **CONTRA-INDICAÇÕES** Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer dos excipientes. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECÍFICAS DE UTILIZAÇÃO** Dever-se tomar sempre todas as outras medidas não invasivas indicadas pelo médico, como por exemplo, ligar as pernas, uso de meias de descompressão ou aplicar duchas de água fria. No caso de súbito agravamento dos sintomas, especialmente se for ao longo da perna, caracterizados por inchaço, alteração da cor da pele, sensação de formigão 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 Receita Médica Grünenthal, S.A. - R. Alfredo da Silva, 16 - 2010-016 Amadora. Para mais informações deverá contactar o titular do registo.

1. Saúde Pública, Sofia Reis, 2 de Abril 2006, pág. 9. 2. Correio da Manhã, 18 de Janeiro 2009, págs. 28 e 29. 3. Pittler 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.

# IMPACTO DO “PATIENT-PROSTHESIS MISMATCH” EM DOENTES SUBMETIDOS A SUBSTITUIÇÃO VALVULAR AÓRTICA

Ricardo Ferreira, A. Nobre, J. Gallego, F. Pereira, C. Serpa, J. Roque, N. Guerra, M. Gennari, A. Lemos, M. Mendes, S. Mendes, A. R. Lucero, R. Pereira, J. Cravino

Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de Santa Maria, Lisboa

## Resumo

**Introdução:** O tema “patient prosthesis mismatch” (PPM) é, actualmente, algo de controverso na cirurgia de substituição valvular. Existe PPM quando a área efectiva da prótese inserida no doente é demasiado pequena em relação com a sua superfície corporal, ou seja, quando a área efectiva indexada à superfície corporal é  $0,8-0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ .

**Objectivos:** Avaliar o impacto da PPM nos resultados a curto prazo e follow-up de 2 anos.

**Material e Métodos:** Os autores apresentam um estudo retrospectivo envolvendo 343 doentes com uma média de idades de  $64,68 \pm 12,4$  anos que foram submetidos a substituição valvular aórtica entre Janeiro de 2005 e Dezembro de 2007. Foram obtidos dados e follow-up desses doentes, comparados os grupos de doentes com e sem PPM correlacionando-os em termos de factores de risco (Euroscore), demografia, tipo de prótese implantada, tempos cirúrgicos, estadia na unidade de cuidados intensivos e internamento. Os dados relativos a mortalidade a curto prazo e aos 2 anos de follow-up bem como evolução da sintomatologia (NYHA) também foram estudados.

**Resultados:** Usando um cut-off relativo ao “effective orifice area index”  $0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  para definir PPM verificou-se a sua existência em 109d (31,7%). Comparando os grupos com e sem PPM verificou-se que esta está associado a doentes de idade mais avançada ( $p=0,001$ ), utilização de próteses biológicas ( $p=0,01$ ) e com aplicação de próteses de tamanho inferior a 21 ( $p<0,05$ ).

Existe uma diferença estatisticamente significativa: 1) na mortalidade aos 30 dias nos doentes com PPM ( $p<0,001$ ) não havendo no entanto diferenças em termos de mortalidade aos 2 anos e evolução de classe NYHA; 2) em termos de tempos de clampagem da aorta e circulação extra-corporal ( $p=0,047$  e  $p=0,036$ , respectivamente).

## Summary

### **The impact of the “patient - prosthesis mismatch” in patients with aortic valve replacement**

**Patient-Prosthesis Mismatch (PPM)** is still a controversial matter in ours days. We have PPM when the orifice area of an implanted aortic prosthesis valve is too small for the body surface area of an individual; this is, when the orifice area indexed to the body surface area is  $0.8-0.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ .

**Objective:** Assess the impact of Patient-Prosthesis Mismatch in the short term and 2 years follow up in a group of patients submitted to aortic valve replacement.

**Material and methods:** The authors present a retrospective study involving 343 patients with a mean age of  $64,68 \pm 12,4$  years that were submitted to aortic valve replacement between January 2005 and December 2008. Data were collected from

patients' files and direct contact with the patients, comparing the groups with and without PPM and correlating them in terms of Euroscore, demographics, type of implanted prosthesis, surgical times, ICU and hospital stay. The data related to short term and long term mortality as well as the NYHA class evolution where also obtained.

Results: Using the cut-off related to effective orifice area index  $0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  we found PPM in 109 patients (31.7%). When comparing the two groups we found that PPM seems to be related to advanced age ( $p=0.001$ ), biological prosthesis ( $p=0.01$ ) and, as expected, with use of valves less than 21 ( $p<0,05$ ).

A statistical significant difference was found for: 1) short-term mortality in patients with PPM ( $p<0,001$ ), however, there were no differences in 2 years mortality and NYHA class between the groups; 2) aorta's cross clamping and extra corporeal circulation time ( $p=0.047$  and  $p=0.036$ , respectively).

## INTRODUÇÃO

O conceito de Patient Prosthesis Mismatch (PPM) foi introduzido por Rahimtoola em 1978 referindo-se à condição em que o orifício da válvula aplicada era mais pequeno que o da válvula nativa<sup>1,2</sup>.

Mais tarde Pibarot e Dumesnil actualizaram o conceito definindo-o como a condição em que a área efectiva do orifício de uma válvula (EOA) normofuncionante é demasiada pequena relativamente à superfície corporal (SC) do paciente<sup>2</sup>.

Importa recordar que o gradiente transvalvular está directamente relacionado com o fluxo transvalvular e inversamente relacionado com o orifício efectivo da válvula e que, por sua vez, o fluxo transvalvular está relacionado com o débito cardíaco que, em repouso, é determinado em grande parte pela superfície corporal do indivíduo<sup>3</sup>.

Actualmente o único parâmetro válido para identificar e definir PPM é a indexação da área efectiva da válvula à superfície corporal. De acordo com os estudos desenvolvidos verificou-se que quando esse índice é menor ou igual a  $0.9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  o gradiente transvalvular aumenta exponencialmente condicionando assim algum grau de mismatch, quanto maior quanto menor o índice (Fig.1)<sup>1,3,4,5</sup>.

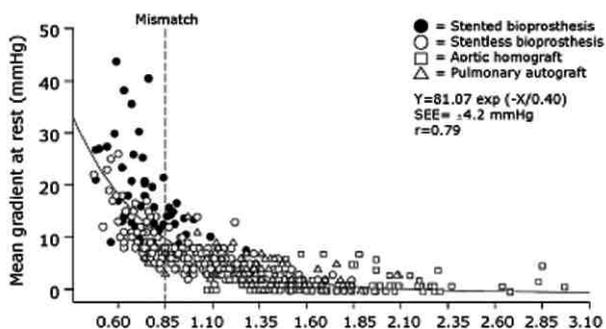


Figura 1

Relação entre gradiente transvalvular médio em repouso e área efectiva da válvula indexada à superfície corporal. In 1

Uma percentagem elevada de doentes (20-70%) apresenta algum grau de PPM<sup>3,4</sup>. Apesar do impacto clínico da existência de PPM ainda se encontrar sob discussão, existem evidências que este pode conduzir a maior morbidade e mortalidade cardíaca, maior incidência de eventos cardíacos

tardios e insuficiência cardíaca e menor regressão em termos de sintomatologia, especialmente em doentes mais novos e activos e na presença de disfunção ventricular, nos quais aumentos na pós-carga são pior tolerados<sup>3,6,8</sup>. Não nos podemos esquecer que um dos principais objectivos da substituição valvular aórtica é a redução do gradiente transvalvular responsável por um aumento da sobrecarga cardíaca e regressão incompleta da hipertrofia ventricular<sup>6,7</sup>.

## MÉTODO

### População de Estudo

O estudo incidiu sobre uma população de 343 doentes submetidos a substituição isolada da válvula aórtica no Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria entre Janeiro de 2005 e Dezembro de 2007.

### Dados Clínicos

Os dados foram colhidos retrospectivamente do processo dos doentes e, em termos de follow-up através de consulta ou contacto telefónico. Foram colhidos dados relativos a idade, sexo, SC, classe NYHA, Fracção de Ejeção (FE), história de hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hipertensão, insuficiência renal crónica, doença pulmonar obstrutiva crónica, doença arterial periférica, tabagismo e fibrilhação auricular. Os dados colhidos foram usados para avaliar o grau de risco dos doentes através do cálculo do Euroscore, mortalidade e evolução da sintomatologia usando a classificação de NYHA.

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

A Análise estatística foi efectuada em software SPSS versão 16.0 com emprego de testes paramétricos e não paramétricos. Para comparação de grupos com variáveis paramétricas foi utilizado teste t de Student e ANOVA, para variáveis não paramétricas foi usado o teste do X quadrado.

Para estabelecer correlações entre os diferentes parâmetros usou-se o teste de coeficiente de correlação de Pearson (Paramétricos) e Spearman (Não paramétricos)

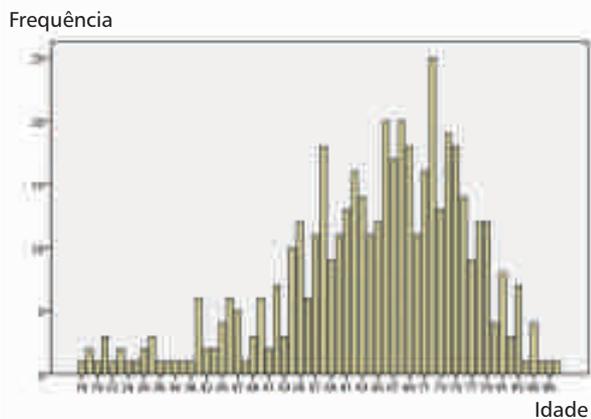
Foi empregue o teste de análise de sobrevivência de Kaplan-Meier para calcular a sobrevivência a médio e longo prazo.

O coeficiente de significância foi considerado significativo quando  $p<0,05$ .

### Características dos doentes

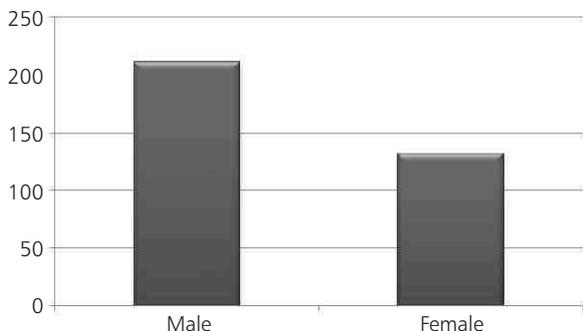
Dos 343 doentes estudados 211 (61,5%) eram do sexo masculino com uma idade média de  $64,68 \pm 12,4$

anos (Fig. 2 e 3). Cinquenta (14,6%) apresentavam uma fracção de ejeção inferior a 40% e 86% encontravam-se em classe NYHA III-IV antes da cirurgia (Fig.4).



**Figura 2** Gráfico relativo à distribuição de doentes por idade

O Euroscore Médio calculado foi de 2,8 sendo que os factores de risco associados mais frequentes foram Hipertensão arterial, dislipidemia e Diabetes Mellitus conforme se pode observar na figura 5.



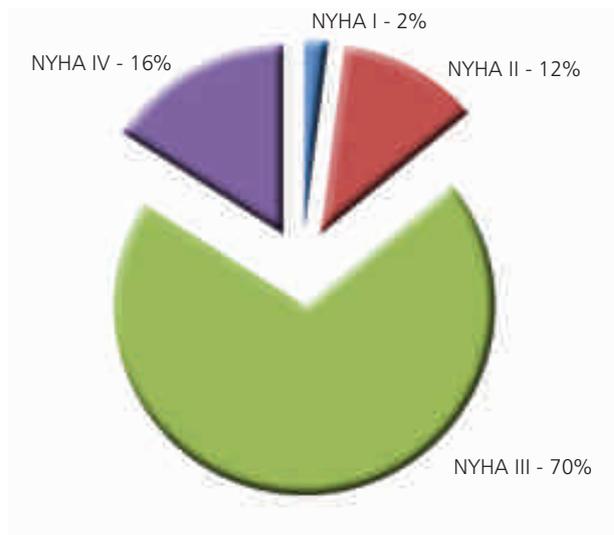
**Figura 3** Gráfico relativo a distribuição de doentes por sexo

Usando o cut-off previamente estabelecido de EOAI  $0,9\text{cm}^2/\text{m}^2$  foi encontrado PPM em 109 doentes (31,7%), sendo que, apenas 5 apresentaram PPM severo (Fig.6)

Quando comparando a demografia entre o grupo de doentes com ou sem PPM verificamos que os primeiros são doentes mais idosos (61 Vs 71,44,  $p < 0,001$ ), habitualmente com mais patologias associadas e consequentemente com um Euroscore mais elevado (3,74 Vs 2,29,  $p < 0,001$ ). Não se verificou diferenças estatisticamente significativas a nível do número de doentes FEj  $< 40\%$  ( $p = 0,05$ ), relativamente ao sexo dos doentes ( $p = 0,110$ ) ou em termos de médios de classe funcional NYHA pré-operatório ( $p = 0,12$ ).

**Dados Cirúrgicos**

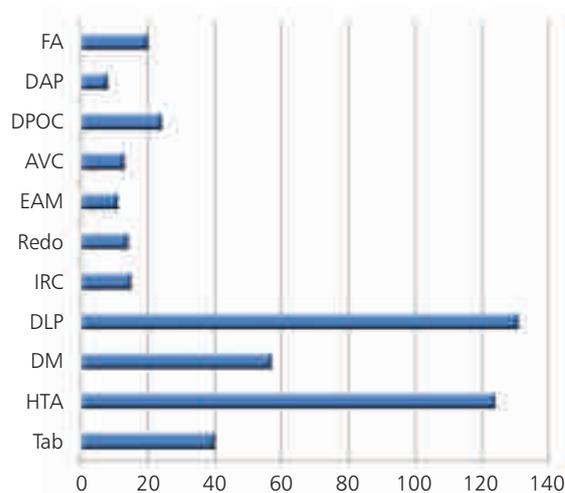
Em duzentos e um doentes (58,6%) foi aplicada uma prótese valvular mecânica e em 142 (41,4%) uma prótese



**Figura 4** Gráfico circular demonstrando a distribuição, em termos de percentagem, dos doentes de acordo com a classe funcional NYHA (New York heart association), no pré operatório.

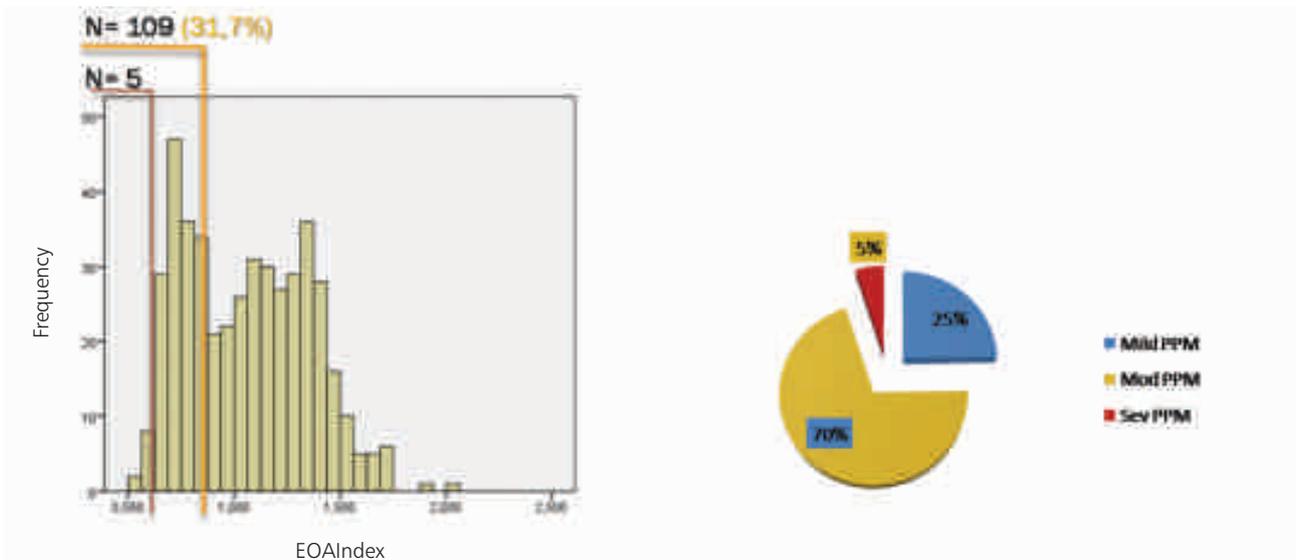
biológica (Fig.7). O tempo médio de Circulação extra corpórea foi de 68,55 minutos e o de clampagem da aorta de 58,02 minutos.

Nos doentes com PPM foi colocada mais vezes uma prótese biológica ( $p = 0,001$ ) e existe uma relação directa com o número de prótese sendo mais frequente quando esta é menor que 21 ( $p = 0,001$ ) (Tabela 1).

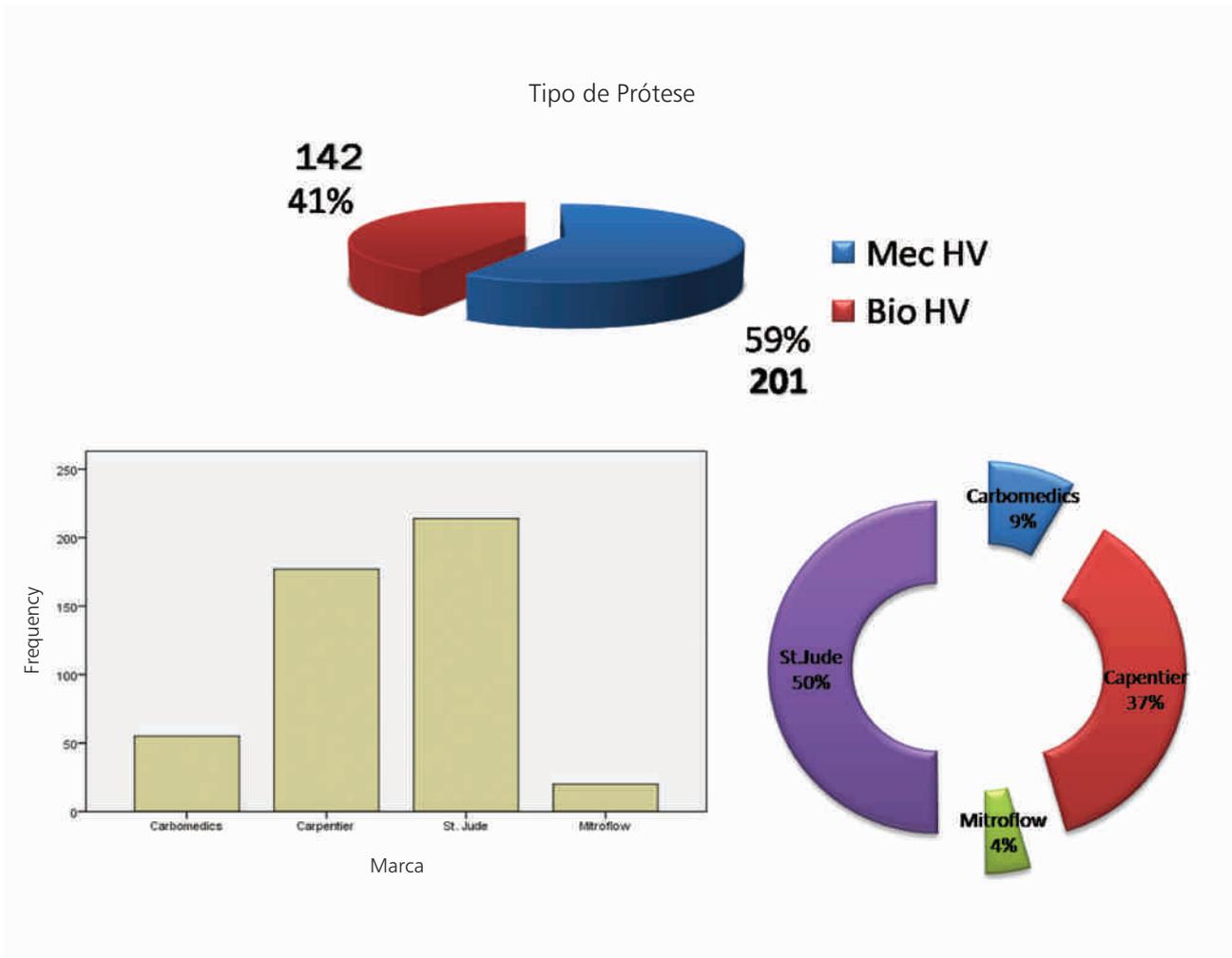


**Figura 5** Distribuição dos doentes de acordo com os factores de risco associados; FA = Fibrilhação aurícula, DAP = Doença arterial periférica, DPOC = doença pulmonar obstrutiva crónica, AVC = acidente vascular cerebral, EAM = enfarte agudo do miocárdio, Redo = reoperação, IRC = insuficiência renal crónica, DLP = dislipidemia, DM = Diabetes mellitus, HTA = Hipertensão arterial, Tab = Tabagismo.

Verificou-se também uma diferença estatisticamente significativa relativamente aos tempos de CEC e Clampagem da Aorta. Os doentes com PPM apresentam médias de tempos de CEC e Clampagem da aorta superiores aqueles que não se apresentam com PPM ( $p = 0,036$  e  $p = 0,047$ , respectivamente). (Tabela 1)



**Figura 6** Distribuição dos índices valvulares efectivos na população de estudo. A linha laranja assinala os valores para os quais foi considerado a existência de PPM e a linha vermelha a existência de PPM severo. Na figura do canto inferior direito podemos observar, em percentagem, a distribuição dos diferentes graus de PPM (Ligeiro, moderado ou grave).



**Figura 7** Gráficos com distribuição de tipo de válvula implantada e distribuição por marca de válvula aplicada.

Tabela 1

Comparação de dados do grupo de doentes com e sem PPM.

	Sem PPM (n = 234)	Com PPM (n = 109)	P
Idade	61 +/- 12,8	71,44 +/- 7,7	p < 0,001
Sexo (M)	140 (54,2)	64 (56,6)	p = 0,110
Euroscore	2,29 +/- 2,05	3,74 +/- 2,11	p < 0,001
Fej 40%	32	27	P = 0,05
CEC	66,1 +/- 26,9	72,77 +/- 26,9	p = 0,036
XAO	54,3 +/- 22	59,38 +/- 21,6	p = 0,047
Prot. Mecânica	167	31	p < 0,001
Prot. Biológica	51	82	p = 0,01
UCI	2,95 +/- 2,48	3,03 +/- 2,13	p = 0,79
Internamento	8,81 +/- 3,4	8,8 +/- 3,97	p = 0,98
Mortalidade (%)	1,7	4,6	p < 0,001

RESULTADOS A CURTO PRAZO

A Mortalidade total aos trinta dias entre os pacientes foi de 2,6% correspondente a 9 doentes. Quando comparando os grupos com PPM e sem PPM verificamos a existência de uma diferença de mortalidades estatisticamente significativa, 4,6% contra 1,7% respectivamente (P<0,01). (Fig. 8)

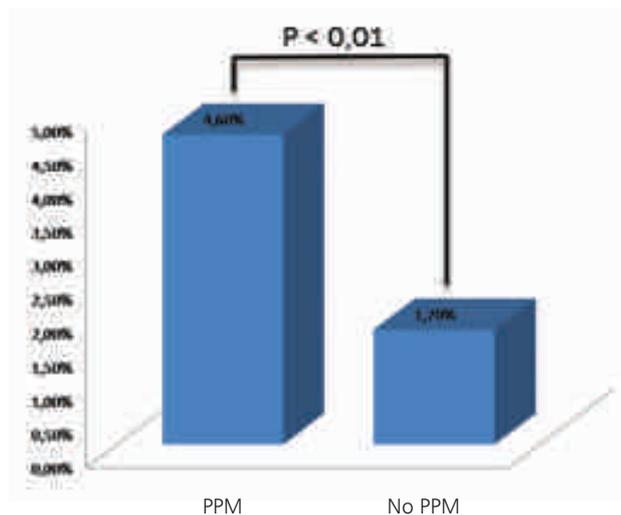


Figura 8

Comparação entre taxas de mortalidade dos doentes com PPM e sem PPM. Existe uma diferença estatisticamente significativa com um p<0,01.

A média de permanência na Unidade de Cuidados intensivos foi de 2,96 dias e a média de internamento de 8,8 dias. Conforme podemos observar na tabela 1 não existiu diferença estatisticamente significativa entre o grupo com PPM e sem PPM com valores de p respectivamente 0,79 e 0,98 (Tabela 1)

RESULTADOS AOS 2 ANOS

A análise estatística das curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier demonstram que não existe uma diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos no follow-up de 2 anos com taxas de sobrevivência de 93,6% e 89,4% respectivamente em doentes com e sem PPM (p=0,29) (Fig. 9)

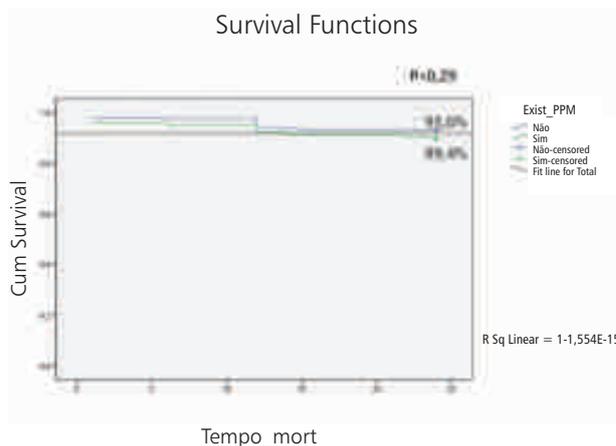


Figura 9

Curva de sobrevivência de Kaplan-Meier aos 2 anos.

Em termos de classe NYHA verificou-se uma redução significativa (p <0.001) quer nos doentes com PPM quer naqueles sem PPM relativamente aos valores de pré-operatório. Apesar desses resultados quando comparamos os resultados ao final de 2 anos entre os dois grupos a diferença não é estatisticamente significativa (p=0,08) (Fig. 10).

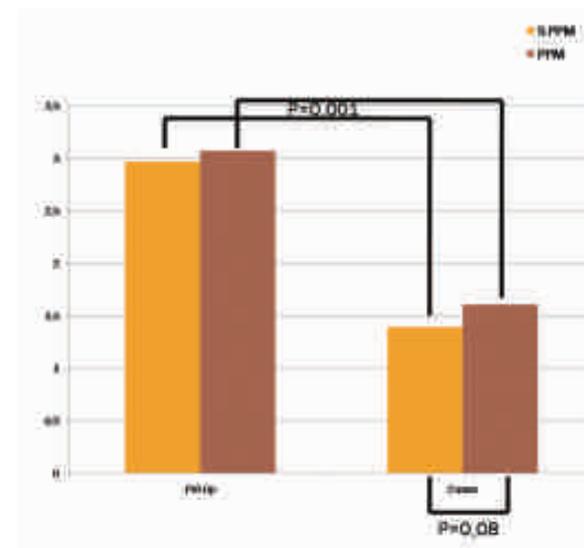


Figura 10

Gráfico comparativo de Classe NYHA pré-operatório e aos 2 anos de follow-up entre os grupos com e sem PPM.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O impacto da existência de PPM nos doentes submetidos a substituição valvular aórtica permanece incerto e

muitos estudos com resultados contraditórios têm sido publicados. A sua existência tem sido associada a piores resultados hemodinâmicos, menor regressão da massa ventricular, maiores eventos cardíacos e mortalidade mais elevada sobretudo no período pós-operatório e em doentes com função ventricular deprimida<sup>4,9-11</sup>.

