

Volume XVIII - N.º 2 - Abril - Junho 2011

ISSN - 0873 - 7215

# REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

# daflon<sup>®</sup> 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada

**NOVO P.V.P.**

Agora ainda mais acessível  
aos seus doentes!

**Flavonóides micronizados**  
*para uma*  
**ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA<sup>1</sup>**

**2 a 6 comp./dia**

Doença venosa crónica  
Doença hemorroidária



**RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO - Informações essenciais:** **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 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 cuidados locais. Tratamento sintomático da crise hemorroidária. **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 da crise hemorroidária, não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não há remissão dos sintomas, deve proceder-se ao exame proctológico e o tratamento deve ser revisto. Ver utilização em caso de gravidez e de aleitamento. **Interações medicamentosas e outras:** Não se conhecem. **Gravidez e Aleitamento - Gravidez:** Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foi referido qualquer efeito nefasto. **Aleitamento:** Na ausência de dados sobre a excreção no leite, o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. **Efeitos sobre a capacidade de condução de veículos ou de máquinas:** O Daflon 500 parece não interferir na capacidade de condução ou de utilização de máquinas. Caso ocorram tonturas não deve conduzir ou utilizar máquinas. **Efeitos indesejáveis - Comuns:** Distúrbios Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, náuseas, vómitos. **Raros:** Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. Reacções cutâneas. **Sobredosagem:** No caso de sobredosagem accidental deve proceder-se às medidas básicas de urgência nestas situações. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacêuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** Agosto 2003. **APRESENTAÇÃO:** 60 Comprimidos. MSRM. Para mais informações, deverá contactar o titular de Autorização de Introdução no Mercado.

1. Garner R C et al, *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2002;91,1:32-40

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

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

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

A Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica 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 2011

Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

**Sublinhado**

Publicações e Edição da Universidade  
Rua Prof. Vieira de Almeida, nº98 - 1.º - A - Bloco B - Piso 0  
1600-371 LISBOA  
Tel.: 21 757 81 35



## CORPOS GERENTES

### DIRECÇÃO

#### Presidente

Luís Vouga

#### Vice-Presidente

R. Roncon de Albuquerque

#### Secretário-Geral

José Pedro Neves

#### Tesoureiro

Manuel José R. Fonseca

#### Vogais

João José Bernardo

Jorge Casanova

José Fernando Teixeira

### ASSEMBLEIA GERAL

#### Presidente

Luís Mota Capitão

#### Secretários

Francisco Félix

Goçalo Sobrinho

### CONSELHO FISCAL

#### Presidente

Paulo Pinho

#### Secretários

João Carlos Mota

Ricardo A. Pereira

### EDITOR

A. Dinis da Gama

### EDITORES ASSOCIADOS

Fernando Martelo / Jorge Casanova

### 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
Jaime Neto	V. N. de Gaia	Roncon de Albuquerque	Porto
João Cravino	Lisboa	Rui Bento	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Rui de Lima	Lisboa
José Roquette	Lisboa	Teresa Godinho	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

<b>PÁGINA DO PRESIDENTE</b>	Inovação em tempos de contenção! <i>Luis Vouga</i>	71
<b>EDITORIAL</b>	Tempos de mudança. <i>A. Dinis da Gama</i>	73
<b>CARTA AO EDITOR</b>	As artes florescem em tempos de paz! Mas os mais aptos vencem em tempos difíceis! <i>Miguel Guerra</i>	75
<b>CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA</b>	Simpatiectomia toracoscópica para o tratamento da hiperhidrose. <i>Miguel Guerra, Paulo A. Neves</i>	77
	Úlceras ateroscleróticas penetrantes agudas da crosse da aorta: Diagnóstico diferencial de dor torácica. <i>Bruno Rodrigues, Carla Ribeiro, Luís Ferreira Santos, Davide Moreira, Pedro Ferreira, João Pipa, Ilídio Beirão, Oliveira Santos</i>	85
	Influência do tempo de isquémia miocárdica nos intervalos electrocardiográficos de condução após correcção cirúrgica de estenose valvular aórtica. <i>Diana Pereira, José Ribeiro, Andreza Mello</i>	91
<b>CIRURGIA VASCULAR</b>	Avaliação por ecodoppler da progressão da doença aterosclerótica em pacientes com endarterectomia carotídea contralateral. <i>José António Brizuela Sanz, José António González Fajardo, Alvaro Revilla Calavia, Borja Merino Díaz, Nuria Arce, Ana Cristina Vieira Baptista, Carlos Vaquero Puerta</i