A sua prevenção implica passos simples pré e intra operatórios por forma a que um  $EOAi > 0,9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  seja atingido [1,3].

Neste estudo avaliou-se o impacto da existência de PPM em termos de sobrevida e sintomatologia a curto e a longo prazo em doentes submetidos a substituição isolada de válvula aórtica.

**Relação entre tamanho e marca de válvula implantada com valor de orifício efetivo indexado à superfície corporal (Valores a vermelhos representam PPM grave e valores a amarelo representam algum grau de PPM).**

Tabela 2

	Carpentier Edwards	Carbomedics	St. Jude
19	0,53-0,74	0,56-0,94	0,87-1,11
21	0,61-0,92	0,63-0,88	0,94-1,38
23	0,63-1,07	0,71-0,99	1,12-1,75
25	0,97-1,53	0,68-0,94	1,100-1,71
27		1,11-1,27	1,72-1,99

Da análise estatística podemos concluir que doentes mais velhos a quem é aplicada uma prótese biológica ou de tamanho inferior a 21 são aqueles que mais frequentemente apresentam PPM (Tabela 1 e 2) Apesar de este grupo apresentar, como seria esperado, factores de risco mais elevados este facto não se reflectiu na avaliação aos 2 anos e isso pode ser explicado pelo facto de estes doentes terem uma actividade física mais reduzida e, conseqüentemente uma menor sobrecarga cardíaca com menor impacto do PPM.

Em termos de mortalidade aos trinta dias, observou-se uma diferença estatística entre os grupos (Fig.8). De facto o grupo de doentes com PPM tem uma maior mortalidade associada durante este período mas, conforme já mencionado, são doentes mais idosos com maiores factores de risco associados e, por isso com maior risco cirúrgico e com mortalidades esperadas mais elevadas.

O impacto real que a existência de PPM tem em termos de mortalidade a curto prazo é difícil de contabilizar e mesmo com essa diferença em termos de factores de risco associados, a sua contribuição não pode ser inteiramente excluída.

Em termos de procedimento cirúrgico podemos afirmar que, como seria esperado, existe uma relação directa entre o tamanho da válvula e a existência de PPM. Válvulas menores de 21 e válvulas biológicas apresentam um risco maior de PPM. Outro facto encontrado foi que os tempos de CEC e clampagem da aorta nos doentes sem PPM são mais curtos, factos que atribuímos à dificuldade técnica relacionada com os calibres dos anéis e da aorta.

BIBLIOGRAFIA

- Muneretto C et al; The concept of patient-prosthesis mismatch; The Journal of Heart Valve Disease 2004; Vol 13 (supplement 1): 59-62.
- Pibarot P, Dumesnil J; Prosthesis-Patient Mismatch: definition, clinical impact and prevention; Heart 2006; Vol. 92: 1022-1029.
- Pibarot P, Dumesnil J; Patient-Prosthesis Mismatch and the predictive use of indexed effective orifice area: is it relevant?; Cardiac Surgery Today 2003, Vol. 1 No 2 : 43-51.
- Pibarot P, Dumesnil J; The relevance of prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement; Nature clinical practice 2008; Vol. 5 No 12: 764-765.
- Sakamoto Y et al; Validity of identifying patient-prosthesis mismatch from the indexed effective orifice area; J Artif Organs 2008; Vol. 11: 163-164.
- Tao K et al; Impact of valve prosthesis-patient mismatch on intermediate-term outcome and regression of left ventricular mass following aortic valve replacement with mechanical prosthesis; Journal of cardiac Surgery 2007; Vol. 22: 486-492.
- Nozohoor S et al; Influence of prosthesis-patient mismatch on diastolic heart failure after aortic valve replacement; Annals of Thoracic Surgery 2007; Vol. 85: 1310-1318.
- Mascherbauer J et al; Moderate patient-prosthesis mismatch after valve replacement for severe aortic stenosis has no impact on short term and long term mortality; Heart 2008; Vol. 94:1639-1635.
- Kohsaka S et al; Prostesis-patient mismatch affects long term survival after mechanical valve replacement; The journal of thoracic and cardiovascular surgery 2008; Vol. 135: 1076-1080.
- Vicchio M et al; Prosthesis-patient mismatch in the elderly: Survival, Ventricular mass regression, and Quality of life; Ann Thorac Surg 2008; Vol. 86: 1791-1798.
- Florath I et al; Impact of valve prosthesis-patient mismatch estimated by echocardiographic-determined effective orifice area on long-term outcome after aortic valve replacement; AHJ 2008; Vol. 155: 1135-1142.



# TAMPONAMENTO CARDÍACO POR MIGRAÇÃO INTRATORÁCICA DE FIO DE KIRSCHNER

L.Baquero, J.Fragata

Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar Lisboa Central,  
Hospital de Santa Marta, Lisboa

## Resumo

Apresentamos um caso raro de migração de fio de Kirschner usado para osteossíntese de fractura multifragmentar de colo do úmero causando tamponamento cardíaco por lesão do tronco da artéria pulmonar e lesão do lobo superior esquerdo do pulmão.

Reportamos o caso de uma doente do sexo feminino de 65 anos de idade, admitida no Serviço de Urgência após queda acidental, que resultou em fractura multifragmentar do colo do úmero tratada cirurgicamente com implantação percutânea de três fios de Kirschner.

Seis dias após a intervenção, a doente iniciou um quadro de dor torácica lancinante com irradiação ao braço e região dorsal esquerda, dispneia e ortopneia, tendo sido readmitida dois dias mais tarde no Serviço de Urgência onde a telerradiografia do tórax relevou a migração de um fio de Kirschner para a cavidade intratorácica e alargamento do mediastino. O ecocardiograma confirmou o diagnóstico de tamponamento pericárdico e a TAC do tórax complementar demonstrou a migração do fio de Kirschner para a cavidade pleural esquerda.

## Summary

### *Cardiac tamponade due to intrathoracic migration of a Kirschner wire*

*We report a rare case of migration of a Kirschner wire used for fixation of a multifragmentary cervical humerus fracture causing cardiac tamponade due to main coronary artery and pulmonary injury transversed the left upper lobe of the lung. We report on a female patient of 65 years of age, admitted to the emergency service following an accidental fall that resulted in a multifragmentary fracture of the neck of the humerus, treated surgically with percutaneous implantation of three Kirschner wires.*

*Six days later the patient complained of chest pain radiating to the arm and back, fatigue, dyspnea and orthopnea, and was readmitted two days later in the emergency department where chest X-ray identified the migration of a Kirschner wire into the thoracic cavity and mediastinal widening. An echocardiogram confirmed the diagnosis of pericardial tamponade and the complementary CT scans demonstrated the Kirschner wire in the left pleural cavity.*

## INTRODUÇÃO

O uso de fios de Kirschner para osteossíntese de fracturas proximais do úmero constitui uma medida terapêutica bem conhecida, existe não entanto alguma morbilidade significativa apesar das medidas profiláticas que envolvem este procedimento e continuam a ser publicados casos de migrações de fios de Kirschner atingindo cavidades ou órgãos sólidos.

Relatamos o caso de uma doente cuja migração do fio de Kirschner a partir do colo do Úmero esquerdo migrou a través da cavidade pleural esquerda e provocou lesões em

dois órgãos sólidos torácicos, sendo necessária terapêutica cirúrgica urgente.

## CASO CLÍNICO

Em Maio de 2008, uma doente de sexo feminino e de 65 anos de idade foi admitida no Serviço de urgências por queda acidental tendo sido diagnosticada na altura fractura multifragmentar do colo do úmero esquerdo sem outras lesões associadas.

A fractura do úmero foi tratada com redução manual da fractura e com osteossíntese percutânea com três fios de Kirschner (Fig. 1).



**Figura 1**

*Radiografia do tórax de frente e perfil.*

bolsa de tabaco com sutura de monofilamento e procedeu-se a extração do fio do interior da artéria e sutura da laceração pulmonar (Fig. 4).



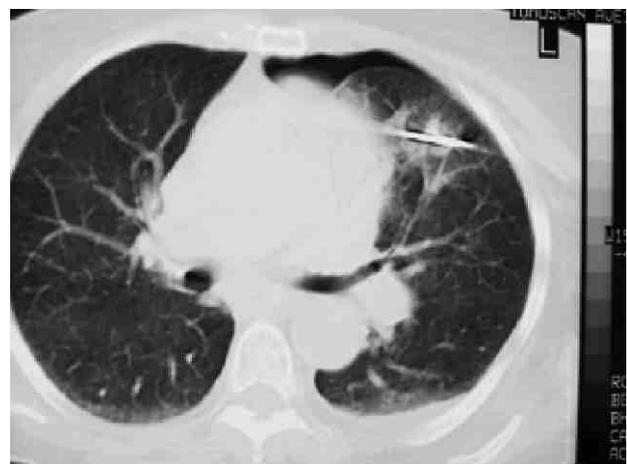
Cinco dias após o procedimento, iniciou queixas de dor lancinante torácica com irradiação a região dorsal esquerda, impotência funcional marcada do braço esquerdo, dispneia e ortopneia, que agravam progressivamente até comparecer novamente ao Serviço de Urgência.

Uma radiografia de tórax convencional mostrou migração dum dos fios de Kirschner no interior da cavidade torácica, com o topo distal em contacto com a silhueta cardíaca, alargamento do mediastino e ligeiro derrame pleural. O ecocardiograma revelou derrame pericárdico e uma TAC de tórax complementar revelou a presença de fio de Kirschner intratorácico, transfixando o lobo superior esquerdo e cujo extremo distal perfurou o pericárdio e o tronco da artéria pulmonar, revelou ainda ligeiro derrame pleural e pneumotórax de pequenas dimensões (Fig. 2).

Foi realizada intervenção cirúrgica urgente, com abordagem por toracotomia esquerda pelo 4º EIC, identificando-se de imediato a presença do fio na cavidade torácica, com trajecto através do lobo superior e com entrada no pericárdio justaposto à localização do tronco da artéria pulmonar, visualizando-se volumoso hemopericárdio (Fig. 3).

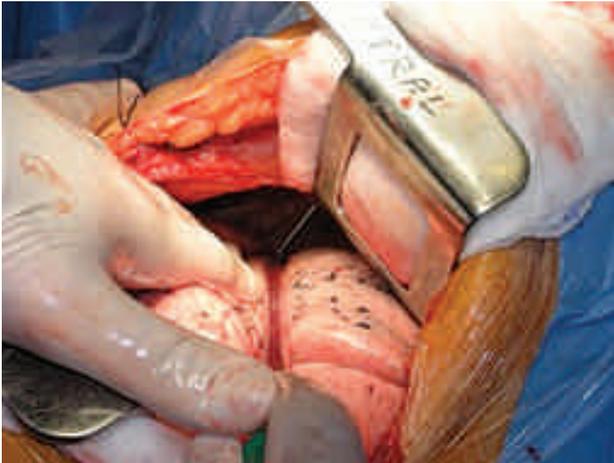
Procedeu-se a abertura e drenagem do hemopericárdio através de janela antefrénica e a exposição da local de entrada do fio na artéria pulmonar, realizou-se sutura em

Retirou-se a seguir o fio do interior do lobo superior sem grandes dificuldades e após dupla drenagem encerrou-se o tórax segundo a técnica habitual.



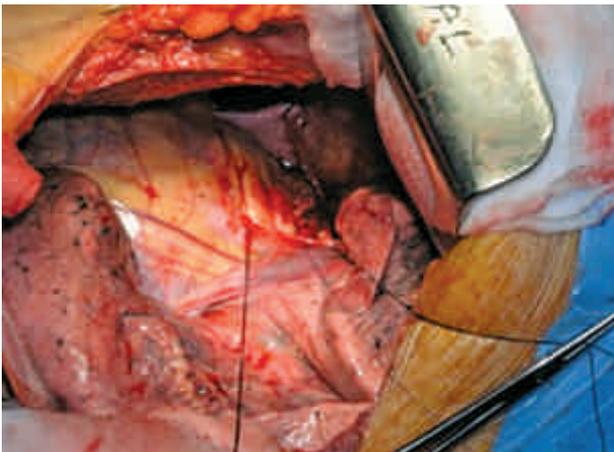
**Figura 2**

*TAC torácica mostrando o fio de Kirschner intratorácico e lesões múltiplas: perfuração do pericárdio e da artéria pulmonar, derrame pleural e pneumotórax.*



**Figura 3** Imagem intraoperatória.

Nos posteriores exames complementares visualizou-se completa recuperação do pulmão, resolução do hemo-pericárdio e uma evolução da doente sem complicações.



**Figura 4** Imagem intraoperatória no final da intervenção.

## DISCUSSÃO

O uso frequente de fios de Kirschner como material de osteossíntese nas fracturas do úmero ou da junção esterno-clavicular, está associado a um risco não desprezível de potenciais complicações provocadas pela migração destes.

Não existem dados certos sobre incidência de casos de migração e a potencial morbidade dos fios de osteossíntese permanece provavelmente subestimada, desde a publicação do trabalho de Lyons and Rockwood<sup>6</sup>, cujo estudo de 49 doentes com lesões provocadas por migração de fios de kirschner revelou lesões de grandes vasos em 17 doentes e 8 mortes atribuídas directamente a migração deste material, têm sido reportados na literatura casos de lesões intratorácicas e a gravidade das consequências tem sido enfatizada, considerando-se mais graves aquelas migrações intracardiacas<sup>1</sup> o intravasculares<sup>3</sup>.

Permanecem desconhecidos os mecanismos pelos que os fios migram, existindo várias teorias que incluem desde a acção dos movimentos respiratórios, o movimento muscular a volta da fractura, a pressão negativa intratorácica até a força de gravidade<sup>6</sup>.

Característica especial é o caprichoso comportamento dos fios uma vez que iniciam a migração, existem diversas publicações na literatura que revelam casos de lesão medular após migração ao canal medular com síndrome de Brown-Sequard como sintoma inicial após correcção de fractura esterno-clavicular<sup>7</sup>, perfuração crónica do coração sem derrame pericárdico<sup>9</sup> e até casos descritos de migração transfixiva do mediastino<sup>8</sup>.

A sintomatologia é variável e existem casos assintomáticos de migração de fios de Kirschner descobertos após radiografia de rotina<sup>2</sup>. Nos casos sintomáticos a sintomatologia geralmente está relacionada com a região anatómica afectada e com as lesões secundárias provocadas.

A terapêutica cirúrgica é imperativa para a remoção do fio e a exploração e reparação dos danos provocados. As vias de abordagem incluem a esternotomia, abordagem preferida em situações de urgência, a toracotomia, e a abordagem por VATS, sendo esta última proposta como a abordagem de eleição nos casos favoráveis, sendo pouco relevante a taxa de reconversão a toracotomia quando efectuada por cirurgiões familiarizados com esta técnica. A razão da toracotomia no nosso caso deve-se a que a doente foi transferida para um centro hospitalar sem material de VATS.

Em conclusão, apresentamos um caso de migração prematura de fio de Kirschner, acontecido no 5º dia após a implantação, com a particularidade de provocar lesão do parénquima pulmonar e do tronco da artéria pulmonar com hemopericárdio e hemotórax associados.

Em nossa opinião e com base na literatura, o uso destes sistemas de osteossíntese para resolver fracturas, deve ser usado com cuidado e em casos seleccionados. Nestes casos deveram existir medidas de controlo e precaução associadas. As fracturas esterno-claviculares, que contam com maior número de casos descritos, e a presença de osteoporose no local da fractura, são factores de risco para este tipo de abordagem nas fracturas ósseas.

## BIBLIOGRAFIA

- Huttl T, Kassai I, Hartayànsky I, Daróczy L, Friederich O, Széphelyi K, Szabolcs Z. Successful cardiac surgical removal of migrated Kirschner wire used for fixation of the surgical neck of the humerus. *Magy Seb* 2007 Oct; 60(5):267-9.
- Nicolas Venissac, Marco Alfiano, Marcel Dahan, Jérôme Mouroux. Intrathoracic migration of kirschner pins. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1953-5
- Freund E, Nachman R, Gips H, Hiss J. Migration of a kirchner

- wire used in the fixation of a subcapital humeral fracture, causing cardiac tamponade: Case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* 2007 Jun; 28(2):155-6
- Evaldo Marchi, Marcio P.Reis, Marcus Carvalho. Transmediastinal migration of Kirschner wire. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*.2008; 10, 11-13.
- J.M. Mellado, J.Calmel, JL Garcia Forcada, A Sauri, J Giné. Early Intrathoracic migration of Kirschner wires used for percu-

- taneous osteosynthesis of a two-part Humeral neck fracture: A case report. *Emergency Radiology* 2004;11, 49-52.
6. Konstantinov Igor E. Intrathoracic migration of Kirschner pins: Is Video Assisted Thoracic Surgery Justified? *Ann Thorac Surg* 2001;72: 663-669.
  7. Loncán LI, Sempere DP, Ajuria JE. Brown-Sequard syndrome caused by a Kirschner wire as a complication of clavicular osteosynthesis. *Spinal Cord* 1998;(11), 797-9.
  8. Fransen P, Bourgeois S, Rommens J. Kirschner wire migration causing spinal cord injury one year after internal fixation of a clavicle fracture. *Acta Orthop Belg* 2007 Jun; 73(3):390-2.
  9. Medved I, Ognjen S, Bralic M, Stemberga W, Kovasevic M, Matana A, Bosnar a. Chronic Heart Perforation with 13,5 cm long Kirschner wire without Pericardial Tamponade: A Unusual Sequelae After Shoulder Fracture. *Ann Thorac Surg* 2006;81: 1895-7.

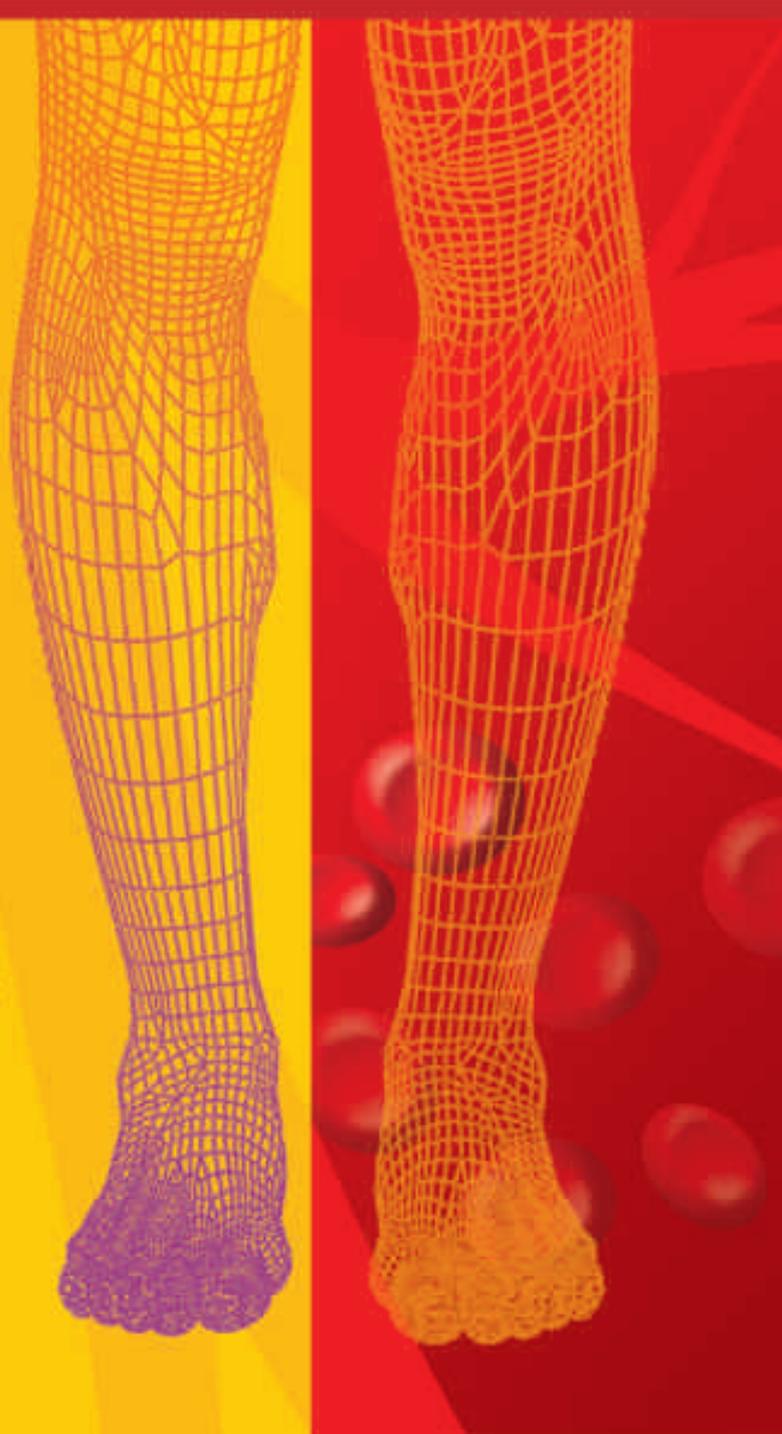


**Vasoprost<sup>®</sup>**  
ALPROSTADIL - ALFADEX  
20µg



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  $\alpha$ -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- $\gamma$  (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- $\gamma$  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 (PGE $\gamma$ ) e 15-Keto-PGE $\gamma$ . Após a administração IV de 60 mg, detectaram-se 2 horas depois níveis plasmáticos de PGE $\gamma$  de 12 pg/ml acima dos valores basais (valor basal: 1-2 mg/ml). Os níveis plasmáticos de 15-keto-PGE $\gamma$  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 PGE $\gamma$  e de 1 minuto e 16 minutos, respectivamente, para a 15-keto-PGE $\gamma$ . O alprostadil sofre biotransformação predominantemente a nível pulmonar. Durante a primeira passagem pelos pulmões é metabolizado entre 60-90%. Os principais metabolitos (15-keto-PGE $\gamma$ -1, PGE $\gamma$  e 15-keto-PGE $\gamma$ ) produzem-se por oxidação enzimática do grupo C-15-OH seguida de uma redução da dupla ligação C-13,14. O 15-keto-PGE $\gamma$  só foi detectado *in vitro* numa preparação de homogeneizado de pulmão, enquanto que a PGE $\gamma$  e o 15-keto-PGE $\gamma$  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  $\alpha$ -ciclodextrina tem uma vida média de  $\pm$  7'. Elimina-se de forma inalterada por via renal. **6. PARTICULARIDADES FARMACÉUTICAS:** **6.1. Lista de excipientes:** Cada ampola contém: 646,7 mg de alfadex e 47,5 mg de lactose anidra. **6.2. Incompatibilidades:** Não se encontram descritas. **6.3. Período de armazenamento:** 48 meses. **6.4. Precauções especiais a tomar durante o armazenamento:** Vasoprost deve armazenar-se protegido da luz e a uma temperatura inferior a 25°C. A solução deve ser preparada imediatamente antes da perfusão e deve ser usada após a sua reconstituição. A solução remanescente deve ser descartada. A reconstituição deve ocorrer na própria embalagem primária da solução de perfusão, esta deve ser de vidro e o líquido de perfusão deve corresponder preferencialmente a uma solução a 0,9% de cloreto de sódio. **6.5. Natureza e conteúdo do recipiente:** Caixa com 15 ampolas de vidro de 5 ml, autoquebráveis. **6.6. Instruções de utilização, manipulação e eliminação:** **7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Esteve Farma, Lda. Av. do Forte, 3 - Edifício Suécia II, Piso 4 A - 2794-044 Camaxide. Sob licença da Schwarz Pharma. **8. NÚMERO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** 253 1382. **9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/ RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO:** 02 de Julho de 1997. **10. Data da revisão (parcial) do texto:** Janeiro 2002.

# O PAPEL DA RESSECÇÃO PULMONAR NO TRATAMENTO DAS BRONQUIECTASIAS

Miguel S. Guerra, José António Miranda, Francisco Leal, João Carlos Mota

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Porto

## Resumo

A prevalência das bronquiectasias diminuiu significativamente nas últimas décadas, principalmente nos países desenvolvidos. Contudo, a ressecção cirúrgica é ainda a alternativa terapêutica para um número significativo de doentes em alguns países, tais como Portugal. Entre 1994 e 2004 operámos 51 doentes com bronquiectasias (29 mulheres e 22 homens) com idades compreendidas entre os 4 e os 65 anos (média=38,6 anos). A duração média dos sintomas foi de 4,8 anos e a indicação cirúrgica foi: insucesso do tratamento médico (49,1%), hemoptises (23,5%), massa pulmonar (17,6%) e abscesso (9,8%). Foram realizadas 7 pneumectomias, 3 bilobectomias, 36 lobectomias e 5 segmentectomias. Não houve mortalidade operatória e ocorreram complicações major em 8 doentes (15,7%). O follow-up foi possível em 45 doentes (88,2%) durante uma média de 3,4 anos: 35 (77,7%) ficaram assintomáticos após a cirurgia, 7 (15,6%) melhoraram dos sintomas e 3 (6,7%) ficaram na mesma ou pioraram. Apesar dos antibióticos de largo espectro actualmente disponíveis, o insucesso do tratamento médico foi a principal indicação cirúrgica de doentes com bronquiectasias. A cirurgia melhorou os sintomas na maioria dos doentes e esteve associada a um baixo risco de morbi-mortalidade.

## Summary

### Indications and results of lung resection in bronchiectasis

*The prevalence of bronchiectasis has decreased significantly over recent decades in developed countries. However, resection for bronchiectasis still plays an important role in thoracic surgery practise in some countries such as Portugal. Between 1994 and 2004, 51 patients (29 female and 22 male) with a mean age of 38.6 years (range, 4-65 years) underwent pulmonary resection for bronchiectasis. Mean duration of symptoms was 4.8 years. Surgery was indicated because of unsuccessful medical therapy in 25 patients (49.1%), hemoptyses in 12 (23.5%), lung mass in 9 (17.6%) and lung abscess in 5 (9.8%). The surgical treatment was as follows: pneumectomy in 7 patients, bilobectomy in 3, lobectomy in 36 and segmentectomy in 5. There was no operative mortality. Complications occurred in 8 patients and the morbidity rate was 15.7%. Follow-up was complete in 45 (88.2%) patients with a mean of 3.4 years. Overall, 35 (77.7%) patients were asymptomatic after surgery, symptoms were improved in 7 (15.6%), and unchanged or worse in 3 (6.7%). Unsuccessful medical therapy was still our main indication for surgery of bronchiectasis, despite aggressive antibiotic therapy. Surgical resection was performed with acceptable morbidity and morbidity rates and markedly improved symptoms in the majority of patients.*

## INTRODUÇÃO

As bronquiectasias, descritas pela primeira vez por Laenec<sup>1</sup> em 1819, são dilatações anormais e permanentes dos brônquios e bronquíolos de etiologia habitualmente infecciosa. Resultam da obstrução das vias aéreas e destruição das

suas camadas muscular e elástica. Antes da era antibiótica representavam uma causa importante de mortalidade por insuficiência respiratória e cor pulmonale.<sup>2</sup>

Nas últimas décadas, com a melhoria dos cuidados de saúde e a disponibilidade dos antibióticos, a prevalência das bronquiectasias diminuiu significativamente, principalmente

nos países desenvolvidos. A maioria dos doentes é tratada com medidas conservadoras no início da infecção e a necessidade de cirurgia é muito rara.<sup>3</sup> Contudo, em países como Portugal, um número significativo de doentes ainda é submetido a ressecção pulmonar para tratamento de bronquiectasias,<sup>4</sup> principalmente quando o tratamento conservador é ineficaz. De facto, quando as medidas profiláticas falham e o tratamento médico é tardio, as bronquiectasias constituem uma doença limitante que perturba seriamente a qualidade de vida dos doentes,<sup>5</sup> obrigando a uma alternativa terapêutica. Nestas circunstâncias a ressecção dos segmentos pulmonares adjacentes em doentes com doença unilateral constitui o único tratamento potencialmente eficaz.

Apesar dos avanços da cirurgia torácica, os benefícios do tratamento cirúrgico das bronquiectasias, ainda não estão totalmente esclarecidos. Sendo assim, o objectivo do presente estudo retrospectivo foi apresentar a nossa experiência cirúrgica, resultados e complicações, tentando esclarecer o benefício da ressecção pulmonar no tratamento das bronquiectasias e o seu impacto na qualidade de vida e na capacidade funcional respiratória dos doentes.

## MÉTODOS

Entre 1994 e 2004, 51 doentes com bronquiectasias foram operados no Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia. Os doentes foram observados em consulta pré-operatória: história clínica, exame físico, hemograma completo e bioquímica sérica. Todos os doentes realizaram provas funcionais respiratórias e os exames imagiológicos incluíram radiografia e tomografia torácicas. A indicação para broncofibroscopia foi baseada na idade, sexo, factores de risco, clínica e achados físicos e radiológicos. Os doentes foram propostos para cirurgia pelo seu pneumologista assistente, mas a decisão final foi estabelecida em conjunto na reunião médico-cirúrgica semanal. Os critérios de inclusão para cirurgia foram: bronquiectasias unilaterais; reserva cardiopulmonar adequada; presença de sintomas tais como tosse produtiva, hemoptises ou dispneia; pneumonias recorrentes; e falência do tratamento médico. Todos os doentes realizaram cinesioterapia intensiva, exame microbiológico de secreções traqueobrônquicas e antibioprofilaxia no pré-operatório. Todos os doentes foram submetidos a toracotomia postero-lateral sob anestesia geral e entubação orotraqueal com tubo de duplo lúmen. Optou-se por lobectomia ou pneumectomia conforme a doença fosse limitada a um lobo ou generalizada, respectivamente. Na doença localizada e/ou na presença de provas funcionais respiratórias medíocres optou-se pela segmentectomia. Todas as peças cirúrgicas foram sujeitas a exame histopatológico para confirmar o diagnóstico. Os cuidados pós-operatórios incluíram cinesioterapia respiratória, antibioterapia e analgesia.

A mortalidade operatória incluiu os doentes que morreram nos primeiros 30 dias após toracotomia ou durante o mesmo internamento hospitalar. As complicações foram registadas durante o período intra-operatório e o período pós-operatório. Os resultados da cirurgia foram avaliados durante o follow-up em consulta externa e classificados segundo os seguintes critérios: (1) excelente – ausência completa dos sintomas pré-operatórios; (2) bom – redução marcada dos sintomas; e (3) mau – sem alteração ou

agravamento dos sintomas. Os doentes repetiram as provas funcionais respiratórias ao fim de 6 meses, de modo a poder comparar com as provas pré-operatórias e determinar a influência da cirurgia na sua capacidade respiratória. Para tal utilizou-se o teste estatístico, t-test emparelhado, e as diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando o  $P < 0,05$ .

## RESULTADOS

Entre Janeiro de 1994 e Dezembro de 2004, 51 doentes com bronquiectasias foram submetidos a ressecção pulmonar. A distribuição por género foi 29 mulheres e 22 homens com idades entre os 4 e os 65 anos (média 38,6 anos). A maioria dos doentes era do sexo feminino (56,9%), mas esta diferença não foi estatisticamente significativa. A idade de 38 doentes (74,5%) era superior a 30 anos (Fig. 1). Doze (23,5%) doentes eram fumadores e dez (19,6%) tinham antecedentes de tuberculose pulmonar.

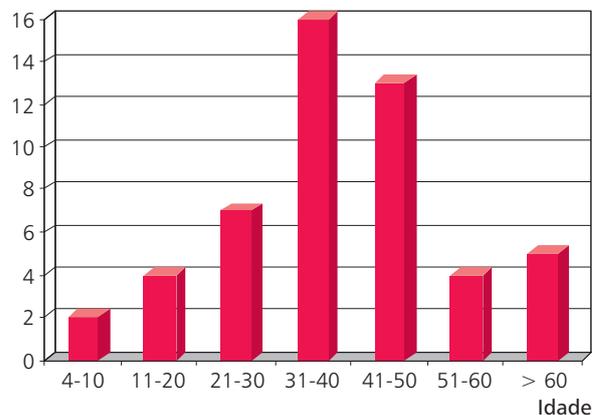


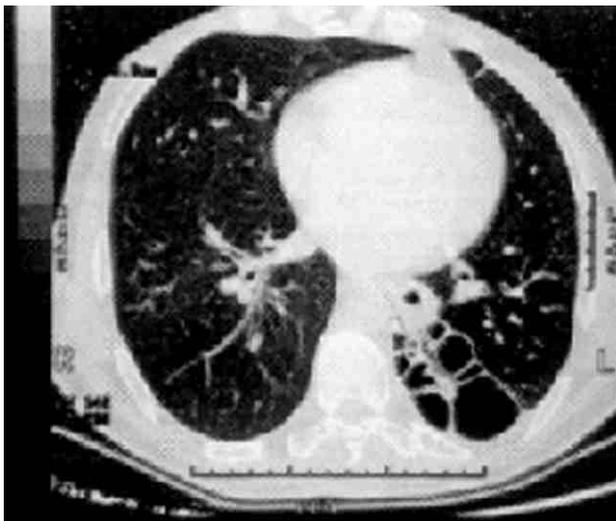
Figura 1

Distribuição dos doentes por grupos etários. Os doentes apresentam idades entre os 4 e os 65 anos com uma média de 38,6 anos. Note que 74,5% dos doentes apresentam idade superior a 30 anos.

A duração média dos sintomas foi de 4,8 anos e a indicação cirúrgica foi insucesso do tratamento médico em 25 (49,1%), hemoptises em 12 (23,5%), massa pulmonar em 9 (17,6%) e abscesso em 5 (9,8%) doentes. Todos os doentes realizaram TAC torácica (Fig. 2) e provas funcionais respiratórias antes e um mês após a cirurgia. Seis (11,8%) doentes apresentavam provas compatíveis com doença pulmonar obstrutiva e os restantes (88,2%) apresentavam valores dentro da normalidade. Os microorganismos mais frequentes foram *Haemophilus influenzae* (15,8%), *Streptococcus pneumoniae* (8,6%), *Pseudomonas aeruginosa* (5,7%) e *Klebsiella pneumoniae* (3,8%). Em nenhuma broncofibroscopia foram detectados corpos estranhos ou lesões intrabrônquicas.

O tratamento cirúrgico foi o seguinte: 7 pneumectomias (13,7%), 3 bilobectomias (5,9%), 36 lobectomias (70,6%) e 5 segmentectomias (9,8%). A maioria dos doentes foi submetido a toracotomia direita (58,8%) e o tratamento mais vezes escolhido foi a lobectomia. As lesões localizavam-se preferencialmente no lobo médio e/ou inferior (28 doentes; 54,9%) e eram na maioria dos casos (32 doentes;

62,7%) do tipo sacular. Não houve mortalidade operatória e a duração média do internamento foi de 7,4 dias (entre 4 e 17 dias). Ocorreram complicações maior em 8 doentes e a taxa de morbilidade foi de 15,7%. As complicações foram: re-toracotomia por hemorragia em dois doentes; fuga aérea persistente durante mais de 10 dias em dois doentes; pneumonia nosocomial num doente; deiscência do côto brônquico com fístula broncopleural num doente; e fibrilação auricular em dois doentes.



**Figura 2** TAC torácica - Bronquiectasias císticas no lobo inferior esquerdo.

O *follow-up* foi possível em 45 (88,2%) doentes durante uma média de 3,4 anos: 35 (77,7%) ficaram assintomáticos após a cirurgia, 7 (15,6%) melhoraram dos sintomas e 3 (6,7%) ficaram na mesma ou pioraram (Tabela 1).

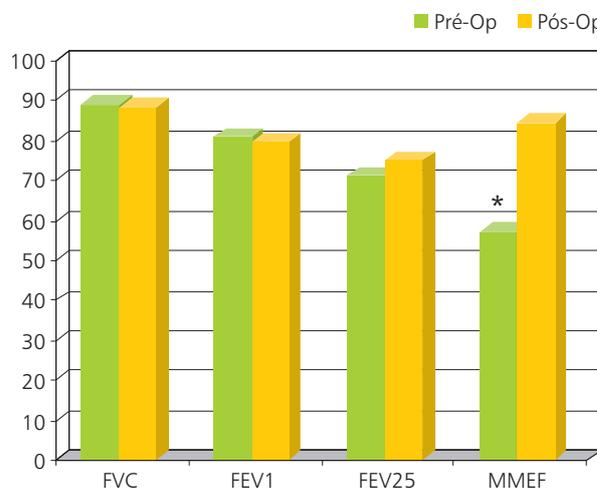
**Tabela 1** Classificação após *follow-up* dos sintomas

	Nº de doentes (%)
Excelente	35 (77,7%)
Bom	7 (15,6%)
Mau	3 (6,7%)

Excelente – ausência completa dos sintomas pré-operatórios; Bom – redução marcada dos sintomas; Mau – sem alteração ou agravamento dos sintomas.

As provas respiratórias funcionais pré-operatórias mostraram que os doentes com bronquiectasias apresentam, na generalidade, valores dentro da normalidade que não se alteram significativamente com a cirurgia (Fig. 3). De facto, o volume corrente (FVC) pré- e pós-operatório foi de  $89,4 \pm 4,3\%$  e  $88,7 \pm 3,9\%$  do esperado, respectivamente, e o volume expiratório forçado no 1º segundo (FEV1) foi de  $81,6 \pm 5,8\%$  e  $80,2 \pm 6,7\%$ , respectivamente ( $P > 0,05$ ). Contudo, após estudo do MMEF (maximum midexpiratory flow), um parâmetro muito sensível de avaliação de obstrução das vias aéreas, verificou-se que este aumentou de  $57,4 \pm 7,8\%$  para  $84,8 \pm 5,9\%$  após ressecção cirúrgica das bronquiectasias ( $P < 0,05$ ), muito provavelmente à custa da melhoria da função respiratória dos doentes que apre-

sentavam provas compatíveis com doença pulmonar obstrutiva no pré-operatório, após optimização da terapêutica broncodilatadora.



**Figura 3**

Gráfico representativo dos parâmetros (%) das provas funcionais respiratórias pré e pós-operatórias. O volume corrente (FVC) e o volume expiratório forçado no 1º segundo (FEV1) não se alteraram significativamente, mas MMEF (maximum midexpiratory flow), um parâmetro muito sensível de avaliação de obstrução das vias aéreas, melhorou significativamente após a cirurgia (\*  $P < 0,05$ ).

**DISCUSSÃO**

O presente estudo retrospectivo avaliou 51 doentes que foram submetidos a ressecção pulmonar para tratamento cirúrgico de bronquiectasias. Os resultados indicam que a cirurgia é eficaz no tratamento dos sintomas e promove a melhoria da qualidade de vida dos doentes. Os autores recomendam a cirurgia como tratamento de 2ª escolha, quando o tratamento médico falha, dado tratar-se de uma medida curativa e associada a baixas taxas de morbi-mortalidade.

As bronquiectasias resultam, habitualmente, de infecções pulmonares recorrentes e/ou obstrução das vias aéreas que levam à destruição do parênquima pulmonar. Essas infecções ocorrem habitualmente na infância, e a sua prevenção e tratameno adequados são essenciais para evitar o desenvolvimento de bronquiectasias no adulto.<sup>6</sup> Outras causas para além das infecciosas são: obstrução secundária a corpo estranho, aspiração traqueobrônquica, lesões congénitas e imunodeficiência.<sup>7</sup> Apesar da incidência das bronquiectasias ter diminuído nos países desenvolvidos nas últimas décadas, continua a ser um problema sério e cirúrgico no nosso país.<sup>4</sup> Contudo, o tratamento cirúrgico ainda é origem de controversa e, apesar dos desenvolvimentos recentes na cirurgia torácica, os seus resultados a médio e a longo prazo continuam por esclarecer.

Os doentes com bronquiectasias tipicamente apresentam-se com infecções pulmonares recorrentes, tosse produtiva, broncorreia purulenta ou abscesso broncopulmonar. Actualmente, o diagnóstico, após suspeita clínica, é imagiológico.<sup>8</sup> A broncografia foi de todo excluída dos exames complementares de diagnóstico de bronquiectasias. De facto, os exames imagiológicos e os achados cirúrgicos (atelectasias, despigmentação do parênquima, crepitações e

dilatação dos brônquios à palpação) são suficientes para determinar as áreas envolvidas e assim, conseguir uma ressecção completa, essencial para resultados satisfatórios.<sup>9</sup>

O tratamento de 1ª escolha das bronquiectasias é conservador. Se o tratamento médico com antibióticos, broncodilatadores e cinesioterapia respiratória não for eficaz e/ou o doente persistir com hemoptises frequentes e/ou infecções recorrentes, o tratamento cirúrgico deve ser considerado.<sup>10</sup> De facto, as agudizações infecciosas tendem a destruir o parênquima normal envolvente, aumentando o tamanho das bronquiectasias e diminuindo a capacidade funcional do pulmão. Por outro lado, dado o tratamento cirúrgico, potencialmente curativo, ser muito satisfatório do ponto de vista sintomático e estar associado a baixas taxas de morbilidade e mortalidade,<sup>4,9</sup> não se compreende a relutância em enviar o doente mais cedo ao cirurgião.

Os objectivos da cirurgia são a ressecção completa com preservação máxima da função e a melhoria da qualidade de vida com ausência de sintomas. Para tal, a maioria dos autores<sup>5,9,11</sup> recomenda: 1) a interpretação adequada e correcta dos exames imagiológicos antes da cirurgia; 2) evitar a intervenção cirúrgica durante uma fase de agudização dos sintomas; 3) optar pelo tratamento cirúrgico durante a infância, de modo a permitir o crescimento do pulmão residual para preencher o espaço intra-torácico; e 4) planejar a cirurgia de modo a conseguir uma ressecção anatómica completa de todos os segmentos/lobos envolvidos.

A tosse persistente, a expectoração frequente e a dispneia, resultante da obstrução das vias aéreas por secre-

ções purulentas nos doentes com bronquiectasias, resultam muitas vezes em incapacidade que perturbam a qualidade de vida. A reabilitação inclui a formação dos doentes e o exercício físico no sentido de promover a força muscular, otimizar a terapêutica e diminuir o trabalho ventilatório.<sup>12</sup> O convívio social e o apoio psicossocial por parte de profissionais promove a qualidade de vida destes doentes e ajuda a tornarem-se mais independentes.

As provas funcionais respiratórias habitualmente apresentam-se com valores dentro da normalidade, mas os doentes com bronquiectasias de grandes dimensões e generalizadas poderão apresentar uma doença de características obstrutivas. A sua etiologia é multifactorial: retenção de muco espesso, alterações imunológicas e processo inflamatório. Com alguma frequência estes doentes apresentam concomitantemente bronquite crónica, enfisema e doenças pulmonares profissionais do interstício com valores de FEV1 e MMEF diminuídos.<sup>10</sup> A ressecção pulmonar, ainda que extensa, não contribui para a diminuição da capacidade funcional do pulmão, como seria de esperar, uma vez que os segmentos interessados são doentes e contribuem pouco para a ventilação.

Concluindo, a cirurgia das bronquiectasias é considerada um tratamento curativo e uma alternativa eficaz ao tratamento médico. A ressecção completa é essencial no tratamento dos sintomas e na melhoria da qualidade de vida. A ressecção dos segmentos pulmonares doentes, associada a baixas taxas de morbi-mortalidade, não diminui a capacidade funcional respiratória.

## BIBLIOGRAFIA

1. Laenec RTH. De l'auscultation medicale, un traité du diagnostic des maladies des poumons et du Coeur. Paris: Brossonet Chaude, 1819.
2. Van Trigt P. Lung infections and diffuse interstitial lung disease. In: Sabiston DC, Spencer FC, editors. *Surgery of the Chest*, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990: 615-670.
3. Barker AF, Bardana EJ. Bronchiectasis: update of an orphan disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 969-978.
4. Prieto D, Bernardo J, Matos MJ, Eugénio L, Antunes M. Surgery for bronchiectasis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 19-24.
5. G Yuncu, KC Ceylan, S Sevinc, A Ucvet, SO Kaya, G Kiter, S Unsal, F Ozsinan. *Arch Bronconeumol* 2006; 42: 183-188.
6. Agasthian T, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairorero PC. Surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 976-980.
7. Otgun I, Karnak I, Tanyel FC, Senocak ME, Ankara NB. Surgical treatment of bronchiectasis in children. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 1532-1536.
8. Fujimoto T, Hillejan L, Stamatis G. Current strategy for surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1711-1715.
9. Kutlay H, Cangir AK, Enon S, Sahin E, Akal M, Gungor A, Ozdemir N, Kavukçu S. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 634-637.
10. Balkanlı K, Genç O, Dakak M, Gurkok S, Gozubuyuk A, Çaylak H, Yucel O. Surgical management of bronchiectasis: analysis and short-term results in 238 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 699-702.
11. Genç KO, Dakak M, Gurkok S, Gozubuyuk A, Çaylak H, Yucel O. Surgical management of bronchiectasis: analysis and short-term results in 238 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 699-702.
12. Silvermann E, Ebright L, Kwiatkowski M, Cullina J. Current management of bronchiectasis: review and 3 case studies. *Heart Lung* 2003; 32: 59-64.

# IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS DO LOBO DA VEIA ÁZIGOS EM DOENTE COM ADENOCARCINOMA DO PULMÃO

C.S. Pinto, N. Santos, D. Alves, J. Cunha, J. Miranda, L. Vouga

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Centro Hospitalar de V. N. Gaia, Espinho e Serviços de Pneumologia do Centro Hospital de Trás-os-Montes e Alto Douro e Pneumologia do Hospital de São Marcos, Braga

## Resumo

O lobo da veia ázigos é uma variante anatómica que surge em 0,1 a 8% dos indivíduos em geral e resulta do desenvolvimento anômalo do lobo superior do pulmão direito. Na sua maioria não tem implicações clínicas. Desde que foi descrito pela primeira vez um tumor do lobo da veia ázigos, em 1969, apenas houve referência na literatura médica internacional a mais 2 casos. Embora se trate de uma situação rara, um tumor com esta localização pode trazer implicações adicionais na sua abordagem.

Os autores descrevem o caso clínico de um homem de 56 anos de idade, fumador, a quem se constatou em radiografia de rotina uma hipotransparência de limites mal definidos no lobo superior do pulmão direito. O estudo complementar revelou tratar-se de um adenocarcinoma do pulmão, intimamente aderente à veia ázigos, num doente com lobo da veia ázigos.

Os autores descrevem este caso porque, embora o tumor não tivesse origem no lobo da veia ázigos, a presença desta variação anatómica, habitualmente não patológica, acabou por ser determinante na definição da estratégia terapêutica.

## Summary

### **Therapeutic implication of the azygos vein lobe in patients with pulmonary adenocarcinoma**

*The azygos vein lobe is an anatomic variant reported in 0.1 to 8% of the population and results from an anomalous development of the right lung upper lobe. In the majority of the cases, clinical implications are lacking. Since the original description of a tumor of the azygos vein lobe, in 1969, only two more cases have been reported in the literature. Behind its rarity, a tumor with such location may pose some management implications.*

*The authors report the clinical case of a 56 years old smoker man, in whom a chest x-rays revealed a poorly defined image in the upper lobe of the right lung. Complementary studies and evaluation allowed the diagnosis of pulmonary adenocarcinoma, adherent to the azygos vein, in a patient with azygos vein lobe.*

*The authors emphasize the fact that despite the origin of the tumor being the lung, the presence of this anatomic variant of the azygos vein played a determinant role in the surgical approach.*

## INTRODUÇÃO

O lobo da ázigos consiste numa variação anatómica do lobo superior do pulmão direito provocado por uma

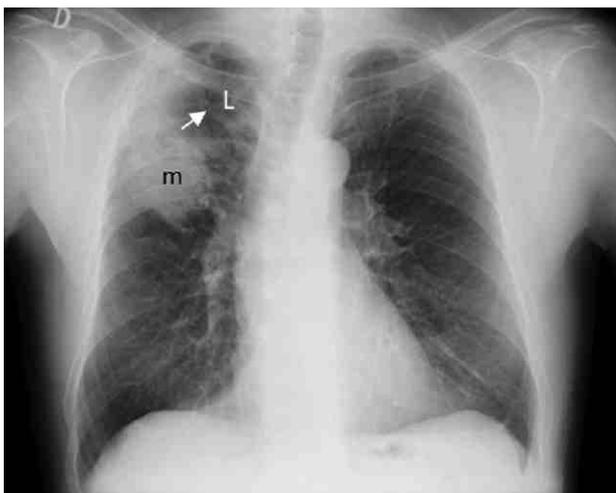
alteração na migração normal da veia ázigos durante o desenvolvimento embrionário. É uma alteração pouco frequente e na maior parte dos casos não tem implicações clínicas. No entanto, qualquer processo patológico pulmonar

pode, potencialmente, envolver esta localização. Existem casos descritos de pneumotórax espontâneo<sup>1</sup>, tuberculose<sup>2</sup> e neoplasias do pulmão sediadas no lobo da ázigos<sup>3,4,5</sup>. Apesar de constituírem situações raras, as neoplasias com esta localização podem acarretar maior dificuldade na sua abordagem diagnóstica e terapêutica, particularmente cirúrgica.

Os autores descrevem o caso de um tumor do pulmão intimamente adjacente ao lobo da ázigos com o intuito de salientar as particularidades desta variação anatómica e condicionantes na estratégia terapêutica.

## CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, com 56 anos de idade, professor universitário, fumador (40 UMA), com hábitos etílicos moderados e história familiar de neoplasia do pulmão (mãe). Em Julho de 2009, foi referenciado a consulta de pneumologia oncológica por hipotransparência irregular no pulmão direito detectada em telerradiografia de tórax de rotina (Figura 1).



**Figura 1**

Massa (m) de limites mal definidos no lobo superior do pulmão direito visível em telerradiografia de tórax. Adivinha-se a presença de lobo da veia ázigos (L), limitado pelo mesoázigos (seta).

Na avaliação inicial encontrava-se assintomático, negando sintomas constitucionais ou respiratórios. No exame objectivo não foram registadas alterações de relevo.

Realizou tomografia computadorizada (TC) de tórax que evidenciou a presença de lobo da ázigos e de uma massa de contornos irregulares, com moderada captação de contraste, no lobo superior do pulmão direito, que aparentemente invadia da veia ázigos (Figura 2).

Os marcadores tumorais antígeno carcinoembrionário (CEA) e o antígeno carboidrato 15-3 (CA 15-3) estavam ligeiramente aumentados (26,22U/l e 40,66U/l, respectivamente).

Foi submetido a biópsia pulmonar transtorácica que cursou com hemoptise de pequeno volume e auto-limitada. A citologia mostrou tratar-se de um adenocarcinoma.

Na avaliação complementar para estadiamento realizou:

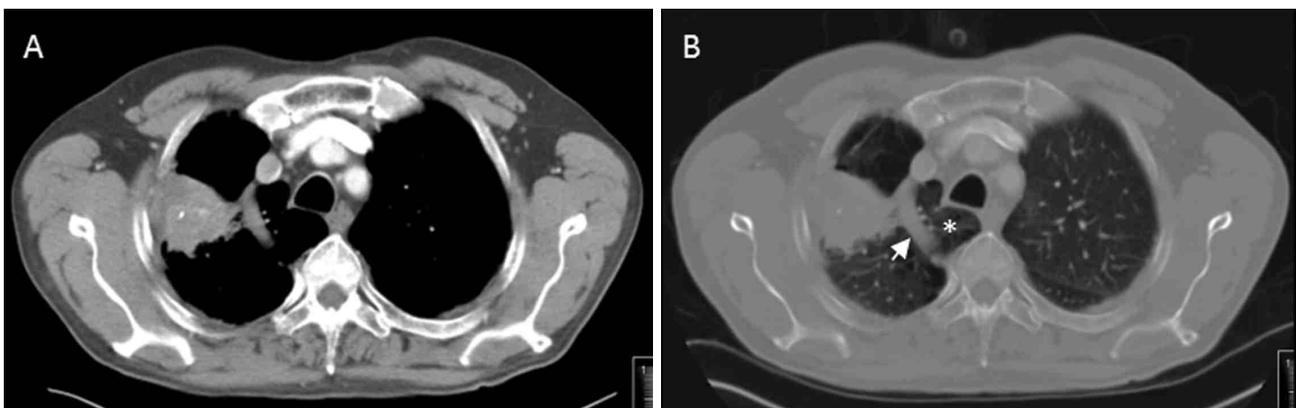
- Broncofibroscopia onde não foram identificadas lesões endoscópicas. A citologia do lavado brônquico realizada a nível do brônquio lobar superior direito foi positiva para células de carcinoma do pulmão não pequenas células.
- TC abdominal que não identificou lesões secundárias.
- Na tomografia de emissão de positrões (PET) apenas houve avidéz intensa para FDG na lesão do lobo superior direito, não havendo outros focos de captação.
- Ressonância magnética (RM) cerebral sem lesões sugestivas de metastização.
- RM de tórax que mostrou massa no lobo superior direito com contorno ligeiramente irregular, parecendo haver em alguns pontos, ainda que em curta extensão, invasão da pleura parietal e modificação de sinal da gordura extra-parietal (Figura 3).

Realizou também estudo funcional respiratório que mostrou síndrome obstrutivo das pequenas vias aéreas.

Após discussão multidisciplinar do caso (com Cirurgia Cardiotorácica, inclusive), decidiu-se iniciar quimioterapia neo-adjuvante. Fez 2 ciclos com carboplatina e navelbina tendo tido como intercorrência, já no final do tratamento, neutropenia, corrigida com G-CSF (filgrastim).

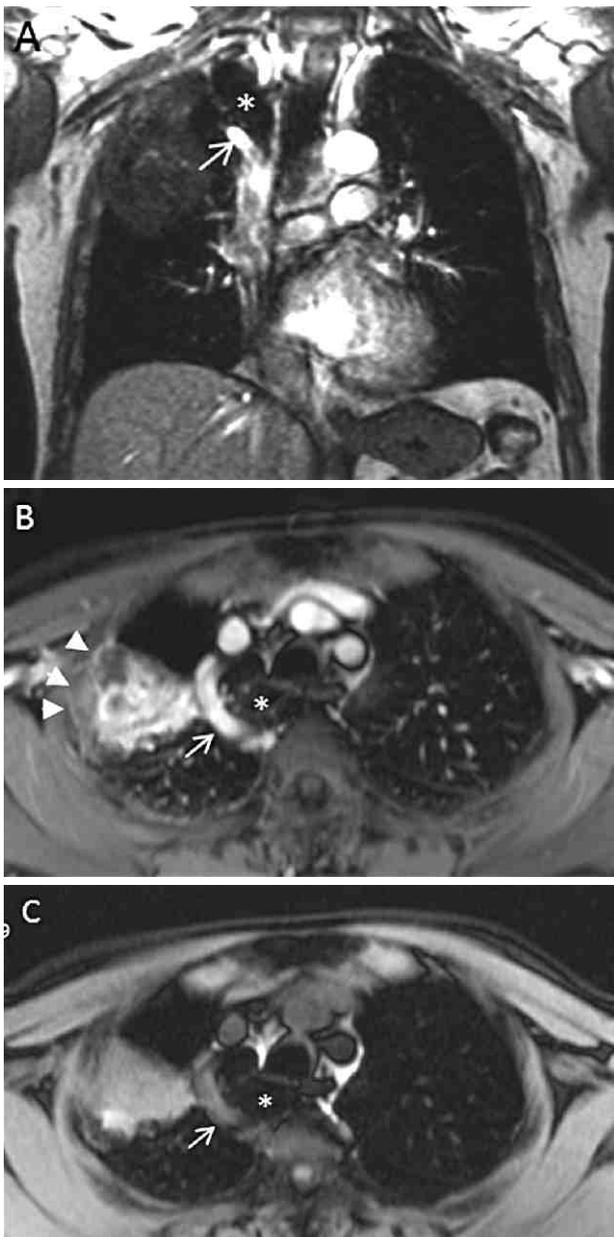
No fim do tratamento mantinha a lesão com as mesmas características.

Realizou Angio-TC torácico parecendo haver invasão da veia ázigos e da veia cava superior (Figura 4).



**Figura 2**

Imagem da massa tumoral em janela mediastínica (A) e janela pulmonar (B) de TC de tórax. Note-se a veia ázigos (seta) a delimitar o lobo da ázigos (\*). Parece haver contacto da massa tumoral com a veia ázigos.



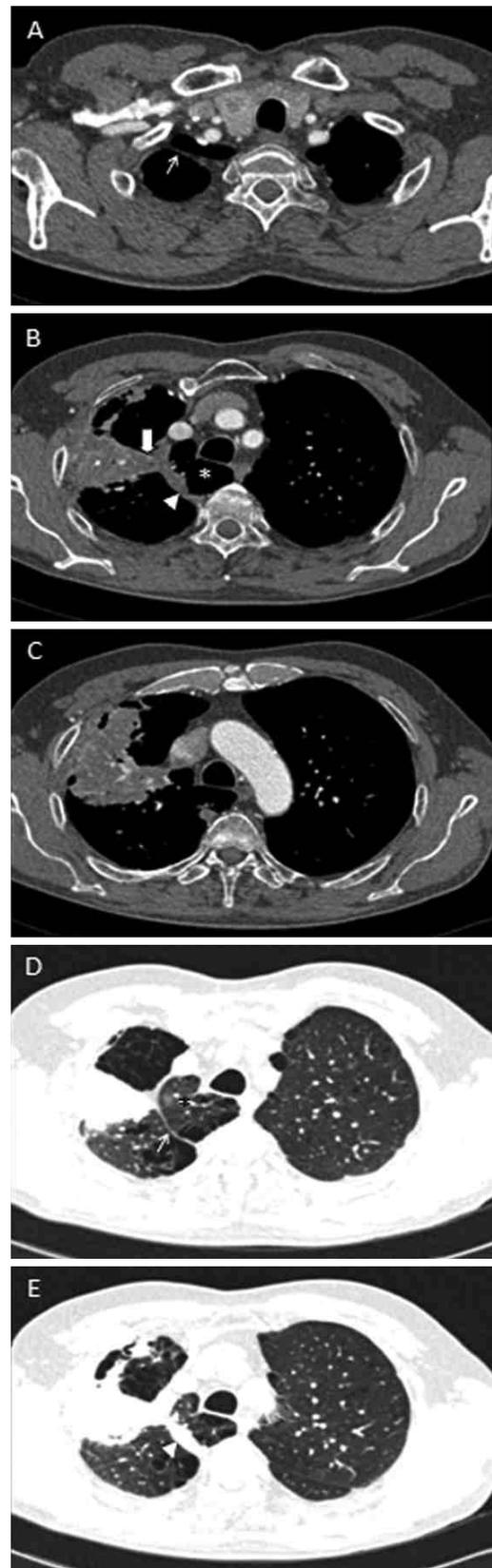
**Figura 3**

Imagem da massa tumoral em plano coronal (A) e transversal (B e C) de ressonância magnética de tórax. Visualiza-se o lobo da ázigos (\*) limitado pela veia ázigos ( ). É visível aparente continuidade da massa tumoral com a parede tórácica (►). Note-se a proximidade do lobo da ázigos com traqueia, a veia cava inferior e o esófago.

Foi programada ressecção cirúrgica da lesão com eventual necessidade de colocação de prótese vascular.

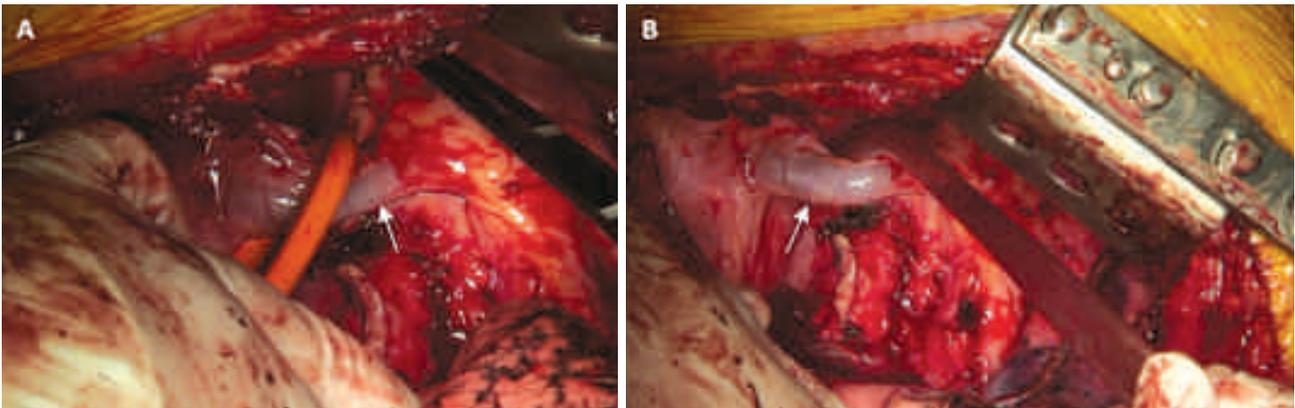
Realizou mediastinoscopia que não mostrou adenopatias suspeitas.

Foi submetido a toracotomia lateral direita e durante o procedimento cirúrgico, constatou-se a presença da referida massa a nível do lobo superior direito e verificou-se que esta moldava o trajecto da veia ázigos sem a invadir. Não havia sinais de invasão da veia cava superior, no entanto a massa estava intimamente aderente à parede torácica anterior. Foi submetido a lobectomia superior direita e exérese de porção do arco anterior da terceira costela direita (Figura 5).



**Figura 4**

Imagem de TC da massa tumoral após quimioterapia neo-adjuvante em janela mediastínica (A, B e C) e janela pulmonar (D e E). Identifica-se o mesoázigos ( ), a veia ázigos (►) e o lobo da ázigos (\*). É visível, além da aparente invasão parietal, íntima relação da massa tumoral com a veia ázigos (B, seta larga).

**Figura 5**

*Pormenor cirúrgico após lobectomia do lobo superior. Visualiza-se a veia ázigos (seta). O mesoázigos encontra-se atravessado pelo sonda em A e pelo aspirador em B.*

No pós-operatório registou-se apenas um episódio de fibrilação auricular com resposta ventricular rápida, que se reverteu com amiodarona. Teve alta ao 12º dia de internamento.

O resultado da anatomia-patológica descreveu adenocarcinoma bem diferenciado, sem sinais de invasão vascular ou da pleura e sem invasão da costela.

## DISCUSSÃO

O lobo da ázigos foi descrito pela primeira vez em 1777<sup>6</sup> como uma variante da anatomia pulmonar e está presente em 0,1-8% da população<sup>5</sup>. A base anatómica desta anomalia consiste numa falha da migração da veia ázigos desde a parede torácica até à sua posição habitual no ângulo traqueobrônquico. Em vez de seguir medialmente ao lobo superior, como ocorre durante a embriogénese normal, progride inferiormente através da superfície do lobo superior em desenvolvimento, sulcando-o e provocando uma invaginação das pleuras visceral e parietal. Medialmente a este sulco, fica uma porção de parenquima pulmonar - o lobo da veia ázigos - que, na realidade, não se trata de um verdadeiro lobo, uma vez que não tem correspondência na arquitectura segmentar do pulmão<sup>7</sup>. Na maioria dos casos, é constituído por ramos do brônquio segmentar apical<sup>7,8</sup>. A dupla camada de pleura que sustem a veia ázigos desde o vértice pulmonar é denominada por mesoázigos.

Esta variação anatómica é mais frequente em indivíduos

do sexo masculino<sup>9</sup> e pode haver associação familiar<sup>10</sup>. Existem também descritos casos da sua ocorrência à esquerda<sup>11</sup>.

Um tumor do lobo da ázigos, foi descrito pela primeira vez em 1969 por Mullin et al<sup>3</sup>. Posteriormente foram descritos mais dois casos. No primeiro caso, um carcinoma de pequenas células, não foi feita referência à terapêutica instituída<sup>4</sup>. O segundo caso descrito trata-se de um adenocarcinoma do pulmão que após quimiorradioterapia neo-adjuvante foi submetido a ressecção do lobo da ázigos por uma abordagem transcervical-transmanubrial anterior<sup>5</sup>.

No nosso caso, embora não fosse um tumor do lobo da ázigos, o estudo imagiológico adivinhava íntima relação do tumor com a veia ázigos que se veio a confirmar durante o acto cirúrgico pela envolvimento da referida veia pelo tumor. A abordagem via toracotomia lateral foi escolhida por ser a que permitia simultaneamente melhor acesso à neoplasia, face interna da parede torácica (pela suspeita de invasão parietal) e estruturas vasculares, sem prejuízo do acesso ao lobo da ázigos. Foi possível a ressecção em bloco de todo o lobo superior, não tendo ocorrido nenhuma complicação cirúrgica.

O lobo da ázigos condiciona alterações morfológicas importantes no mediastino superior, como uma penetração mais pronunciada do pulmão por trás da veia cava superior e da traqueia, e ocasionalmente contactando com o esófago e a aorta descendente<sup>7</sup>. O conhecimento da sua anatomia peculiar é determinante na abordagem cirúrgica da patologia que o acomete e da que lhe está intimamente associada, como se verificou neste caso.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sadikot RT, Cowen ME, Arnold AG. Spontaneous pneumothorax in a patient with an azygos lobe. *Thorax* 1997. 52:579-580.
2. Itman MR, Gliasman SK, Bogdanov BG, Moskaliuk IS. Tuberculosis of the lung in individuals with additional azygos vein lobe. *Probl Tuberk* 1977. 5:28-30.
3. Mullin RL, Ythomas DF, Baisch BF. Carcinoma of an azygos lobe. Report of a case. *Journal of Thorac Cardiovascular Surgery*. 1969 Jun;57(6):839-40.
4. Sena S, Barutcab S, Meydan N. Azygos lobe small cell carcinoma. *European Journal of Cardio thoracic Surgery*. 2004, 26: 1041.
5. Delalieux S, Hendriks J, Valcke Y, Somville J, Lauwers P, Van Schil P. Superior sulcus tumor arising in an azygos lobe. *Lung Cancer*. 2006, 54(2):255-7.
6. Wrisberg HA. *Observationes anatomicae de vena azyga duplici, aliisque hujus venae varietatibus*. *Novis commentariis Societatis Reg. Scient., Göttingen Anno 1777, Tome VIII*, 14.
7. Josep M, Cáceres J, Alegret X, coscojuela P, De Marcos JA. Imaging of the azygos lobe: normal anatomy and variations. *ARJ AM J Roentgenol* 1991. 156(5):931-7.
8. Arakawa T, terashima T, Miki A. A human case of an azygos lobe: determining an anatomical basis for its therapeutic postural drainage. *Clin Ana* 2008. 21(6):524-30.
9. Fisher MS. Adam's lobe. *Radiology* 1985. 154:547.
10. Postmus PE, Kerstjens JM, Breed A, Jaut EVD. A family with lobus venae azygos. *Chest* 1986. 90:298-9.
11. Takasugi JE, Godwin JD. Left azygos lobe. *Radiology* 1989. 171(1):133-4.

ESPÍRITO SANTO SAÚDE

# A NOSSA HISTÓRIA CONTA-SE PELOS DEDOS... E PELOS SORRISOS.



10 ANOS

ESPÍRITO SANTO  SAÚDE

Dar vida à vida

Há 10 anos o grupo Espírito Santo Saúde surgiu com um novo conceito: reunir excelência médica, inovação tecnológica e uma gestão eficiente. E hoje, uma década depois e com 17 projectos de sucesso no país, a nossa história pode ser contada pelo sorriso das milhares de pessoas que confiam em nós e usufruem dos nossos serviços. Porque em momento algum nos esquecemos do principal: quem nos escolhe é uma pessoa. Ao nosso cuidado.

CLIPÓVOA – HOSPITAL PRIVADO PÓVOA DE VARZIM CLIPÓVOA – CLÍNICA DE CERVEIRA VILA NOVA DE CERVEIRA CLIPÓVOA – CLÍNICA DE AMARANTE AMARANTE CLÍNICA DO FOCO PORTO HOSPITAL DA ARRÁBIDA VILA NOVA DE GAIA CLIRIA – HOSPITAL PRIVADO AVEIRO CLIRIA – CENTRO MÉDICO DE ÁGUEDA ÁGUEDA CLIRIA – CLÍNICA DE DIÁ DIÁ HOSPITAL RESIDENCIAL DO MAR LOURES HOSPITAL DA LUZ LISBOA IRIÓ – INSTITUTO DE RADIOTERAPIA LISBOA HOSPITAL DA LUZ – CENTRO CLÍNICO DA AMADORA AMADORA CLÍNICA PARQUE DOS POETAS OBRAS CASAS DA CIDADE – RESIDÊNCIAS SÉNIOR LISBOA CLUBE DE REPOUSO CASA DOS LEÕES CARNAXIDE HOSPITAL DE SANTIAGO SETÚBAL HOSPITAL DA MISERICÓRDIA DE ÉVORA ÉVORA

[www.essaude.pt](http://www.essaude.pt)



# CIRURGIA RECONSTRUTIVA DE UMA COARCTAÇÃO CONGÊNITA DA AORTA ABDOMINAL COM ENVOLVIMENTO DAS ARTÉRIAS DIGESTIVAS E RENAI. AVALIAÇÃO CLÍNICA E IMAGIOLÓGICA 26 ANOS APÓS A OPERAÇÃO

A. Dinis da Gama

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

## Resumo

O autor descreve o caso clínico de uma jovem de 13 anos de idade, com o diagnóstico de coarctação congénita da aorta abdominal, com envolvimento das artérias digestivas e renais, manifestada na clínica por hipertensão arterial e sopro rude na auscultação da região epigástrica e umbilical. A angiografia convencional mostrou a existência de um processo estenosante ao nível da aorta abdominal alta, acompanhado de estenose ostial das artérias digestivas e renais e dilatação pós-estenótica do tronco celíaco e mesentérica superior. O desenvolvimento estado-ponderal da doente, próximo de idade adulta, permitiu a realização de um procedimento de revascularização complexo, em Maio de 1984, que consistiu na implantação de um bypass aorto-aórtico, por via transdiafragmática, associado à revascularização das artérias digestivas e renais, por intermédio de próteses independentes provenientes do bypass aórtico. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações e a tensão arterial tornou-se normal, sem terapêutica.

Revista recentemente, encontrava-se bem, assintomática, normotensa, e desenvolvia uma vida familiar, social e profissional normal. Uma angio-TC efectuada em Fevereiro de 2010, ou seja 26 anos após a operação, mostrava o complexo procedimento de revascularização a funcionar integralmente e em excelente condição.

De acordo com os dados da literatura, este caso é possivelmente um dos mais longos "follow up" deste tipo de procedimento empregue no tratamento de uma patologia muito rara como é a coarctação da aorta abdominal, justificando-se por estas razões a sua apresentação e divulgação.

## Summary

### **Arterial reconstructive surgery of a coarctation of the abdominal aorta with involvement of renal and visceral arteries. Clinical and imagiologic evaluation 26 years after the operation.**

*The clinical case of a 13 years old female is reported, with the diagnosis of congenital coarctation of the abdominal aorta, with involvement of renal and visceral arteries, causing arterial hypertension and a systolic bruit in the auscultation of the epigastric and umbilical areas. Conventional angiography disclosed a stenotic process of the upper abdominal aorta, with concomitant ostial stenosis of the renal and digestive arteries, and post-stenotic dilatation of the celiac axis and superior mesenteric artery. The physical development of the patient, close to the adult pattern, allowed the performance of a complex revascularization procedure, accomplished in May 1984, consisting in the implantation of an aorto-aortic bypass graft, through the diaphragm, followed by visceral and renal revascularization, by means of independent prosthesis taken from the aortic bypass. The post-operative course was uneventful and blood pressure returned immediately to normal levels.*

*Reviewed recently, the patient was found in good clinical condition, asymptomatic and with normal blood pressure, developing a normal family, social and professional life. An Angio-TC evaluation, performed in February 2010, almost 26 years after the operation, revealed the complex revascularization procedure patent and working in excellent condition. To our knowledge, this seems to be the longest follow up of such a procedure employed successfully in a very rare clinical entity, thus justifying its presentation and divulgation.*

## INTRODUÇÃO

A coartação congénita da aorta abdominal é uma situação muito rara na prática clínica e existem poucos casos descritos na literatura. É passível de ser confundida com outras formas de coartação ditas “adquiridas”, de etiologia diversa, como é o caso da doença de Takayasu ou outras vasculites, neurofibromatose, síndrome de Williams ou displasia fibromuscular, que têm uma evolução, história natural e abordagens diferentes e que não vão ser tomadas em consideração no presente trabalho.

A coartação congénita da aorta abdominal, também designada por “sub-ístmica”, resulta de um defeito de fusão das aortas dorsais do embrião e foi descrita pela primeira vez por Quain em 1848<sup>1</sup>. Existem vários tipos e classificações anatómicas, de acordo com o envolvimento das artérias renais e digestivas e pode ocorrer em associação com outras anomalias, vasculares ou não. Predomina no sexo feminino e manifesta-se na clínica geralmente entre a primeira e a terceira década de vida<sup>2</sup>, sendo a hipertensão arterial o sinal revelador, nos casos em que a lesão atinge a aorta acima ou ao nível das artérias renais. Abandonada a si própria, encurta a esperança de vida, em consequências das alterações que a hipertensão arterial pode causar no aparelho cardiovascular<sup>2,4</sup>.

A cirurgia arterial reconstrutiva assume-se como a única alternativa capaz de modificar a história natural da doença e até curá-la definitivamente<sup>5</sup>, visto tratar-se de uma patologia inerte e não-evolutiva, contrariamente ao que sucede com a generalidade das entidades que integram o âmbito de actuação da cirurgia vascular. A maior das limitações da cirurgia com intenção curativa diz respeito à idade e estadió de desenvolvimento estado-ponderal dos doentes, visto as crianças não serem passíveis de procedimentos que impliquem o recurso a bypasses ou substitutos protésicos.

O presente caso clínico ilustra exemplarmente a eficácia a longo termo de um procedimento de revascularização complexo, levado a efeito numa jovem de 13 anos de idade com uma coartação da aorta abdominal alta e com compromisso significativo da circulação renal e das artérias viscerais do abdomen, operada em Maio de 1984 e avaliada clinicamente e por meio de angio-TC em Fevereiro de 2010, ou seja 26 anos após a operação.

## CASO CLÍNICO

MJCB, do sexo feminino, de 13 anos de idade, estudante, começou a referir, cerca de um ano antes da observação, episódios de cefaleias difusas, de curta duração, de carácter vespertino e constrictivas. Observada num Hospital Distrital, foi-lhe detectado, no exame físico, um sopro arterial no epigastro e igualmente em ambas as regiões lombares. A tensão arterial era de 140-90 mm Hg, considerada alta para a

idade, razão pela qual foi enviada a uma consulta de hipertensão arterial, para avaliação e tratamento. Na sequência das investigações aí efectuadas foi referenciada a esta Clínica Universitária de Cirurgia Vascular.

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes. A gravidez, o parto e o desenvolvimento físico e mental foram normais. O exame físico mostrava uma desenvoltura compatível com a idade e a tensão arterial era idêntica à anteriormente mencionada. A auscultação cardiopulmonar era normal. Os pulsos radiais e ulnares eram amplos e simétricos, mas os femorais eram menos amplos e atrasados; as poplíteas e tibiais anteriores e posteriores eram dificilmente palpáveis. Na auscultação abdominal identificava-se um sopro sistólico rude, grau IV/VI, mais intenso na área umbilical e com irradiação para as regiões epigástrica, hipogástrica, flancos e regiões dorso-lombares.

A restante avaliação clínica, radiológica e laboratorial foi considerada normal. Não havia alterações laboratoriais sugestivas de inflamação, nem de doenças auto-imunes. O ECG apresentava um padrão de sobrecarga sistólica, de acordo com a hipertensão arterial e a restante avaliação cardiológica, incluindo ecocardiograma, foi considerada normal.

A doente era portadora de uma angiografia completa da aorta torácica e abdominal, realizada pela técnica de Seldinger, através de cateterismo retrógrado da femoral direita, que revelava uma zona extensa de constricção com início na aorta abdominal alta e estendida até à aorta infrarenal, abrangendo as origens do tronco celíaco, artéria mesentérica superior e artérias renais, onde provocava estenoses ostiais e dilatações pós-estenóticas, bem visíveis em poses oblíquas e de perfil (Figs. 1 e 2).

O diagnóstico de coartação da aorta abdominal, com envolvimento das artérias renais e viscerais do abdómen foi então formulado e a doente proposta para tratamento cirúrgico. A operação foi realizada em 22 de Maio de 1984 e foi efectuada através de uma toracolaparotomia, com exposição de toda a aorta torácica e abdominal e seus ramos viscerais. A aorta, no segmento correspondente à constricção detectada na angiografia, apresentava uma coloração amarelada e uma consistência sensivelmente mais dura e fibrosa que os segmentos acima e abaixo da lesão (Fig. 3). A cirurgia de revascularização consistiu na interposição de uma prótese de Dacron de 16 mms de diâmetro entre a aorta torácica e a aorta abdominal infrarenal, através do diafragma, seguida da revascularização isolada do tronco celíaco, mesentérica superior e ambas as artérias renais, com recurso a próteses isoladas de 6 mms de diâmetro, provenientes da prótese principal (Fig. 4).

A doente tolerou bem o procedimento, que durou 10 horas e teve uma transfusão de sangue isogrupal de 3.000 cc. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações e teve alta ao 30º dia após a operação, com bom estado geral, com as funções vitais mantidas e a tensão arterial normalizada, sem qualquer terapêutica.

**Figura 1 e 2**

*Angiografia convencional mostrando estenose da aorta ao nível da placa visceral, estenose renal bilateral e dilatação pós-estenótica do tronco celíaco e mesentérica superior – poses em antero-posterior e perfil.*

O exame histopatológico de fragmentos da parede aórtica recolhidos na zona das anastomoses mostrava uma estrutura vascular normal, sem qualquer evidência de fenómenos inflamatórios (Fig. 5).

Ao longo dos 26 anos decorridos desde a operação a doente desenvolveu uma vida familiar, social e profissional completamente normal e a tensão arterial foi igualmente sempre normal. Em Fevereiro de 2010 realizou uma angio-TAC que mostrava o complexo procedimento de revascularização a funcionar integralmente e em excelente condição (Fig. 6). Para além disso, era evidente o aspecto inalterado da lesão aórtica e a restante normalidade da circulação arterial.

## DISCUSSÃO

A aorta pode ser sede de malformações congénitas diversas, sendo a coarctação ístmica a mais comum e reconhecida desde tempos remotos<sup>6</sup>. A coarctação da aorta torácica descendente ou abdominal, também, designada por “coarctação sub-ístmica”, é uma das mais raras malformações congénitas que podem ocorrer e foi descrita pela primeira vez por Quain, em 1848<sup>7</sup>. Ela representa cerca de 2% de todas as coarctações aórticas e pode localizar-se na aorta torácica descendente, na aorta abdominal acima das artérias renais, ou exclusivamente abaixo das artérias renais e coexiste muitas vezes com lesões estenosantes das artérias digestivas e renais<sup>2,7-9</sup>.

Existem várias classificações, de acordo com a topografia e também com o envolvimento das artérias viscerais do abdómen. Robicsek<sup>10</sup>, em 1980, considerava três tipos: o tipo I, constituído pela lesão exclusiva da aorta infrarenal; o tipo II, com lesão única da aorta suprarenal; e o tipo III, em que qualquer daquelas formas coexiste com lesões das artérias renais. Por sua vez, Hallett<sup>11</sup>, nesse mesmo ano, ordenava as coarctações subístmicas em 4 grupos: o grupo I, que integrava as lesões da aorta suprarenal associadas a estenose das artérias renais; o grupo II, com coarctação da aorta infrarenal e estenose das artérias renais; o grupo III, com coarctação da aorta suprarenal e artérias renais normais; e, finalmente, o grupo IV, com coarctação da aorta infrarenal e artérias renais normais.

A causa exacta desta coarctação aórtica é desconhecida. Durante o desenvolvimento fetal, o canal arterial termina no saco aórtico, que dá origem a um par de aortas dorsais. As aortas dorsais tendem a fundir-se numa só, com início abaixo da artéria subclávia esquerda, durante o primeiro mês do desenvolvimento. Um atraso ou perturbação dessa fusão pode resultar na hipoplasia<sup>9,12</sup>, ou até mesmo na formação de duas aortas, tal como já foi, por várias vezes, descrito<sup>5,13</sup>. Tem sido também sugerido que uma infecção “in utero” (rubéola) possa ser causa da anomalia, pela interferência que pode provocar no normal crescimento e diferenciação celular, ou por exercer uma acção citopatogénica durante uma das fases do seu processo de desenvolvimento<sup>14,15</sup>.



**Figura 3**

*Aspecto intra-operatório: coloração amarelo-nacarada da parede aórtica ao nível da lesão (seta).*



**Figura 4**

*Revascularização complexa aorto-aórtica e das artérias renais e viscerais do abdómen, através de próteses independentes.*

O quadro clínico depende essencialmente da sua localização, extensão e existência de lesões associadas. As coarctações da aorta suprarenal e a coexistência de estenoses das artérias renais manifestam-se essencialmente por hipertensão arterial renovascular, enquanto que as coarctações infrarenais se podem manifestar exclusivamente por claudicação intermitente dos membros inferiores<sup>16</sup>. Ocasionalmente, estes dois sintomas podem aparecer associados, a que se podem acrescentar, muito raramente, manifestações de angina abdominal<sup>17</sup>.

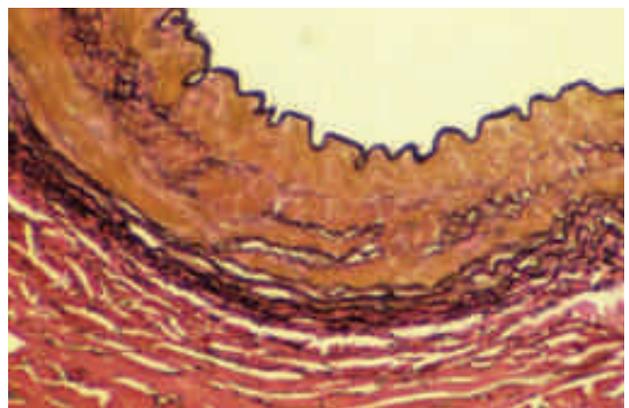
No exame físico, para além da hipertensão arterial, em indivíduos jovens, são muito sugestivos alguns sinais, como assimetria ou ausência de pulsos periféricos palpáveis, e a existência, na auscultação, de sopros abdominais, dorsais ou lombares, tal como se registou na presente doente.

O quadro clínico acima descrito confunde-se na clínica com a coarctação ístmica da aorta e por isso torna-se mandatório proceder a estudos angiográficos, para o reconhecimento de ambas as situações.

A angiografia convencional, realizada pela técnica de Seldinger, constitui o exame mais completo e esclarecedor, no que refere ao diagnóstico e à existência de lesões vasculares associadas, mas os progressos crescentes da angio-TAC e angio-RM poderão vir a substituí-la integralmente, num futuro já não muito distante.

O diagnóstico diferencial da coarctação congénita da

aorta, torácica ou abdominal, deve ser feito com as designadas “coarctações adquiridas”, que incluem as vasculites dos grandes vasos (doença de Takayasu e arterite de células gigantes)<sup>18</sup>, a aortite tuberculosa<sup>19</sup>, a neurofibromatose<sup>5</sup>, a fibrodysplasia<sup>20</sup> ou a aortite induzida pelas radiações<sup>21</sup>, em que a história clínica, os exames laboratoriais e os estudos patológicos podem desempenhar um papel relevante no seu



**Figura 5**

*Histologia de um fragmento da parede aórtica adjacente à lesão, completamente normal, excluindo nomeadamente a existência de processo inflamatório.*



Figura 6

Angio-TC do complexo procedimento de revascularização, efectuada 26 anos após a operação, a funcionar integralmente e em excelente condição.

diagnóstico. Todavia, é a inexistência de manifestações inflamatórias, sistémicas ou histopatológicas das zonas de constricção, que permite a documentação real e efectiva do carácter congénito da coarctação.

A história natural desta afecção, descrita em algumas séries de casos não tratados<sup>2-4</sup>, antes da era cirúrgica, mostra

que muitos doentes vêm a falecer entre os 30 e os 40 anos de idade, em consequência das complicações cardiovasculares resultantes da hipertensão arterial, um facto que incentivou o desenvolvimento do seu tratamento cirúrgico.

As primeiras tentativas de correcção cirúrgica datam do início dos anos 50 do século passado<sup>22,23</sup>, e mercê dos bons resultados obtidos, o seu campo de aplicação foi-se alargando, sobretudo após a introdução e desenvolvimento das próteses vasculares, nos anos 60<sup>24</sup>, em que sobressai a série de DeBakey e cols.<sup>25</sup>, publicada em 1966, que engloba 16 casos de coarctação da aorta abdominal associada a estenose das artérias renais, com excelentes e prolongados resultados.

O método cirúrgico prevalecente até à actualidade consiste na revascularização por meio de bypass aorto-aórtico simples, ultrapassando a lesão, como sucedeu com o nosso caso, complementado com revascularização renal ou mesentérica, quando existem lesões que o justifiquem, como se documentou exemplarmente com a nossa doente. Ocasionalmente e sobretudo em crianças, ou indivíduos muitos jovens, torna-se preferível recorrer à angioplastia com patch<sup>5,25</sup>, em vez de se utilizarem condutos protésicos, por razões que se prendem com o ulterior crescimento e desenvolvimento físico do doente.

O carácter jovem e a inexistência de doenças ou situações co-mórbidas na maior parte dos casos permite a realização da cirurgia com baixos índices de morbimortalidade e a obtenção de excelentes resultados no tratamento ou mesmo na cura definitiva da hipertensão arterial, como várias séries e múltiplos casos isolados publicados na literatura o demonstram<sup>5,17,24-28</sup> e a nossa experiência também pôde comprovar, cerca de 26 anos após a correcção cirúrgica da anomalia.

A cirurgia de revascularização emerge assim como a única alternativa capaz de proporcionar uma cura definitiva das consequências hemodinâmicas da coarctação da aorta abdominal, de que sofrem indivíduos jovens, credores de esperança de vida prolongada e deve por isso ser recomendada e realizada logo que o diagnóstico seja formulado e a condição geral do doente o permita, colocando-o ao abrigo das consequências graves e fatais que o curso natural da doença pode causar.

Tratando-se de processos de hipoplasia, ou seja a deficits congénitos tissulares, é de antecipar que não haja, neste contexto, cabimento para as modernas técnicas de angioplastia, seja por dilatação, seja por stenting<sup>29</sup>. Os maus resultados registados com a rara utilização destas novas tecnologias<sup>30</sup>, leva-as a proscrevê-las no manejo desta complexa entidade, onde só a cirurgia arterial reconstrutiva permite obter resultados tão bons, tão eficazes e tão prolongados, como são os do presente caso clínico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Quain R. Partial contraction of the abdominal aorta. *Trans Pathol Soc (London)* 1947; 1: 244-5.
2. Onat T, Zeren E. Coarctation of the abdominal aorta: review of 91 cases. *Cardiologia* 1969; 54: 140-57.
3. Senning A, Johansson L. Coarctation of the abdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960; 40: 517-23.
4. Bjork VO, Intonti F. Coarctation of abdominal aorta with right renal artery stenosis. *Ann Surg* 1964; 160: 54-60.
5. Mickley V, Fleiter T. Coarctations of descending and abdominal aorta: long-term results of surgical therapy. *J Vasc Surg* 1998; 28: 206-14.
7. Abbott ME. Coarctation of aorta of adult type: statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of descending arch in subjects above age of 2 years. *Am Heart J* 1928; 3: 574.
8. Sloan RD, Cooley RN. Coarctation of the aorta: the roentgenologic aspects of one hundred and twenty-five surgically confirmed cases. *Radiology* 1953; 61: 701-21.

9. Cohen JR, Birnbaum E. Coarctation of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1988; 8: 160-4.
10. Robicsek F, Dagher HK, Cook JW, Cafoncelli A. Coarctation of the abdominal aorta with stricture of the major vessels. *Surgery* 1980; 87: 545-8.
11. Hallett JW, Brewster DC, Darling DC, O'Hara PJ. Coarctation of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1980; 191: 430-7.
12. Maycock WA. Congenital stenosis of the abdominal aorta. *Am Heart J* 1937; 13: 633-46.
13. Calhoun TR, Thumwood RG, Tennyson KB et al. Coarctation of the abdominal aorta. *Texas Heart Inst J* 1983; 10: 269-73.
14. Siassi B, Klyman G, Emmanouilides GC. Hypoplasia of the abdominal aorta associated with the rubeola syndrome. *Am J Dis Child* 1970; 120: 4760-9.
15. Linbacher JP, Hill ME, Janicki PC. Hypoplasia of the abdominal aorta associate with rubeola syndrome. *South Med J* 1979; 72: 617-9.
16. Rossi MA. Infrarenal aortic coarctation and diffuse hypoplasia of the aortoiliac-femoral system. *Acta Cardiol* 1997; 52: 373-9.
17. Terramani TT, Salim A, Hood DB et al. Hypoplasia of the descending thoracic and abdominal aorta: a report of two cases and review of the literature. *J Vasc Surg* 2002; 36: 844-8.
18. Lande A. Takayasu's arteritis and congenital coarctation of the descending thoracic and abdominal aorta: a critical review. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 227-33.
19. Sen PK, Kinare SG, Kilkarni TP, Parulkar GB. Stenosing aortitis of unknown etiology. *Surgery* 1962; 51: 317-25.
20. Conolly JE. Fibromuscular dysplasia of the abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg* 1978; 19: 563-6.
21. Colquhoun J. Hypoplasia of the abdominal aorta following therapeutic irradiation in infancy. *Radiology* 1966; 86: 454-6.
22. Beattie EJ, Cooke FN, Paul JS, Orbinson JA. Coarctation of aorta at level of diaphragm treated successfully with preserved human blood vessel graft. *J Thorac Surg* 1951; 21: 506.
23. Albanese AR, Lazzarine AA. Coarctation of the abdominal aorta: graft of preserved aorta. *Angiology* 1953; 4: 429.
24. Robicsek F, Sanger PW, Daugherty HK. Coarctation of the abdominal aorta diagnosed by aortography: report of three cases. *Ann Surg* 1965; 162: 227-33.
25. DeBakey ME, Garrett HE, Howell JF, Morris GC. Coarctation of the abdominal aorta with renal artery stenosis: surgical considerations. *Ann Surg* 1966; 165: 830-43.
26. Hallett JW, Brewster DC, Darling RC et al. Coarctation of the abdominal aorta: current options in surgical management. *Ann Surg* 1980; 191: 430-7.
27. Vaccaro PS, Myers JC, Smead WL. Surgical correction of abdominal aortic coarctation and hypertension. *J Vasc Surg* 1986; 3: 643-8.
28. Bergamini TM, Bernard JD, Magroudis C et al. Coarctation de l'aorte abdominale. *Ann Chir Vasc* 1995; 9: 352-6.
29. Stanley JC, Criado E, Eliason JL, et al. Abdominal aortic coarctation: Surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty or interposition aorto-aortic graft. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1073-82.
30. Trimarchi S, Tolva VS, Grassi V et al. Descending thoracic and abdominal aortic coarctation in the young: Surgical treatment after percutaneous approaches failure. *J Vasc Surg* 2008; 47: 865-7.

# VOLUMOSO ANEURISMA PÓS-TRAUMÁTICO DA CARÓTIDA INTERNA SIMULANDO TUMOR NEUROGÊNIO. TRATAMENTO CIRÚRGICO

A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Cristina Pestana, Pedro Oliveira

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

## Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de uma mulher de 60 anos de idade, a quem foi diagnosticado, incidentalmente, um “tumor” de localização retrofaríngea, com deslocamento anterior da amígdala direita. A avaliação imagiológica inicial (TAC e RMN) foi compatível com o diagnóstico de “tumor neurogénio” ou “paraganglioma do vago” e uma tentativa de biópsia foi fracassada, dando apenas saída a sangue. Uma angio-RM permitiu formular o diagnóstico definitivo de volumoso aneurisma sacular da artéria carótida interna, de etiologia ignorada. A doente foi submetida a tratamento cirúrgico que consistiu na ressecção do aneurisma e restabelecimento da continuidade arterial por anastomose término-terminal. O estudo histopatológico da peça de exereses revelou tratar-se de uma insuspeitada etiologia traumática, relacionada provavelmente com violenta contusão cervical sofrida vários anos antes.

Os aspectos essenciais da patogenia, topografia, manifestações clínicas e tratamento desta situação são objecto de discussão, apoiada nos dados mais recentes da literatura dedicados ao tema.

## Summary

### **Large post traumatic internal carotid artery aneurysm simulating a neurogenic tumor. Surgical management.**

*The clinical case of a 60 year old female is reported who, incidentally, had the diagnosis of a retropharyngeal tumor, causing the anterior dislocation of the right tonsil. Imagiological studies (CT and NMR scans) were compatible with the diagnosis of “neurogenic tumor” or “vagal paraganglioma” and an attempt to a biopsy was failed, having collected only blood. An angio-RM allowed the definitive diagnosis of a large sacular aneurysm of the internal carotid artery, of unknown etiology. The patient underwent surgical management, consisting in the resection of the aneurysm and re-establishment of the arterial continuity by an end-to-end anastomosis. Pathological studies of the specimen revealed an unsuspected traumatic etiology, probably related to a violent cervical blunt trauma occurred several years before.*

*The main features of the pathogenesis, topography, clinical manifestations and treatment of this condition are discussed, based on the most recent data published in the literature.*

## INTRODUÇÃO

Os aneurismas das artérias carótidas são raros, particularmente os da carótida interna e caracterizam-se por uma grande diversidade etiológica, topográfica, de manifestações clínicas e formas ou modalidades de tratamento. Existem poucas séries significativas publicadas na literatura, quer reportando experiências individuais, quer institucionais, as quais enaltecem as circunstâncias etiológicas mais comuns, como sejam a doença degenerativa aterosclerótica, a fibrodysplasia arterial e os traumatismos. Causas mais raras incluem a dissecação espontânea da carótida, os aneurismas infecciosos e a doença de Behçet.

Os traumatismos cervicais, quer sejam abertos (feridas penetrantes), quer fechados (contusões) podem ser causa de aneurismas carotídeos, os quais podem passar despercebidos na fase aguda e vir a revelar-se mais tarde por sintomatologia diversa, de acidentes tromboembólicos cerebrovasculares a sintomatologia compressiva de órgãos ou estruturas anatómicas de vizinhança, simulando tumores neurogénicos, tal como sucedeu com o presente caso clínico, que foi objecto de tratamento cirúrgico com êxito e que se passa a descrever.

## CASO CLÍNICO

A. B. H. R. H. do sexo feminino, de 60 anos de idade, agente comercial, casada, com dois filhos.

Fora sempre saudável, não mencionando acontecimentos relevantes na sua história pregressa, nem factores de risco para doenças cardiovasculares.

Em Julho de 2009, consultou um otorrinolaringologista para a realização de um exame de rotina, particularmente destinado a avaliar discreto défice auditivo, que foi contudo inconclusivo. No decurso da observação, ao exame da orofaringe, foi notada a existência de uma tumefacção da região faríngea direita, inclusivé da amígdala, que se encontrava projectada para a frente. Porém, não referia quaisquer sintomas, mesmo com os movimentos de deglutição.

O restante exame físico, incluindo o pescoço, era completamente normal, nomeadamente não se palpavam quaisquer massas cervicais ou adenopatias.

Para o esclarecimento da natureza desse achado clínico, foi-lhe pedido uma TAC cervical (Fig.1), que revelou a existência de uma "...massa sólida no espaço parafaríngeo direito, de morfologia arredondada e contornos bem definidos, medindo aproximadamente 4 cms. de maior eixo, aspectos sugestivos de tumor neurogénico, a merecer estudo complementar com RMN, uma vez que não se pôde injectar contraste e.v., por alergia."

A Ressonância Magnética Nuclear do pescoço (Fig.2) confirmou a existência de uma malformação com as características descritas na TAC, compatível com o diagnóstico de "...paraganglioma do vago, não se podendo excluir outras hipóteses tais como paraganglioma do corpo carotídeo, que parece menos provável".

Na sequência destas hipóteses diagnósticas, foi a doente referida a uma Consulta de Tumores da Cabeça e Pescoço, onde foi objecto de uma biópsia aspirativa, por via oral, que foi inconclusiva, dando saída exclusivamente a sangue, o que indiciava tratar-se de um "...tumor muito vascularizado".

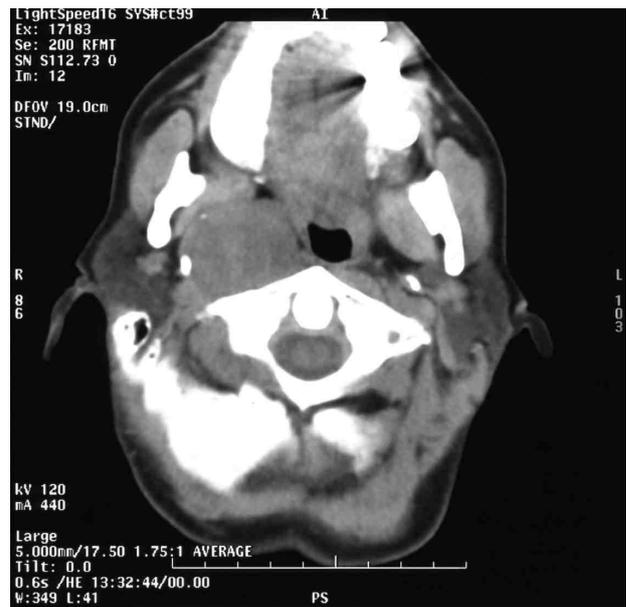


Figura 1

TAC cervical revelando massa sólida no espaço parafaríngeo direito, compatível com o diagnóstico de "tumor neurogénico."



Figura 2

RMN do pescoço revelando a mesma massa, sugestiva de "paraganglioma do vago."

Para um melhor esclarecimento do padrão vascular da neoformação, foi-lhe solicitada a realização de uma angio-RM, (Figs.3 e 4) a qual permitiu formular o diagnóstico definitivo: tratava-se de um aneurisma sacular, da artéria carótida interna, com origem no seu terço médio/distal, acompanhado de alongamento e tortuosidade da artéria, sobretudo no seu terço proximal.

# UM MUNDO DE EXPERIÊNCIA NUM ANTICOAGULANTE.

PT 31818 00 00 00 00

**LOVENOX**  
ENOXAPARINA



O tromboembolismo venoso é um dos maiores  
problemas de saúde pública na União Europeia\*.

\*Cahall AT et al. *Thrombosis and Haemostasis* 2008; 84: 750-8

**sanofi aventis**

O essencial é a saúde

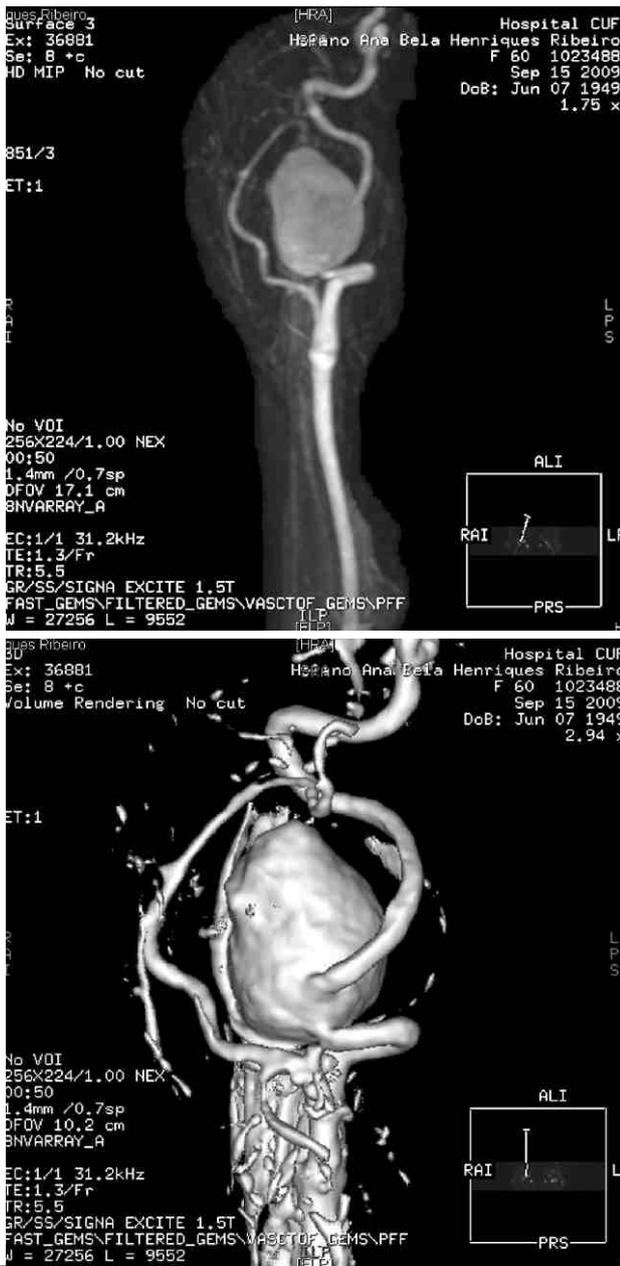
ROA Hospital eixo público

Sanofi Aventis - Produtos Farmacêuticos, S.A.  
Estrada Nacional 104, Edifício 1 - 2770-177  
3180-044 Palmela, Portugal  
Linha Verde 808 2002 - 8080 - 200000000 - 8 21 070100  
Contactos: T 20 13 80 - www.sanofi-aventis.com

**RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO (VERSÃO REDUZIDA) NOME DO MEDICAMENTO** LOVENOX, 100 mg/1ml, 20 mg/0,2 ml, 40 mg/0,4 ml, 60 mg/0,6 ml, 80 mg/0,8 ml, solução injetável. **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA** Substância Activa: Enoxaparina sódica (DCl), 100 mg/ml **FORMA FARMACÉUTICA** Solução injetável em seringas pré-cheias. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS Indicações terapêuticas** - Tratamento profilático da doença tromboembólica de origem venosa, nomeadamente em cirurgia ortopédica e em cirurgia geral. - Profilaxia do tromboembolismo venoso em doentes não cirúrgicos acamados devido a doença aguda, incluindo insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória, infeções graves ou doenças reumatológicas. - Tratamento da trombose venosa profunda, com ou sem embolismo pulmonar. - Tratamento da angina instável e do enfarte do miocárdio sem onda Q, em administração concomitante com aspirina. - Profilaxia da formação de trombos no circuito de circulação extra-corporal na hemodiálise. - Tratamento do enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (STEMI), incluindo doentes sujeitos a tratamento médico ou com Intervenção Coronária Percutânea (ICP) subsequente. **Posologia e modo de administração** - **Profilaxia da doença tromboembólica em doentes cirúrgicos** Nos doentes com risco tromboembólico moderado, a dose recomendada é 20 mg de enoxaparina numa injeção diária, por via subcutânea. Nos doentes cirúrgicos com alto risco tromboembólico, particularmente em cirurgia ortopédica, a posologia da enoxaparina será de 40 mg numa injeção diária, por via subcutânea. Em cirurgia geral, a primeira injeção será efectuada duas horas antes da intervenção e em cirurgia ortopédica, será dada 12 horas antes. O tratamento com enoxaparina é geralmente prescrito por um período médio de 7 a 10 dias. Em certos doentes, pode ser necessário um tratamento mais prolongado. Em cirurgia ortopédica, recomenda-se a continuação da terapêutica com 40 mg uma vez por dia durante três semanas, após a terapêutica inicial. - **Profilaxia do tromboembolismo venoso em doentes não cirúrgicos** A dose recomendada é 40 mg de enoxaparina numa injeção diária, por via subcutânea. O tratamento com enoxaparina é geralmente prescrito por um período mínimo de 6 dias, num período máximo de 14 dias. - **Tratamento da trombose venosa profunda** A dose recomendada é de 1,5 mg/Kg de peso, administrada numa injeção subcutânea diária, ou em alternativa, 1 mg/Kg administrada de 12 em 12 horas. Em doentes com perturbações tromboembólicas complicadas, recomenda-se a dose de 1 mg/kg duas vezes por dia. O tratamento tem normalmente a duração de 10 dias. Deve associar-se uma terapêutica anticoagulante oral quando apropriado e o tratamento com enoxaparina deve ser mantido até se alcançar um efeito terapêutico anticoagulante (índice de Normalização Internacional 2 a 3). - **Tratamento da angina instável e enfarte do miocárdio sem onda Q** A dose recomendada de enoxaparina é de 1 mg/Kg de peso, administrada por injeção subcutânea de 12 em 12 horas, em associação com aspirina por via oral (100 a 325 mg por dia). A duração habitual do tratamento é de 2 a 8 dias. - **Prevenção da coagulação extra-corporal na hemodiálise** A dose recomendada de enoxaparina é de 1 mg/Kg de peso. Nos doentes com elevado risco hemorrágico, a dose deve ser reduzida para 0,5 mg/kg com sistema de aporte vascular duplo, ou para 0,75 mg/kg com sistema de aporte vascular simples. Durante a hemodiálise, a enoxaparina deve ser injectada no ramo arterial do circuito de diálise no início de cada sessão. Esta dose é geralmente suficiente para uma sessão de hemodiálise de 4 horas. Em caso de aparecimento de resíduos de fibrina, p. ex. numa sessão mais longa, poderá administrar-se uma nova dose de 0,5 a 1 mg/kg. **Tratamento do enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST** A dose recomendada de enoxaparina é um bólus intravenoso único de 30 mg mais uma dose subcutânea de 1 mg/kg seguida de uma administração subcutânea de 1 mg/kg cada 12 horas (máximo de 100 mg apenas para as primeiras duas doses, seguida

de 1 mg/kg de dose para as restantes). A enoxaparina, quando administrada em conjunto com um trombolítico (específico ou não para a fibrina), deve ser administrada entre 15 minutos antes e 30 minutos após o início da terapêutica fibrinolítica. Todos os doentes devem tomar ácido acetilsalicílico assim que é detectado o enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST e a administração deve ser mantida (75 a 325 mg diariamente), a não ser que contra-indicada. A duração recomendada do tratamento com enoxaparina é de 8 dias ou até à alta hospitalar, de acordo com a cronologia dos acontecimentos. Para doentes sob Intervenção Coronária Percutânea: se a última administração subcutânea de enoxaparina for dada a menos de 8 horas da insuflação do balão, não é necessária uma dose adicional. Se a última administração subcutânea de enoxaparina for dada mais de 8 horas antes da insuflação do balão, deve-se administrar um bólus intravenoso de 0,3 mg/kg de enoxaparina. A segurança e a eficácia da enoxaparina em crianças não foram ainda estabelecidas. Para o tratamento do enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST em doentes idosos com idade superior ou igual a 75 anos, inicie a posologia com uma administração subcutânea de 0,75 mg/kg cada 12 horas (máximo de 75 mg apenas para as duas primeiras doses seguido de 0,75 mg/kg de dose, para as restantes). Em doentes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina <30 ml/min) é necessário efectuar um ajuste posológico que não se aplicam à indicação em hemodiálise. Embora não seja recomendado nenhum ajuste de posologia nos doentes com insuficiência renal moderada (depuração da creatinina 30-50 ml/min) ou ligeira (depuração da creatinina 50-80 ml/min) aconselha-se uma vigilância clínica cuidadosa. Dada a inexistência de estudos clínicos com insuficientes hepáticos, recomenda-se particular precaução nestes doentes. Lovenox não deve ser administrado pela via intramuscular. **Contra-indicações** - Hipersensibilidade à substância activa (enoxaparina sódica), ou à heparina e seus derivados, incluindo outras heparinas de baixo peso molecular; Hipersensibilidade ao álcool benzílico ou ao bissulfito de sódio; Hemorragia activa ou situações de risco elevado de hemorragia não controlável, incluindo acidente vascular cerebral hemorrágico recente; Anestesia loco-regional na cirurgia electiva em doentes que estejam a receber

doses terapêuticas (1 mg/kg duas vezes ao dia ou 1,5 mg/kg uma vez ao dia) - Quando se utilizam apenas doses profiláticas (40 mg/dia ou menos) esta contra-indicação não se aplica. **Efeitos Indesejáveis** A classificação abaixo descrita para os efeitos indesejáveis encontra-se de acordo com a classificação MedDra: Muito frequentes: >1/10; Frequentes: >1/100, <1/10; Pouco frequentes: >1/1 000, <1/100; Raros: >1/10 000, <1/1 000; Muito raros: <1/10 000 (incluindo comunicações isoladas) - **Doenças do Sangue e do Sistema Linfático:** Frequentes: Hemorragias na presença de factores de risco associados Casos de trombocitopenia ligeira e transitória durante os primeiros dias de tratamento. Muito raros: Hemorragias graves, incluindo hemorragia retroperitoneal e intracraniana, Alguns dos quais fatais. Casos de hematomas neuraxiais com o uso concomitante de enoxaparina e anestesia espinal/epidural ou punção espinal. - **Doenças do Sistema Imunitário:** Raros: Trombocitopenia imuno-alérgica, com trombose. Em alguns casos a trombose foi complicada por enfarte do órgão ou isquémia dos membros. Muito raros: Casos de reacções alérgicas cutâneas (erupções bulhosas) ou sistémicas, que levam por vezes à suspensão do tratamento. Casos de hipersensibilidade com vasculite cutânea. - **Perturbações gerais e alterações no local de administração:** Frequentes: A injeção subcutânea pode ser acompanhada de dor, hematoma e ligeira irritação local. Raros: Nódulos inflamatórios no local da injeção, Muito raros: Casos excepcionais de necrose cutânea no local da injeção. Estes efeitos são precedidos do aparecimento de púrpura ou de placas eritematosas, infiltradas e dolorosas, com ou sem sintomas gerais. Neste caso, é necessário suspender imediatamente o tratamento. - **Exames complementares de diagnóstico:** Frequentes: Aumentos assintomáticos e reversíveis do número de enzimas hepáticas. Raros: Aumentos assintomáticos e reversíveis do número de plaquetas. **10. DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** Dezembro de 2007 **MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA REGIME DE COMPARTICIPAÇÃO - ESCALÃO B (RG 69% / RE 84%)** **Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado**



**Figura 3 e 4**

Angio-RM permitindo formular o diagnóstico de volumoso aneurisma sacular do terço médio da carótida interna extracraniana.

Perante este diagnóstico definitivo, foi-lhe proposto tratamento cirúrgico imediato, ao que de pronto acedeu.

A operação foi realizada em 30/09/2009, sob anestesia geral. A exploração cirúrgica confirmou tratar-se de um aneurisma sacular, com origem no terço médio e distal da carótida interna e ocupava toda a região do canal carotídeo, até à base do crânio. A identificação e isolamento do topo proximal da carótida processou-se facilmente, mas não foi possível identificar-se e isolar-se o topo distal. Por essa razão, decidiu-se clampar a carótida interna na origem, proceder à abertura do aneurisma, identificar o ostium do topo distal e realizar a hemostase com a introdução de um catéter de Fogarty nº 3. O ostium do topo distal foi seccionado de forma apropriada, a carótida interna redundante foi igualmente

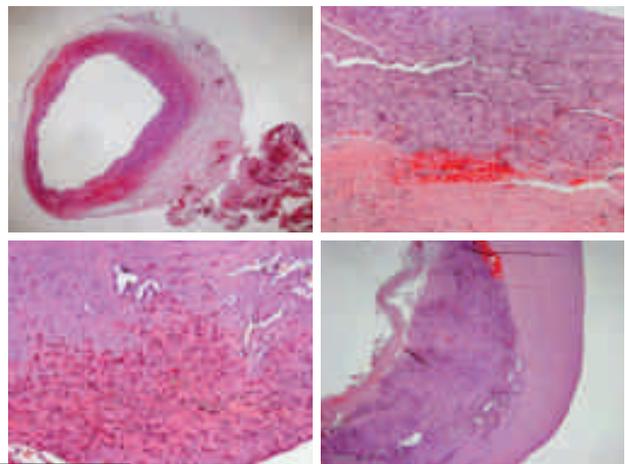
seccionada na extensão adequada e realizada a anastomose topo-a-topo, restabelecendo-se a continuidade arterial.

A duração da clampagem carotídea foi de 17 minutos, a anastomose ficou estanque e não houve necessidade de pontos suplementares. A ferida operatória foi então drenada e encerrada de uma forma convencional.

A doente tolerou bem o procedimento e foi transferida para a U.C.I. em condição satisfatória. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações significativas, com exceção de discreta parésia facial periférica e do hipoglosso (dificuldade de deglutição) que se foram desvanecendo nos dias seguintes. Teve alta ao 3º dia do pós-operatório.

Ao 7º dia foram removidas as suturas cutâneas, a incisão estava cicatrizada, sem deiscências ou infecção. Eram evidentes melhorias significativas dos déficits neurológicos periféricos.

O estudo histológico da parede do aneurisma (Fig.5) permitiu excluir a possibilidade de se tratar de aneurisma degenerativo, displásico ou inflamatório, apontando no sentido de uma provável etiologia traumática. Interrogada nesse sentido, a doente confirmou a ocorrência, alguns anos antes, de um violento traumatismo cervical, acompanhado de um mecanismo de desaceleração, que não requereu, porém, na altura, cuidados especiais, seguido de recuperação rápida e sem sequelas – e que terá sido, muito provavelmente, a razão de ser do desenvolvimento do aneurisma, tal como tem sido constatado em alguns casos na nossa experiência pessoal e descrito na literatura por vários autores.



**Figura 5**

Estudo histopatológico da parede do aneurisma, excluindo a possibilidade de se tratar de aneurisma degenerativo, displásico ou inflamatório, sendo compatível com etiologia traumática, confirmada retrospectivamente pela doente.

Uma angio-RM realizada dois meses após a operação mostrava o procedimento de reconstrução arterial a funcionar em excelente condição (Figs.6 e 7).

## DISCUSSÃO

Os aneurismas das artérias carótidas, particularmente os da carótida interna, contam-se como dos mais raros aneurismas periféricos encontrados na prática clínica e existem poucas séries de casos publicados na literatura, reportando quer experiências individuais, quer institucionais.

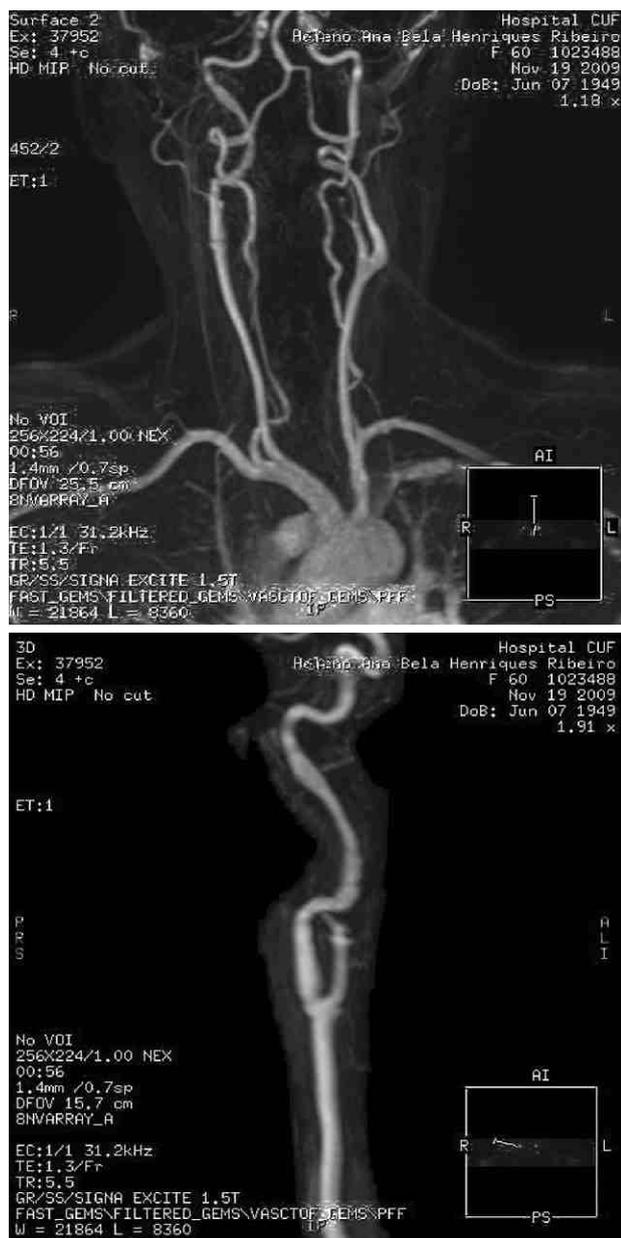


Figura 6 e 7

Angio-RM de controlo pós-operatório mostrando integridade anatómica e funcional do procedimento de reconstrução arterial.

Schechter<sup>1</sup>, numa exaustiva revisão da literatura médica que se estendia por cerca de três séculos, de 1687 a 1977, pôde contabilizar 853 aneurismas das carótidas ocorrendo em 820 doentes, o que confirma a raridade desta patologia.

Quando se aborda esta entidade nos dias de hoje, torna-se indispensável distinguir e diferenciar os verdadeiros aneurismas, também ditos “primários”, dos aneurismas “secundários”, que resultam de uma prévia cirurgia de desobstrução carotídea e que tendem a aumentar de frequência em paralelo com a expansão e desenvolvimento da cirurgia da carótida. Pelas singularidades patogénicas, clínicas e terapêuticas de que se revestem e que suscitam, os aneurismas “secundários” constituem um subgrupo particular, que não vai ser objecto de atenção no presente

trabalho, especialmente dedicado aos aneurismas “primários”. Estes são, como já se salientou, muito raros e caracterizam-se por uma grande diversidade etiológica, topográfica, formas de apresentação clínica e meios e métodos de tratamento.

El-Sabrouh e Denton Cooley<sup>2</sup> publicaram no ano de 2000 a maior série institucional de aneurismas carotídeos, proveniente do Texas Heart Institute e que integra 67 casos diagnosticados e tratados no decurso de 35 anos consecutivos. Neste trabalho, é feita uma compilação de 12 séries de casos publicados na literatura desde 1959, totalizando 298 aneurismas das carótidas os quais confrontados com 17.854 operações de desobstrução carotídea realizadas naquelas instituições no decurso do mesmo período de tempo, correspondem a 1,54% do total daquelas cirurgias, o que demonstra, uma vez mais, a sua raridade<sup>2</sup>.

De acordo com a experiência de diversos autores, a circunstância etiológica mais comum é a doença degenerativa aterosclerótica e atinge particularmente a bifurcação carotídea e origem da carótida interna, identificada em 40 a 50% dos casos de todas as séries.<sup>3-11</sup> Entre nós, Dinis da Gama e cols. numa série de 8 casos publicada em 2005, refere 4 aneurismas de etiologia degenerativa aterosclerótica.<sup>12</sup> Estes aneurismas incidem em grupos etários idosos, manifestam-se frequentemente por quadros de isquémia cerebral embólica e ocorrem por vezes em indivíduos portadores de doença aneurismática com outras localizações.<sup>6</sup>

Uma segunda categoria etiológica é a doença fibrodissplásica, que atinge particularmente e com relativa constância o terço médio da carótida interna extracraniana. É uma entidade obscura nos seus mecanismos íntimos, caracterizada na sua forma mais expressiva por uma alternância de estenoses e microaneurismas da parede arterial, conferindo-lhe na arteriografia a clássica imagem de “rosário”.<sup>4</sup> É uma doença de predomínio marcado no sexo feminino, incidindo em idades jovens e coexiste não raras vezes com fibrodissplasia da artéria renal. Em determinadas circunstâncias, a doença evolui sob a forma de aneurismas isolados, saculares ou fusiformes, de dimensão variável e pode manifestar-se por sintomas locais, compressivos, ou por acidentes cerebrovasculares embólicos.<sup>13</sup>

A terceira categoria etiológica em ordem de frequência decrescente diz respeito aos traumatismos. As carótidas são vulneráveis a agentes traumáticos, nomeadamente a traumatismos abertos ou feridas penetrantes consequência de agressões por arma branca ou arma de fogo, decorrentes da vida civil ou de conflito militar, e ainda por via de acidentes rodoviários, industriais ou domésticos.<sup>14</sup> Estas lesões agudas, diagnosticadas regra geral imediatamente após a ocorrência, podem causar consequências diversas, incluindo a morte por exsanguinação. Noutras circunstâncias, evoluem silenciosamente na fase aguda e vêm a manifestar-se mais tarde, sob a forma de aneurismas.

Os traumatismos fechados também têm sido assinalados com causa potencial de aneurismas carotídeos, nomeadamente da carótida interna.<sup>16</sup> Os seus mecanismos de acção são diversos: por um lado podem ser consequência de movimentos extremos de rotação, angulação, extensão ou flexão do pescoço, projectando e lesando a carótida interna de encontro à zona mais proeminente da coluna cervical, que é a apófise transversa da 1ª vértebra cervical; por outro lado, podem ser objecto de forças de desaceleração súbita (choque frontal de veículos motorizados), causando disrupção parcial

da parede arterial e evolução subsequente para a formação de aneurismas.<sup>2,3,16</sup>

Esta ocorrência surge muitas vezes inserida num contexto de politraumatismo, que pode obscurecer as manifestações clínicas da fase aguda e virem a revelar-se mais tarde por sintomatologia diversa, desde fenómenos tromboembólicos cerebrais a sintomas de compressão local, como sucedeu com o presente caso clínico.

Outras categorias ou circunstâncias etiológicas mais raras, reportadas ocasionalmente na literatura, incluem a dissecação espontânea da carótida,<sup>17</sup> os aneurismas infecciosos<sup>18</sup> e a doença de Behçet.<sup>12</sup>

Independentemente da etiologia, os aneurismas das carótidas têm em comum o facto de sofrerem expansão progressiva, poderem causar sintomatologia compressiva local ou acidentes cerebrovasculares tromboembólicos e poderem, também, romper.<sup>19,20</sup> O conjunto destas complicações, algumas de implicação vital, recomenda a adopção de tratamento cirúrgico.

O método cirúrgico mais utilizado ao longo dos tempos consiste na ressecção do aneurisma e sua substituição por um enxerto venoso autólogo ou protésico e a generalidade das experiências consagra-o como um método eficaz e duradouro. As taxas de mortalidade perioperatória são baixas ou negligíveis, mas os índices de morbilidade neurológica periférica são elevados, consequência da profusão de nervos periféricos que cursam a região: facial, glossofaríngeo, recorrente laríngeo, vago, hipoglosso, espinhal.<sup>17,21,22</sup> Os déficits neurológicos que ocorrem em consequência do traumatismo cirúrgico são porém transitórios, revertendo, regra geral, em poucos meses.

Alguns aneurismas, pelas particularidades de que se revestem, suscitam porém abordagens diferentes do método convencional, como foi o caso em apreço. Com efeito, não raras vezes, o segmento proximal da carótida interna torna-se redundante e/ou tortuoso, permitindo a realização de uma anastomose arterial termino-terminal, após a ressecção do aneurisma, dispensando por isso o recurso a um enxerto, venoso ou protésico.<sup>12</sup>

Os aneurismas volumosos ou de localização alta na carótida interna, são difíceis de abordar, particularmente o seu segmento distal pós aneurisma e nesta conformidade estará indicada a efectivação de controlo hemostático e reconstrução por via intrasacular, utilizando catéteres de Fogarty introduzidos no ostium distal do aneurisma, tal como foi levado a efeito no presente caso clínico. Uma outra alternativa utilizada em aneurismas muito altos, que se estendem até à base do crânio, recorre a acessos cirúrgicos especiais, que implicam a luxação do maxilar inferior, a transecção do seu ramo ascendente e a secção de parte da apófise mastoideia do osso temporal, operações levadas a efeito, por vezes, em associação com cirurgias otorrinolaringologistas.<sup>3,16,19</sup>

Finalmente, em circunstâncias de grande destruição da parede arterial, como sucede com os aneurismas infecciosos ou com a doença de Behçet e na impossibilidade absoluta de reconstrução arterial, não resta outra alternativa que não seja a laqueação dos topos proximal e distal e exclusão ou ressecção do aneurisma, manobra que cursa com elevado risco vital ou de deficit neurológico definitivo.<sup>19,22</sup>

Numa época caracterizada pela expansão e desenvolvimento do tratamento endovascular, torna-se tentador utilizá-lo neste contexto, nomeadamente com o intuito de obviar as complicações nervosas periféricas, tão frequentemente reportadas em consequência da cirurgia aberta ou convencional. Todavia, trata-se de um método selectivo, exige uma anatomia vascular "favorável" e será porventura ineficaz face à existência de sintomas compressivos, visto o aneurisma permanecer "in situ". Para além disso, existem poucas experiências consistentes ou credíveis e desconhecem-se os seus resultados a médio e a longo termo.<sup>20</sup> Tal como sucede com a patologia obstrutiva da carótida, o tratamento endovascular é credor de riscos e complicações peri-procedurais, que levou alguns autores a considerá-lo "perigoso"<sup>23</sup>, razão pela qual se pode eleger ainda nos dias de hoje a cirurgia convencional ou aberta como o "gold standard" para o tratamento dos aneurismas das artérias carótidas, como o caso presente tão exemplarmente pode documentar.

## BIBLIOGRAFIA

1. Schechter DC. Cervical carotid aneurysms. *N Y State J Med* 1979;79:892-901.
2. El-Sabrouh R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000;31:713-23.
3. Rosset E, Albertini JN, Magnon PE et al. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31:713-23.
4. Welling RE, Talisa A, Tarum G. Extracranial carotid artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:319-23.
5. Rhodes LE, Stanley JC, Hoffman GL et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery. *Arch Surg* 1976;111:339-43.
6. McCollum CH, Wheeler WG, Noon GP et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery: twenty-one years' experience. *Am J Surg* 1979;137:196-200.
7. Pratcheke E, Schafer K, Reiner J et al. Extracranial aneurysms of the carotid artery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1980;28:354-8.
8. Zowlak RM, Whitehouse WM Jr, KnaKe et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1984;1:415-22.
9. Morcau P, Albert B, Thevenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1994; 8:409-16.
10. Faggioli G, Freysie A, Stella A et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms: results of a surgical series with long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1996;23:587-95.
11. Pulli R, Gatti M, Credi G et al. Extracranial carotid artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1997;38:339-46.
12. Dinis da Gama A, Rosa A, Martins C, do Carmo G, Sá DC, Moura C, Romero M, Rodriguez JM. Aneurismas primários da bifurcação carotídea: Tratamento cirúrgico. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc* 2005;3:163-8.
13. Welsh P. Fibromuscular dysplasia of the distal cervical internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg* 1981;22:321-6.
14. Fox CJ, Gillespie DL, Weber MA, et al. Delayed evaluation of combat-related penetrating neck trauma. *J Vasc Surg* 2006; 44:86-92.
15. Cox MW, Whittaker DR, Martinez C, et al. Traumatic pseudo-aneurysms of the head and neck: Early endovascular intervention. *J Vasc Surg* 2007;46:1227-33.
16. Alimi Y, Dimauro P, Fiace E, et al. Blunt injury to the internal carotid artery at the base of the skull: Six cases of venous graft restoration. *J Vasc Surg* 1996;24:249-57.
17. Sandmann W, Hennerici M, Aulich A, et al. Progress in carotid artery surgery at the base of skull. *J Vasc Surg* 1984;1:734-743.

18. Patra P, Ricco JB, Costargent A, et al. Aneurysms infectieux des artères cervicales e des membres. *Ann Chir Vasc* 2001;15:197-205.
19. Malikov S, Thomassin JM, Magnan PE, e tal. Open surgical reconstruction of the internal carotid artery aneurysm at the base of the skull. *J Vasc Surg* 2010;51:323-9.
20. Zhou W, Lin PH, Bush RL, et al. Carotid artery aneurysm: Evolution of management over two decades. *J Vasc Surg* 2006;43:493-6.
21. Moreau P, Albat B, Thevenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1994;8:409-16.
22. Hertzner NR. Extracranial carotid aneurysms: a new look at an old problem. *J Vasc Surg* 2000;31:823-5.
23. May J, White GH, Waugh R, Brennan J. Endoluminal repair of internal carotid artery aneurysm: A feasible but hazardous procedure. *J Vasc Surg* 1997;26:1055-60.



# Valiant<sup>®</sup> Captivia

Thoracic Stent Graft      Delivery System

Conformability delivered

Tip capture at your fingertips  
for precise stent graft delivery  
and placement.



The future is in your hands



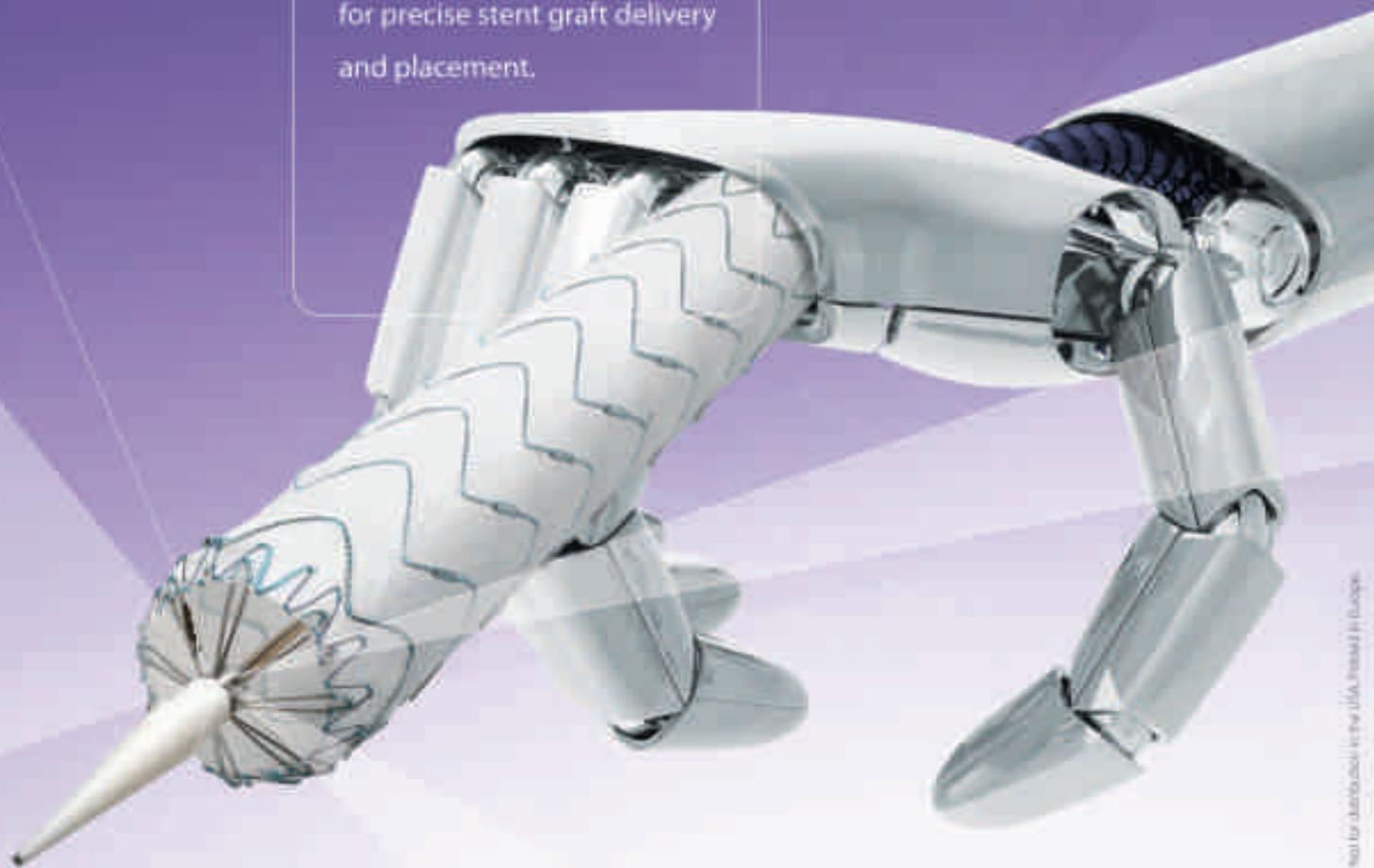
# Valiant<sup>®</sup> Captivia

Thoracic Stent Graft

Delivery System

Conformability delivered

Tip capture at your fingertips  
for precise stent graft delivery  
and placement.



The future is in your hands

# A SÍNDROME DO DEDO AZUL E O SEU SIGNIFICADO PATOGENÉTICO. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

A. Dinis da Gama, Rosa Matias, Augusto Ministro

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria  
e Departamento de Cirurgia Vascular do Hospital da Luz, Lisboa

## Resumo

Uma mulher de 64 anos de idade referiu o aparecimento de cianose fixa do 2º, 3º e 4º dedos do pé direito, acompanhada de dor em repouso. Estes sintomas tiveram início no mês anterior, de forma súbita, e permitiram formular o diagnóstico de "síndrome do dedo azul". A doente encontrava-se num estadio pós-menopausa, não fazia terapêutica hormonal de substituição, era obesa e referia coexistência de hipertensão arterial e dislipidémia, medicadas mas não controladas. Os exames analíticos permitiram excluir um estado de hipercoagulabilidade e o ECG não demonstrava alterações significativas. Foram requeridas angio-TC e angiografia convencional, que revelaram a existência de lesão aterosclerótica oclusiva na artéria femoral superficial, na transição para a artéria popliteia, com um trombo aderente e flutuante, causa de microembolismo das artérias colaterais digitais. Procedeu-se a endarterectomia para remoção da lesão ateromatosa e do trombo flutuante e a arteriotomia foi encerrada com patch venoso de Carrel-DeBakey. O pós-operatório decorreu sem intercorrências, com reversão total do quadro clínico. A doente foi medicada com anti-agregação plaquetária dupla e investigou-se a possível associação deste evento de trombose arterial com neoplasia maligna oculta. Os resultados dessa investigação foram inconclusivos até à data, ficando a doente sob vigilância clínica, laboratorial e imagiológica periódica.

Os aspectos essenciais desta entidade são objecto de discussão, baseada na informação publicada na literatura dedicada ao tema.

## Summary

### ***The blue toe syndrome and its pathogenic significance. A case-report.***

*A 64-years-old woman complained of fixed cyanosis and rest pain of the 2nd, 3rd and 4th toes of the right foot, after a sudden onset one month previously to the clinical examination. The diagnosis of "blue toe syndrome" was then made. She was in a post-menopause state, with no hormonal substitution therapy, complaining also of obesity, arterial hypertension and hyperlipidemia, under medication but no laboratory control. Blood tests excluded an hypercoagulable state and the ECG revealed no significant abnormalities. Angio-CT scans and conventional angiography disclosed an atherosclerotic lesion at the femoropopliteal level, with an adherent and floating thrombus in the arterial lumen, causing microemboli to the collateral digital arteries. The complex lesion was removed through a local thromboendarterectomy, followed by a Carrel-DeBakey patch graft angioplasty, using autologous saphenous vein. Post operative course was uneventfull, with an immediate recovery of the clinical picture. Double antiplatelet therapy was advised and an extensive investigation of the possible relationship of this event with an occult malignancy was started, with no conclusive results, until now.*

*The patient was placed in a clinical, laboratory and imagiologic surveillance program and the main features of this entity are emphasized and discussed, according to the data published in the literature on the subject.*

## INTRODUÇÃO

Os fenómenos tromboembólicos arteriais são comuns na prática clínica corrente e, frequentemente, resultam da embolização de trombos provenientes do coração, sendo na sua grande maioria resultantes de cardiopatias, tais como a fibrilhação auricular e o enfarte agudo do miocárdio.

A libertação de trombos de grande ou pequena dimensão na circulação pode causar obstrução a jusante da sua origem, embolizando diversos territórios arteriais. Por ordem decrescente de frequência são atingidos os territórios aorto-ilíaco, femoropoplíteu, cerebrovascular, membros superiores e artérias viscerais do abdómen, correspondendo a uma grande variedade de manifestações clínicas, dependendo naturalmente do território afectado.

Neste contexto amplo do tromboembolismo arterial, existe uma entidade particular, que merece ser individualizada, pelas singularidades de que se reveste. É na essência constituída por partículas de pequenas dimensões, que não são provenientes do coração, mas antes de lesões ateroscleróticas obstrutivas ou aneurismáticas, circunscritas, da árvore arterial e que, devido à sua reduzida dimensão, ocluem pequenas artérias das extremidades, como as colaterais digitais, dando origem a um quadro clínico singular designado por síndrome do dedo azul ("blue toe syndrome").

Com o objectivo de contribuir para a divulgação desta rara entidade, é descrito no presente trabalho um caso clínico exemplificativo, em que a propósito se discutem os aspectos controversos que gravitam em torno da sua patogenia e significado clínico.

## CASO CLÍNICO

MJM, do sexo feminino, de 64 anos de idade, observada na Consulta Externa, por queixas de dor em decúbito no 2º, 3º e 4º dedos do pé direito e cianose fixa da respectiva polpa digital.

Encontrava-se aparentemente saudável até cerca de um mês antes, quando iniciou sintomas sugestivos de isquémia aguda do 2º, 3º e 4º dedos do pé direito. Negava outros sintomas ou sinais vasculares nesse membro, nomeadamente claudicação intermitente, arrefecimento ou alterações da sensibilidade cutânea. Negava também quaisquer sintomas ou sinais no membro oposto, bem como acções traumáticas.

No que respeita a factores de risco vascular, referia hipertensão arterial desde há oito anos, actualmente medicada com Nebivolol e Losartan. Encontrava-se também medicada para dislipidémia com Rosuvastatina. Negava diabetes mellitus ou hábitos tabágicos. A menopausa ocorrera aos 56 anos, não tendo efectuado terapêutica hormonal de substituição. Negava igualmente queixas de insuficiência cerebrovascular ou isquémia mesentérica crónica.

Ao exame objectivo salientava-se uma obesidade moderada, o pulso radial era regular, rítmico e amplo, com uma frequência de 72 ppm e a tensão arterial era de 160/90 mmHg em ambos os membros superiores. As carótidas eram simétricas à palpação e não tinham sopros à auscultação. Os pulsos dos membros superiores eram amplos e simétricos. De igual forma, os pulsos femorais eram amplos e simétricos, contudo, os pulsos poplíteu, tibial posterior e pedioso eram de menor amplitude à direita. Era evidente uma cianose fixa

do 2º, 3º e 4º dedos, mais acentuada no 3º dedo (Fig.1) e existia uma lesão isquémica justa-ungueal no 2º dedo, de forma oval, com dimensões de 1x0,5 cm. e de aspecto crostoso (Fig.2).

Estes dados de informação permitiram formular o



**Figura 1**

Face plantar do pé direito, onde é evidente coloração azulada/púrpura do 2º dedo.



**Figura 2**

Face dorsal do pé direito, com evidência de lesão isquémica justa-ungueal no 2º dedo, de aspecto crostoso.

diagnóstico clínico de síndrome do dedo azul, muito provavelmente originado por presumível lesão embolígena localizada ao segmento femoropoplíteu, dada a redução de amplitude dos pulsos periféricos desse membro.

Para esclarecimento da localização da fonte embolígena, foi requerida uma angio-TC da circulação aorto-ilíaca e membros inferiores, que corroborou o diagnóstico clínico presuntivo (Fig.3). Tendo sido impossível discriminar a natureza da lesão, foi realizada uma arteriografia do membro inferior direito, por punção femoral, que revelou a existência de um trombo flutuante no lúmen da artéria femoral superficial, próximo da transição para a artéria poplíteia (Fig.4).

Ciente do risco de futuras embolizações ou mesmo de oclusão completa da artéria lesada, depreendeu-se da urgência de proceder a uma intervenção cirúrgica. A avaliação laboratorial, radiológica e electrocardiográfica pré-operatória foram consideradas normais.

A cirurgia consistiu na exposição da artéria femoral superficial e na realização de uma arteriotomia com cerca de



**Figura 3**

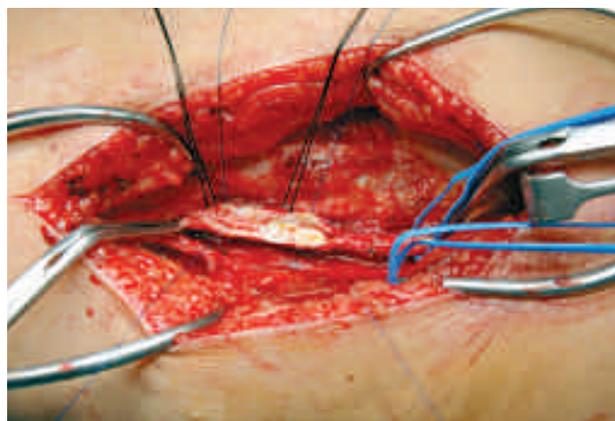
Imagem de angio-TC do membro inferior direito, mostrando lesão obstrutiva (seta) no trajeto da artéria femoral superficial.



**Figura 4**

Imagem de angiografia convencional do membro inferior direito, evidenciando trombo flutuante (seta) na artéria femoral superficial, na transição para a popliteia.

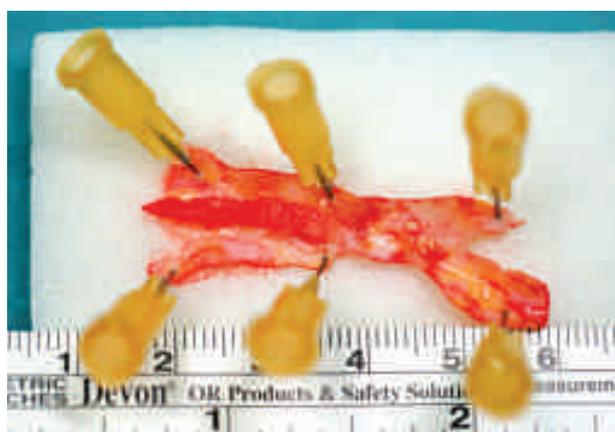
6 cm. extensão, o que permitiu expor uma moderada placa de aterosclerose com um trombo aderente à sua superfície (Fig.5), de cor rósea, consistência firme, com cerca de 2 cm. de comprimento, e que ocluía quase totalmente o lúmen da artéria(Fig.6).



**Figura 5**

Imagem intra-operatória da arteriotomia da femoral superficial, revelando placa aterosclerótica com trombo aderente e flutuante.

Procedeu-se, seguidamente a tromboendarterectomia local, recorrendo-se a um patch venoso de Carrel-DeBakey para o encerramento da artéria, utilizando-se um segmento de veia safena interna ipsilateral (Fig.7). A peça operatória foi devidamente encaminhada para estudo histopatológico.



**Figura 6**

Peça operatória excisada: trombo aderente a placa aterosclerótica.

O pós-operatório decorreu sem intercorrências, com alta clínica às 48 horas. As suturas cutâneas foram removidas ao 7º dia, observando-se uma remissão quase completa das alterações isquémicas digitais e palpando-se pulsos periféricos amplos e simétricos em ambos os pés.

A doente foi objecto de avaliação global e específica para despiste de um estado pró-trombótico, potencial causador deste quadro clínico de microembolização. Para proceder à referida investigação, foram requeridos os seguintes exames complementares: hemograma completo, estudo completo da coagulação, marcadores tumorais (CEA, AFP, CA 125, CA 15.3, CA 19.9, estradiol e beta hCG), exame



Figura 7

Imagem intra-operatória de arterioplastia de encerramento com patch venoso de Carrel-DeBakey.

ginecológico, telerradiografia antero-posterior do tórax e mamografia, que não evidenciaram qualquer anormalidade. O relatório da Anatomia Patológica obtido da análise da peça operatória não revelou informação relevante. A doente irá ser objecto de estreita vigilância clínica, laboratorial e imagiológica, com carácter periódico e foi medicada com dupla anti-agregação plaquetária (clopidogrel e ácido acetil-salicílico), para além dos fármacos que já fazia, para controlo da hipertensão arterial e da dislipidémia.

## DISCUSSÃO

A síndrome do dedo azul foi descrita pela primeira vez em 1961 por Auerback e Feder, que a associaram a uma complicação da terapêutica anticoagulante com varfarina. Este efeito adverso da anticoagulação oral foi denominado como “purple toe syndrome”, sendo motivo de publicação de vários trabalhos<sup>2,3,4</sup>.

Alguns anos depois, em 1976, Karmody e cols.<sup>5</sup> designaram o quadro como “blue toe syndrome”, relacionando esta entidade clínica com fenómenos de microembolismo a partir de lesões ateroscleróticas proximais, com conservação da integridade da circulação periférica. Os autores chegaram mesmo a fazer uma analogia entre esta síndrome e o acidente isquémico transitório cerebrovascular.

A síndrome do dedo azul consiste, essencialmente, numa isquémia aguda digital, por oclusão súbita das artérias colaterais digitais, causada por fonte embolígena localizada na árvore arterial proximal. Há uma interrupção súbita da circulação, na sequência da qual ocorrem fenómenos isquémicos de grau variável, que podem culminar na necrose e gangrena digital. Geralmente este fenómeno ocorre no membro inferior, mas também existem casos similares descritos no membro superior<sup>6</sup>, ainda que de etiologias completamente distintas.

Clinicamente, esta síndrome apresenta-se como uma coloração azulada ou púrpura súbita do dedo e dor em repouso. Perante estas manifestações clínicas, há a considerar várias etiologias possíveis de dedo azul, realçando o facto de o fenómeno ocorrer e aparecer isoladamente num contexto de normalidade da restante circulação.

Existem autores<sup>7</sup> que dividem esta entidade em três

categorias etiológicas: êmbolos provenientes do coração ou do sistema arterial, distúrbios de hipercoagulabilidade e síndromes que dão origem a vasculopatia periférica. Fica assim justificado porque surgem descrições na literatura de vários casos de “blue toe syndrome” que não são devidos, exclusivamente, a fenómenos microembólicos, mas antes decorrentes de patologia sistémica, como síndromes mieloproliferativas, vasculites<sup>8</sup> ou doenças autoimunes<sup>9</sup>. Nestes casos, muitas vezes é difícil diferenciar o microtromboembolismo de fenómenos trombóticos a nível local.

No entanto, a causa mais comum da síndrome do dedo azul é a doença aterosclerótica<sup>10</sup>, tendo sido esta a etiologia considerada como presumível no caso clínico apresentado, com base nos elementos anamnésicos recolhidos e sinais objectivados e que justificou a realização dos exames complementares efectuados.

Apesar da doente não mencionar manifestações prévias de doença vascular periférica, a objectivação da amplitude diminuída dos pulsos distais no membro inferior direito constituíram dados a favor de uma lesão obstrutiva/estenótica a montante, sem manifestações clínicas até então. Tomando em consideração os antecedentes pessoais verificou-se que a doente além de se encontrar num estadio pós-menopausa, reunia alguns factores de risco vasculares como hipertensão arterial, obesidade e dislipidémia, que provavelmente contribuíram para o desenvolvimento de doença obstrutiva aterosclerótica femoro-popliteia.

A angio-TC e a angiografia convencional vieram confirmar esta hipótese clínica, demonstrando a existência de uma lesão oclusiva importante no território da artéria femoral superficial direita, na sua transição para a artéria popliteia, com elevadas probabilidades de ser a fonte embolígena. Apesar da angio-TC ser uma técnica mais sofisticada, discrimina apenas a parede dos vasos, enquanto que a angiografia revela o seu verdadeiro lúmen. Foi, então, esta clássica técnica imagiológica que melhor permitiu visualizar a localização da lesão fonte de microembolos responsáveis pela isquémia aguda das artérias colaterais digitais.

Karmody e cols.<sup>5</sup> salientaram a importância de se detectar e erradicar a fonte embolígena, como forma de evitar novos eventos de microembolismo e restaurar a circulação arterial. Num estudo publicado em 1986 que englobava 48 doentes, Wingo e cols.<sup>11</sup>, com o objectivo de rever as alterações hemodinâmicas das extremidades inferiores dos doentes com síndrome do dedo azul, verificaram que 47% dos casos apresentavam obstrução arterial proximal significativa e 87% obstrução arterial pediosa ou digital; 90% dos doentes tinham doença aterosclerótica obstrutiva, detectada por arteriografia, que afectava em 20% dos casos o território aortoiliaco, em 30% o femoropopliteotibial e em 40% apresentava-se de forma combinada. Apenas em 7,5% foram diagnosticados aneurismas. Apesar de menos frequente, a forma aneurismática da aterosclerose também pode ser causa de síndrome do dedo azul<sup>12</sup>, nomeadamente os aneurismas popliteos, tal como as dissecções arteriais<sup>13</sup>. Em 1989, McFarland e cols.<sup>14</sup>, publicaram um estudo que investigava a localização das fontes de ateroembolismo nos membros inferiores, reforçando as conclusões acima referidas, na medida em que identificaram 66% de casos com origem no segmento femoropopliteo, um terço dos quais apresentavam também lesões no território aortoiliaco.

Perante o diagnóstico de doença combinada, concluiu-se que seria mandatário explorar a região femoro-popliteia, de acesso mais fácil, e a presença de trombo aderente a uma placa ulcerada foi a evidência mais comum de fonte embolígena<sup>15</sup>.

Ainda que menos frequente, existem casos publicados que relatam situações de síndrome do dedo azul com origem em lesões na aorta. Neste sentido, autores como Blackshear e cols.<sup>7</sup> defendem que, perante a suspeita de embolismo, e sendo indispensável detectar a fonte embolígena, justifica-se a realização de exame angiográfico tão completo quanto possível. A ecografia com sonda transesofágica ou a RMN também podem ser úteis, permitindo excluir doença de outra natureza na aorta torácica.

No que diz respeito à natureza do trombo que se forma e adere às lesões ateroscleróticas obstrutivas, podem considerar-se dois tipos essenciais: os trombos fibrinoplaquetários (os mais comuns), que resultam da ruptura da placa aterosclerótica, e os cristais de colesterol, que resultam da fragmentação de uma placa ulcerada<sup>17</sup>. Ambos podem ser fenómenos espontâneos ou induzidos iatrogenicamente. O reconhecimento da constituição fibrinoplaquetária da maioria dos trombos justifica o recurso à terapêutica anti-agregante plaquetária como profilaxia da recorrência de novos eventos tromboembólicos.

Neste caso, não são conhecidas circunstâncias que pudessem induzir o fenómeno trombótico sobre a lesão aterosclerótica obstrutiva detectada, como tal considerou-se que seria um caso espontâneo. Neste contexto, era aconselhado proceder-se a uma investigação de um possível estado de hipercoagulabilidade<sup>18</sup>, tentando excluir a possibilidade de neoplasia maligna oculta, atendendo ao grupo etário a que a doente pertence.

Efectivamente, na literatura estão reportados cerca de 50 casos de trombose arterial espontânea em doentes com neoplasias malignas<sup>19</sup>. A associação de neoplasias malignas a eventos trombóticos venosos é frequente na clínica e tem sido intensamente investigada, ao passo que a sua relação com a doença arterial ainda não é facilmente reconhecida, existindo poucos estudos dedicados a este tema.

Os estados pró-trombóticos associados às neoplasias malignas representam, de um ponto de vista fisiopatológico, um complexo desequilíbrio entre o processo de coagulação e o de fibrinólise. O fenómeno trombogénico é promovido pelo aumento do factor tecidual, procoagulantes neoplásicos, trombocitose, lesão endotelial e estase e também pelo estado de hipercoagulabilidade decorrente de alteração dos níveis de FVII, proteína C e S.

O estudo de El Sakka e cols.<sup>20</sup> concluía que perante um evento de isquémia crítica de um membro inferior, a telerradiografia do tórax deve integrar a rotina da investigação médica, de modo a que se faça despiste de cancro do pulmão, a neoplasia maligna mais comumente associada a este tipo de ocorrências.

O prognóstico destes doentes ainda não se encontra bem documentado, no entanto, é reconhecido que o estado pró-trombótico pode ter repercussões sobre o tratamento e posteriores complicações, na medida em que pode comprometer a permeabilidade de um bypass. Como tal, nestas situações o tratamento cirúrgico é preterido em detrimento de outras técnicas de revascularização, como a angioplastia transluminal.

Como se depreende do exposto, o tratamento vai depender da patogenia do processo isquémico. Considerando apenas os fenómenos microembólicos, mais especificamente por êmbolos fibrinoplaquetários, ainda não existe um consenso relativamente ao tratamento. Para remoção ou exclusão da fonte embolígena pode recorrer-se tanto à endarteriectomia como ao bypass, sendo que a decisão deve ser considerada caso-a-caso. Em alguns casos, dependendo da localização da lesão, também se pode recorrer à angioplastia transluminal com colocação de stent<sup>21</sup> ou trombectomia com balão<sup>22</sup>, que são, contudo, técnicas mais falíveis no que concerne à remoção do trombo.

No caso vertente e tomando em consideração o carácter segmentar e bem localizado da doença aterosclerótica, bem como o fácil acesso à lesão, optou-se por uma endarteriectomia, seguida de angioplastia com patch venoso.

Em relação ao tratamento farmacológico, entendido sempre como complementar da intervenção cirúrgica, está preconizado a dupla anti-agregação plaquetária ou, em caso de risco de isquémia recorrente, a anticoagulação oral com varfarina, não descurando o facto de poder induzir, ainda que raramente, um "purple toe syndrome". Mantém-se em estudo a eficácia da terapêutica trombolítica<sup>23</sup>.

Finalmente, cumpre realçar que à semelhança de outros casos descritos na literatura, a investigação de um estado pró-trombótico foi inconclusiva, pelo que, esta doente permanece sob vigilância clínica, laboratorial e imagiológica periódica. Permanece a dúvida se as neoplasias malignas podem precipitar o desenvolvimento de doença arterial periférica ou coronária, existindo estudos que indicam que os eventos tromboembólicos arteriais periféricos desta natureza podem preceder, meses a anos, o diagnóstico de neoplasia maligna, chamando a atenção para a importância de se realizarem estudos prospectivos<sup>24</sup>.

## CONCLUSÃO

A síndrome do dedo azul é um evento isquémico vascular periférico agudo, que resulta, frequentemente, de fenómenos de microembolismo ao nível das artérias colaterais digitais. Esta entidade é resultado da associação de lesão aterosclerótica pré-existente a trombose local dessa mesma lesão. Os pequenos fragmentos do trombo dão origem a microembolias das artérias colaterais digitais, que justificam o modo de apresentação desta entidade clínica.

O desenvolvimento de lesões ateromatosas na circulação periférica é comum, mas é muito raro que se compliquem deste modo e que apareçam na clínica sob a forma de síndrome do dedo azul. Tal facto, enaltece a possibilidade de aparecer num contexto de síndrome pró-trombótico, muitas vezes associado a neoplasias malignas, e que deve ser exaustivamente investigado. Contudo, constata-se que há um número significativo de doentes em que fica por esclarecer a patogénese do fenómeno tromboembólico.

A endarteriectomia e a angioplastia de encerramento são cirurgias recomendáveis em todas as circunstâncias em que a doença arterial seja cirurgicamente acessível e os doentes devem ficar sob protecção de uma vigorosa terapêutica anti-agregante plaquetária.

## BIBLIOGRAFIA

1. Feder W., Auerbach R. (1962) Purple toes: an uncommon sequela of oral coumarin drug therapy. *Annals of Internal Medicine* 55:911-917.
2. Akle C., Joiner C. (1981) Purple toe syndrome. *Journal of the Royal Society of Medicine* 74(3):219.
3. Zaman S., Mally J., Thomas M. (1998) A man with purple toes. *Postgraduate Medical Journal* 74(867):51-55.
4. Devalia K., Darby C. (2005) Purple Toe Syndrome. *EJVES Extra* 10:90-100.
5. Karmody A., Powers S., Monaco V., Leather R. (1976) "Blue toe" syndrome. An indication for limb salvage surgery. *Archives of Surgery* 111(11):1263-8.
6. Sherman S., Smith L. (2006) Blue Digits. *The Journal of Emergency Medicine* 4(30) 435-436.
7. Blackshear J., Oldenburg W., Cohen M. (1994) Making the diagnostic when the patient has "blue toes". *Geriatrics* 49(12): 37-9, 43-5.
8. Nijhof I., Majoie I., Dikhorst-Oei L., Bousema M. (2007) Blue toe syndrome; a sign of end arterial occlusion. *Ned Tijdschr Geneesk* 151(26):1492.
9. Lauvao L. e cols. (2008) The femoral artery thrombosis as a cause for distal embolism in primary antiphospholipid syndrome. *Journal of vascular surgery* 2(48): 472-477.
10. Poredos P. Blue Toe Syndrome. E-journal website: [http://www.escardio.org/communities/councils/ccp/ejournal/volume2/Pages/Vol2\\_no18.aspx](http://www.escardio.org/communities/councils/ccp/ejournal/volume2/Pages/Vol2_no18.aspx). Acesso a 03/10/08.
11. Wingo J., Nix M., Greenfield L., Barnes R. (1986) The blue toe syndrome: hemodynamics and therapeutic correlates of outcome. *Journal of vascular surgery* 3(3):475-80.
12. Spronk S., Hoead P., Veen H. (2003) Case report: Blue toe syndrome caused by a true crural aneurysm. *Journal of vascular nursing* 21:70-1.
13. Kuglwr C. e cols. (2006) Spontaneous dissection of the popliteal artery in young man. A rare cause of the blue toe syndrome. *International Angiology* 25(1):93-7.
14. McFarland R., Taylor R., Woodyer A., Eastwood J. (1989) The femoropopliteal segment as a source of peripheral atheroembolism. *Journal of Cardiovascular Surgery (Torino)* 30(4):597-603.
15. Fisher Jr. D. e cols. (1984) Dilemmas in dealing with blue toe syndrome: aortic versus peripheral source. *American Journal of Surgery* 148(6): 836-9.
16. Benvegna S. e cols. (1990) Atherothrombotic microembolism of the lower extremities (the blue toe syndrome) from atherosclerotic non-aneurysmal aortic plaques. *Journal of Cardiovascular Surgery (Torino)* 31(1):87-91.
17. Yoshihiro, M. e cols. (2003) The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization. *Journal of American College of Cardiology* 42:211-216.
18. Rigdon, E. (2000) Trousseau's syndrome and acute arterial thrombosis. *Journal of Cardiovascular Surgery* 8(3):214-8.
19. Javid M., Magee T., Galland R. (2008) Arterial Thrombosis Associated with Malignant Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 35:84-87.
20. El Sakka K. e cols. (2005) Association of malignant disease with critical leg ischaemia. *British Journal of Surgery* 92:1498-1501.
21. Matchett W., McFarland D., Moursi M. (2000) Blue toe syndrome: treatment with intra-arterial stents and review therapies. *Journal of Vascular Interventional Radiology* 11(5): 585-92.
22. O'Donnell Jr. T. (1993) Arterial diagnosis and management of acute thrombosis of the lower extremity. *Canadian Journal of Surgery* 36(4):349-53.
23. Laid J. (2001) The management of acute limb ischemia: techniques for dealing with thrombus. *Journal of Interventional Cardiology* 14(5):539-46.
24. Nashitz J., Yeshurun D., Abrahamson J. (1992) Arterial occlusive disease in occult cancer. *American Heart Journal* 124(3):738-45.

# IMAGENS EM MEDICINA

P.G. Dias, J.A. Meira, J.C. Lima, J.C. Vidoedo, S.M. Sampaio, R.R. Albuquerque

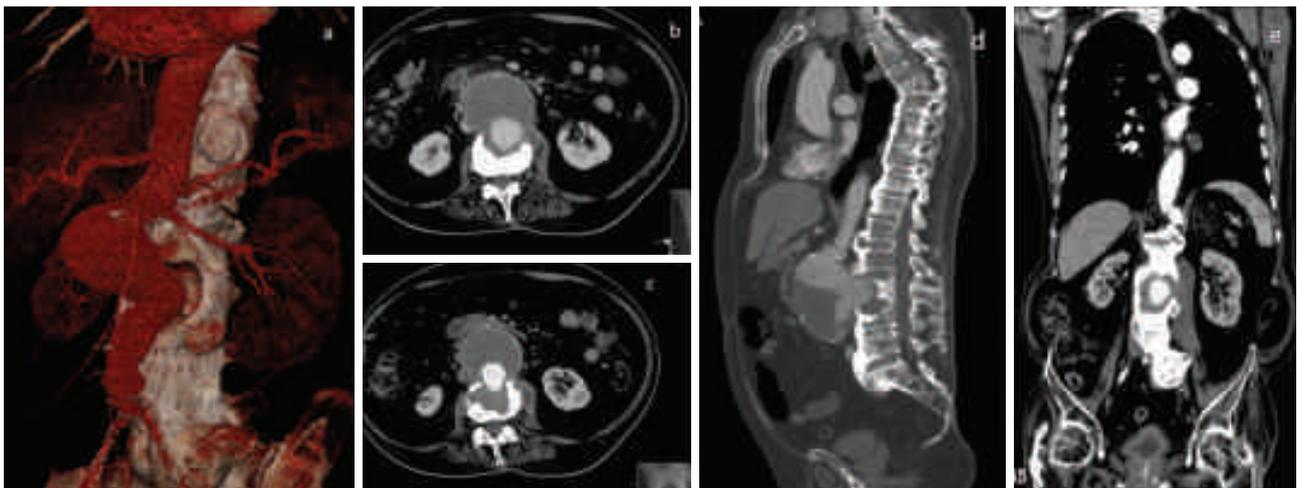
Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de São João, Porto

## Erosão vertebral extensa por aneurisma da aorta abdominal

### *Extensive vertebral erosion due to an abdominal aortic aneurysm*

Doente de 64 anos, do género masculino, com história de hipertensão arterial e paraplegia desde os 20 anos de idade, por traumatismo, referenciado ao nosso Serviço por achado ecográfico incidental de aneurisma da aorta abdominal. Ao exame físico apresentava abdómen globoso, indolor à palpação, com massa pulsátil periumbilical. A caracterização por TAC abdomino-pélvico demonstrou a

existência de um aneurisma fusiforme da aorta infra-renal, com 10 cm. de maior diâmetro, que condicionava acentuada erosão do corpo vertebral de L3 e dos discos intervertebrais adjacentes. O corpo vertebral era ocupado por parte do aneurisma e exibia apenas integridade do muro posterior (Figura 1). O doente não tinha dor lombar ou radicalgia.

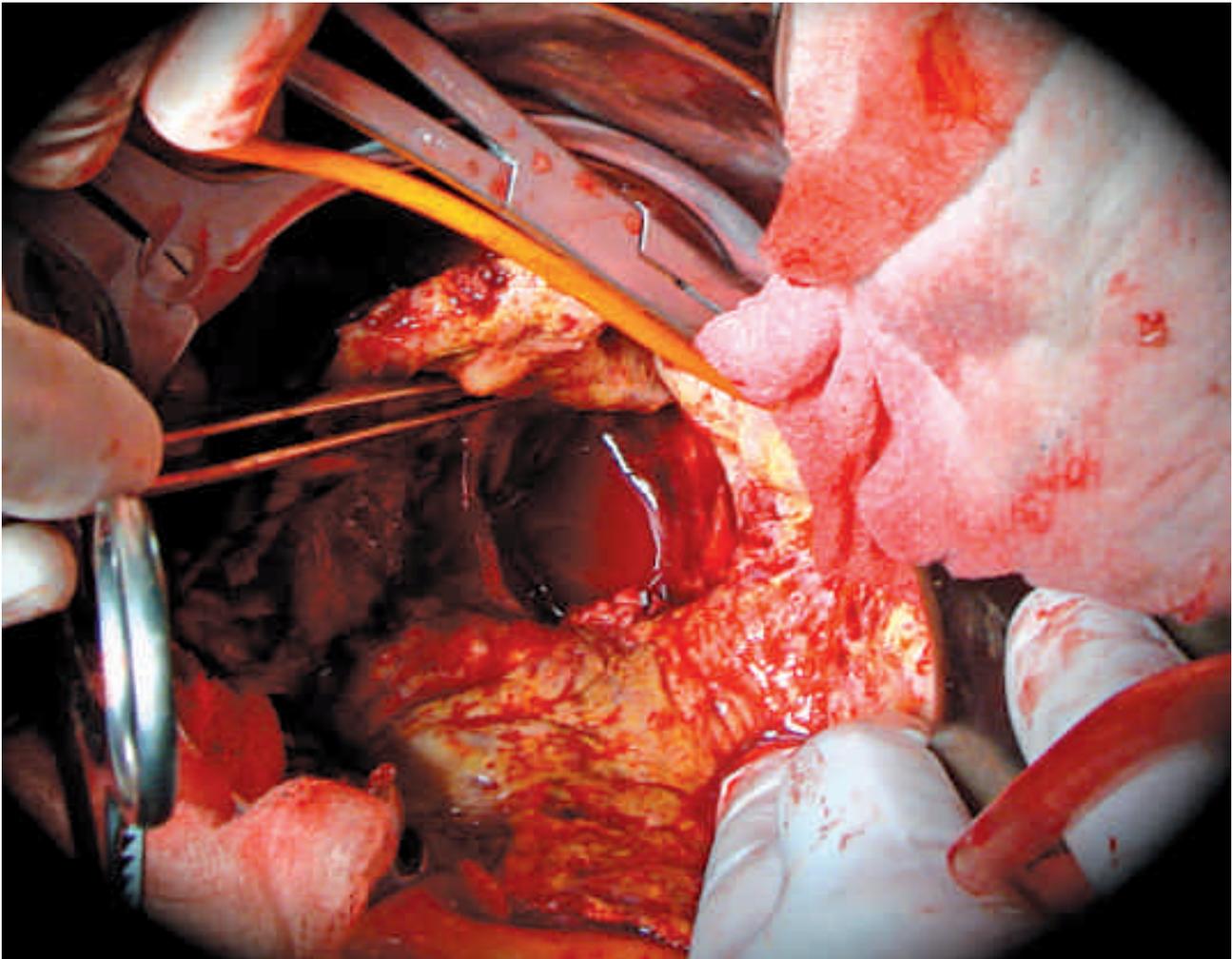
**Figura 1**

Imagens de TAC abdominopélvica evidenciando aneurisma da aorta abdominal com 10 cm de maior diâmetro e acentuada erosão do corpo vertebral de L3 e dos discos intervertebrais adjacentes. a) reconstrução tridimensional, b) e c) imagens transversais; d) imagem sagital, e) imagem coronal

O doente foi submetido a correcção cirúrgica que consistiu na ressecção do aneurisma e interposição de enxerto tubular aórtico, com prótese de Dacron (Figura 2). Dada a paraplegia e a imobilidade do doente, não se procedeu a posterior cirurgia de reconstrução da coluna lombar.

A erosão das vértebras lombares é uma condição rara devido a aneurismas da aorta abdominal primários. Na literatura, estão descritos casos esporádicos associados a

doenças inflamatórias (doença de Behçet e aortite sífilítica) ou a pseudoaneurismas. No presente caso, a destruição óssea desenvolveu-se provavelmente como resultado de um processo mecânico passivo. Dor lombar e cialgia são os sintomas mais frequentes. Por risco de instabilidade devido a ausência de suporte anterior da coluna, o tratamento ortopédico cirúrgico (estabilização e fusão), deve ser tomado em consideração após correcção cirúrgica do aneurisma.



**Figura 2**

*Aspecto cirúrgico: saco aneurismático aberto com exposição de escavação circunferencial do corpo vertebral lombar .*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Aydogan M, Karatoprak O, Mirzanli C, et al: Severe erosion of lumbar vertebral body because of a chronic ruptured abdominal aortic aneurysm. *Spine J.* 2008 Mar-Apr; 8 (2): 394-6.
2. Saiki M, Urata Y, Katoh I, Hamasaki T: Chronic contained rupture of an abdominal aortic aneurysm with vertebral erosion: report of a case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2006 Aug; 12 (4): 300-2.
3. Diekerhof Ch, Reedt Dortland RW, Oner FC, Verbout AJ. Severe erosion of lumbar vertebral body because of abdominal aortic false aneurysm: report of two cases. *Spine.* 2002 Aug; 15; 27 (16).
4. Caynak B, Onan B, Sanisoglu I. Vertebral erosion due to chronic contained rupture of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2008 Nov; 48 (5): 1342 .

# ÍNDICE DO VOLUME XVI 2009



**N.º I - Janeiro - Março 2009**

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

**N.º I - January - March 2009**

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

**N.º 2 - Abril - Junho 2009**

	Mensagem do Presidente da Sociedade. <i>Luis Mota Capitão</i>	59
PÁGINA DO DIRECTOR	Serviço Nacional de Saúde e Carreiras Médicas <i>A. Dinis da Gama</i>	61
EDITORIAL	“Melhor velho e saudável do que novo e doente” <i>João Carlos Mota</i>	63
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Cirurgia cardíaca em octogenários portugueses. <i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>	65
	Abordagem da artéria subclávia para implantação transcatéter de válvula aórtica. <i>Nelson Santos, Daniel Caeiro, João Mota, Pedro Braga, Manuel Gonçalves, Vasco Gama, Luis Vouga</i>	71
	Estratégia anestésica no implante retrógrado de biopróteses valvulares aórticas em doentes de alto risco com estenose aórtica <i>Diana Gomes, Alexandra Graça, Fátima Lima</i>	79
CIRURGIA VASCULAR	Resultados da endarterectomia carotídea em pacientes octogenários: Uma experiência pessoal de 10 anos. <i>Telmo Bonamigo, Márcio Lucas, Fernando Pivatto Jr.</i>	83
	Revascularização infrainguinal híbrida em isquémia crítica. <i>F Gonçalves, H Valentim, H Rodrigues, JM Castro, FA d’Eça, JA Castro, LM Capitão</i>	91
	Leiomiossarcoma da veia femoral superficial. Caso clínico. <i>A. Dinis da Gama, Gonçalo Cabral, Augusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, Afonso Fernandes</i>	97
	Falso aneurisma supraclavicular complexo. Caso clínico. <i>F Gonçalves, H Valentim, G. Alves, José Maria Castro, FA d’Eça, LM Capitão</i>	103
	Linfedema dos membros: Uma patologia vascular esquecida? <i>J.A. Pereira Albino</i>	109
IMAGENS EM MEDICINA	Correcção extra-anatómica de re-coartação da aorta. <i>Miguel Guerra, Rodolfo Pereira, Francisco Leal</i>	115

**N.º 2 - April - June 2009**

	Message from the President of the Society.	59
	<i>Luis Mota Capitão</i>	
DIRECTOR'S LETTER	National Health Service and Medical Careers.	61
	<i>A. Dinis da Gama</i>	
EDITORIAL	"Better older and healthy than younger and sick"	63
	<i>João Carlos Mota</i>	
CARDIO-THORACIC SURGERY	Cardiac surgery in Portuguese octogenarians.	65
	<i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>	
	Subclavian artery access for transcatheter aortic valve implantation.	71
	<i>Nelson Santos, Daniel Caeiro, João Mota, Pedro Braga, Manuel Gonçalves, Vasco Gama, Luís Vouga</i>	
	Percutaneous retrograde aortic valve implantation: Anesthetic strategies in high risk patients.	79
	<i>Diana Gomes, Alexandra Graça, Fátima Lima</i>	
VASCULAR SURGERY	Results of carotid endarterectomy in octogenarians: a 10-years personal experience.	83
	<i>Telmo Bonamigo, Márcio Lucas, Fernando Pivatto Jr.</i>	
	Hybrid infrainguinal revascularization for critical limb ischemia.	91
	<i>F Gonçalves, H Valentim, H Rodrigues, JM Castro, FA d'Eça, JA Castro, LM Capitão</i>	
	Leiomyosarcoma of the superficial femoral vein. Case report.	97
	<i>A.Dinis da Gama, Gonçalo Cabral, Augusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, Afonso Fernandes</i>	
	Complex supraclavicular false aneurysm. Case report.	103
	<i>F Gonçalves, H Valentim, G.Alves, José Maria Castro, FA d'Eça, LM Capitão</i>	
	Lymphedema of the extremities: A missed vascular pathology?	109
	<i>J.A.Pereira Albino</i>	
IMAGES IN MEDICINE	Extra-anatomic aortic bypass for repair of aortic re-coarctation.	115
	<i>Miguel Guerra, Rodolfo Pereira, Francisco Leal</i>	

**N.º 3 - Julho - Setembro 2009**

	Mensagem do Presidente da Sociedade. <i>Luis Mota Capitão</i>	123
PÁGINA DO DIRECTOR	Uma perspectiva "darwiniana" sobre o futuro da Angiologia e Cirurgia Vascular. <i>A. Dinis da Gama</i>	125
EDITORIAL	Destaques. <i>João Carlos Mota</i>	127
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Síndrome de DiGeorge e anel vascular. Associação invulgar e abordagem multidisciplinar. <i>Pedro Garcia, Rui Anjos, Miguel Abecassis, J. Oliveira Santos, F. Maymone Martins</i>	129
	Mixoma do tronco da artéria pulmonar. Caso clínico. <i>Rodolfo Pereira, Nelson Santos, José Cascarejo, Anibal Albuquerque, Luis Vouga</i>	135
	Doença de Castleman com localização pericárdica. Terceiro caso da literatura. <i>Nuno Carvalho, Dina Eiras, Teresa G. Martins, Sânciã Ramos, Miguel Abecassis, Rui Anjos</i>	139
	Teratoma do mediastino com transformação maligna do componente mesenquimatoso: A propósito de um caso clínico. <i>Rita Gerardo, Carolina Morgado, Dolores Calvo, Eugénia Pinto, Ivan Bravio, Nelson Castelão, Fernando Martelo</i>	143
CIRURGIA VASCULAR	Aneurismas independentes da aorta torácica e abdominal tratados simultaneamente pela "técnica simplificada". Caso clínico. <i>A. Dinis da Gama, João Perdigão, Augusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, A. Garcia Alves</i>	149
	Aneurisma da aorta torácica descendente em rotura contida simulando neoplasia do esfago. Tratamento cirúrgico convencional. <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, Gonçalo Cabral, A. Garcia Alves</i>	157
	Insuficiência cardíaca de alto débito secundária a fistula artério-venosa iatrogénica pós cateterismo cardíaco. <i>Augusto Ministro, Tiago Costa, Diogo C. e Sá, Ana Evangelista, A. Dinis da Gama</i>	163
	Estudo experimental do impacto da clampagem selectiva da veia porta na função hepatocelular. <i>J. Guilherme Tralhão, Ana M. Abrantes, Cristina Gonçalves César Carvalho, Ivan Portela, Mafalda Laranjo, Bárbara Oliveiros, Ana Bela S. Ribeiro, M. Filomena Botelho, F. Castro e Sousa</i>	171
IMAGENS EM MEDICINA	Aneurisma displásico da carótida interna, simulando tumor do corpo carotídeo. <i>A. Dinis da Gama, J. Perdigão, A. Ministro, A. Evangelista A. Damião, Afonso Fernandes</i>	179

**N.º 3 - July - September 2009**

	Message of the President of the Society. <i>Luis Mota Capitão</i>	123
DIRECTOR'S LETTER	A "darwinian" prospective on the future of Angiology and Vascular Surgery. <i>A. Dinis da Gama</i>	125
EDITORIAL	Highlights. <i>João Carlos Mota</i>	127
CARDIO-THORACIC SURGERY	DiGeorge syndrome and vascular ring. An unusual association with multidisciplinary approach. <i>Pedro Garcia, Rui Anjos, Miguel Abecassis, J. Oliveira Santos, F. Maymone Martins</i>	129
	Primary mixoma of th pulmonary artery. Clinical report. <i>Rodolfo Pereira, Nelson Santos, José Cascarejo, Anibal Albuquerque, Luis Vouga</i>	135
	Castleman disease with pericardial location. Third case of the literature. <i>Nuno Carvalho, Dina Eiras, Teresa G. Martins, Sância Ramos, Miguel Abecassis, Rui Anjos</i>	139
	Mediastinal teratoma with malignant transformation of the somatic component. Clinical report. <i>Rita Gerardo, Carolina Morgado, Dolores Calvo, Eugénia Pinto, Ivan Bravio, Nelson Castelão, Fernando Martelo</i>	143
VASCULAR SURGERY	The utilization of the "simplified technique" in the simultaneous management of independent thoracic and abdominal aortic aneurysms. A clinical report. <i>A. Dinis da Gama, João Perdigão, Augusto Ministro, Ana Evangelista, Angélica Damião, A. Garcia Alves</i>	149
	Chronic contained rupture of a descending thoracic aortic aneurysm simulating an esophagus tumor. Conventional surgical management. <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, Gonçalo Cabral, A. Garcia Alves</i>	157
	High output heart failure due to an iatrogenic arteriovenous fistula after cardiac catheterization. <i>Augusto Ministro, Tiago Costa, Diogo C. e Sá, Ana Evangelista, A. Dinis da Gama</i>	163
	The impact of selective clamping of portal vein in hepatocellular function. An experimental study. <i>J. Guilherme Tralhão, Ana M. Abrantes, Cristina Gonçalves César Carvalho, Ivan Portela, Mafalda Laranjo, Bárbara Oliveiros, Ana Bela S. Ribeiro, M. Filomena Botelho, F. Castro e Sousa</i>	171
IMAGES IN MEDICINE	Displastic aneurysm of the internal carotid artery simulating a carotid body tumor. <i>A. Dinis da Gama, J. Perdigão, A. Ministro, A. Evangelista A. Damião, Afonso Fernandes</i>	179

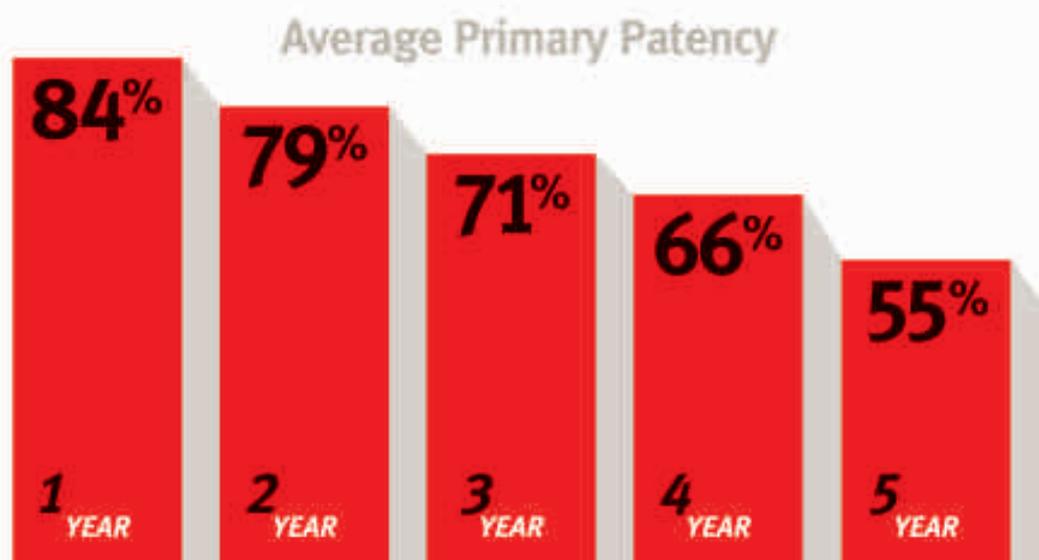
**N.º 4 - Outubro - Dezembro 2009**

PÁGINA DO PRESIDENTE	A sociedade civil e as Sociedades Científicas. <i>Luis Mota Capitão</i>	187
PÁGINA DO DIRECTOR	A manutenção do estado social e da sociedade do "bem estar". <i>A. Dinis da Gama</i>	189
EDITORIAL	Vá a <a href="http://www.spccvt.pt">www.spccvt.pt</a> <i>João Carlos Mota</i>	191
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Impacto do "patient-prosthesis mismatch" em doentes submetidos a substituição valvular aórtica. <i>Ricardo Ferreira, A Nobre, J Gallego, F Pereira, C Serpa, J Roque, N Guerra, M Gennari, A Lemos, M Mendes, S Mendes, AR Lucero, R Pereira, J Cravino</i>	193
	Tamponamento cardíaco por migração intratorácica de fio de Kirschner. <i>L.Baquero, J.Fragata</i>	199
	O papel da ressecção pulmonar no tratamento das bronquiectasias. <i>Miguel S. Guerra, José António Miranda, Francisco Leal, João Carlos Mota</i>	205
	Implicações terapêuticas do lobo da veia ázigos em doente com adenocarcinoma do pulmão. <i>C.S. Pinto, N. Santos, D. Alves, J. Cunha, J. Miranda, L. Vouga</i>	209
CIRURGIA VASCULAR	Cirurgia reconstrutiva de uma coartação congénita da aorta abdominal com envolvimento das artérias digestivas e renais. Avaliação clínica e imagiológica 26 anos após a operação. <i>A. Dinis da Gama</i>	215
	Volumoso aneurisma pós-traumático da carótida interna simulando tumor neurogénico. Tratamento cirúrgico. <i>A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Cristina Pestana, Pedro Oliveira</i>	221
	A síndrome do dedo azul e o seu significado patogénico. A propósito de um caso clínico. <i>A. Dinis da Gama, Rosa Matias, Augusto Ministro</i>	231
IMAGENS EM MEDICINA	Erosão vertebral extensa por aneurisma da aorta abdominal. <i>P.G. Dias, J.A. Meira, J.C. Lima, J.C. Vidoedo, S.M. Sampaio, R.R. Albuquerque</i>	237
INDICE DO VOLUME XVI-2009		239

**N.º 4 - October - December 2009**

MESSAGE OF THE PRESIDENT	The Civilian Society and the Scientific Societies. <i>Luis Mota Capitão</i>	187
DIRECTOR'S LETTER	The maintenance of the social state and the "welfare society". <i>A. Dinis da Gama</i>	189
EDITORIAL	Go to <a href="http://www.spccvtv.pt">www.spccvtv.pt</a> <i>João Carlos Mota</i>	191
CARDIO-THORACIC SURGERY	The impact of the "patient – prosthesis mismatch" in patients with aortic valve replacement. <i>Ricardo Ferreira, A Nobre, J Gallego, F Pereira, C Serpa, J Roque, N Guerra, M Gennari, A Lemos, M Mendes, S Mendes, AR Lucero, R Pereira, J Cravino</i>	193
	Cardiac tamponade due to intrathoracic migration of a Kirschner wire. <i>L.Baquero, J.Fragata</i>	199
	Indications and results of lung resection in bronchiectasis. <i>Miguel S. Guerra, José António Miranda, Francisco Leal, João Carlos Mota</i>	205
	Therapeutic implication of the azygos vein lobe in patients with pulmonary adenocarcinoma. <i>C.S. Pinto, N. Santos, D. Alves, J. Cunha, J. Miranda, L. Vouga</i>	209
VASCULAR SURGERY	Arterial reconstructive surgery of a coarctation of the abdominal aorta with involvement of renal and visceral arteries. Clinical and imagiologic evaluation 26 years after the operation. <i>A. Dinis da Gama</i>	215
	Large post traumatic internal carotid artery aneurysm simulating a neurogenic tumor. Surgical management. <i>A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Cristina Pestana, Pedro Oliveira</i>	221
	The blue toe syndrome and its pathogenic significance. A case-report. <i>A. Dinis da Gama, Rosa Matias, Augusto Ministro</i>	231
IMAGES IN MEDICINE	Extensive vertebral erosion due to na abdominal aortic aneurysm. <i>P.G. Dias, J.A. Meira, J.C. Lima, J.C. Vidoedo, S.M. Sampaio, R.R. Albuquerque</i>	237
INDEX OF VOLUME XVI-2009		239

# It's one thing for us to tell you that the GORE VIABAHN® Endoprosthesis outperforms bare stents in the SFA.



## It's even better when we show you.

**NEW  
LOWER-PROFILE  
DELIVERY  
SYSTEM FOR  
5 – 8 mm  
DEVICES**

The GORE VIABAHN® Endoprosthesis has a documented multi-year, multi-center, multi-specialty track record of successful treatment of long lesions in the SFA.

The unique ePTFE lining prevents transmural tissue prolapse typically seen in bare stents. The GORE VIABAHN® Endoprosthesis functions as an *Endoluminal SFA Bypass* – covering and sealing off the diseased and irregular tissue on the arterial wall.

Re-line your mindset with the proven clinical success of the GORE VIABAHN® Endoprosthesis.



Individual results may vary.

\* Based on GORE VIABAHN® Endoprosthesis literature and an average lesion length of 15 cm; total N Endo = 708  
\*\* For a complete list of clinical reports on the GORE VIABAHN® Endoprosthesis, log on to [www.goremedical.com](http://www.goremedical.com)

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

+65.67332882 (Asia Pacific) 800.437.8181 (United States)  
00800.6334.4673 (Europe) 928.779.2771 (United States)

[goremedical.com](http://goremedical.com)

**INTENDED USE/INDICATIONS IN THE US:** The GORE VIABAHN® Endoprosthesis is indicated for improving blood flow in patients with symptomatic peripheral arterial disease or superficial femoral artery lesions with reference vessel diameters ranging from 4.0 - 7.5 mm. **CONTRAINDICATIONS:** Non-compliant lesions where full expansion of an angioplasty balloon catheter was not achieved during pre-dilatation, or where lesions cannot be dilated sufficiently to allow passage of the delivery system. Refer to Instructions for Use at [goremedical.com](http://goremedical.com) for a complete description of all warnings, precautions and adverse events.

Products listed may not be available in all markets pending regulatory clearance. GORE, VIABAHN®, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates. © 2007, 2008 W. L. Gore & Associates, Inc. A07129-EN2 MAY 2008



Endoluminal SFA Bypass.



Telef: 214247300  
Fax: 214176484  
Web: [www.medicinalia-cormedica.gr](http://www.medicinalia-cormedica.gr)

# daflon<sup>®</sup> 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada



## micronizado para **MAIOR EFICÁCIA CLÍNICA<sup>1</sup>**

Insuficiência venosa crónica  
Doença hemorroidária

**2 a 6 comp./dia**

1 - Givertz P et al. Handbook of Venous Disorders - 2nd Edition, 2000:3100-01.  
2 - Garret R C et al. Journal of Pharmaceutical Sciences, 2002, 91:33-40.

**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. **INDICAÇÕES CLÍNICAS - Indicações terapêuticas:** Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento das úlceras de origem venosa, em associação com compressão e tratamento local. Tratamento sintomático de hemorroidas agudas. **Posologia e modo de administração:** De acordo com a prescrição médica. **Posologia habitual:** 2 comprimidos revestidos por dia. Na crise hemorroidária: nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos revestidos repartidos em 3 tomas, nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos revestidos repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos revestidos por dia. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade conhecida ao produto. **Advertências e Precauções especiais de utilização:** A administração deste medicamento no tratamento sintomático de hemorroidas agudas, não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não há remissão dos sintomas, deve proceder-se ao exame proctológico e o tratamento deve ser revisto. Ver utilização em caso de gravidez e de aleitamento. Interações medicamentosas e outras: Não se conhecem. **Gravidez e Aleitamento - Gravidez:** Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foi referido qualquer efeito nefasto. **Aleitamento:** Na ausência de dados sobre a excreção no leite, o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. Efeitos sobre a capacidade de condução de veículos ou de máquinas: O Daflon 500 parece não interferir na capacidade de condução ou de utilização de máquinas. Caso ocorram tonturas não deve conduzir ou utilizar máquinas. **Efeitos indesejáveis - Comuns:** Distúrbios Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos. **Raros:** Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. **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 microcirculatória:** Estudos controlados em dupla ocultação mostraram uma diferença estatisticamente significativa entre este medicamento e o placebo. Nos doentes apresentando sinais de fragilidade capilar o medicamento aumenta a resistência capilar medida por angiostenometria. 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-Clínica:** 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 no rato respectivamente. **INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS - Lista dos Excipientes:** Carboximetilamida sódica, celulose microcristalina, gelatina, estearato de magnésio, talco, cera, glicerina, hidroxipropilmetilcelulose, polissulfato 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 manipulação e eliminação:** **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacéuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128 - 1069-133 LISBOA. N.º DE AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: Caixa de 60 - 9373449 DATA DA A.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 Farmacéuticas, Lda

Informação Científica a cargo de AMMEDIC, LISSOTERAPIA, SERRMÉDICA, SOCIFAR

Av. António Augusto de Aguiar, 128 - 1069-133 LISBOA - Tel: 21 312 30 30 - Fax: 21 312 30 90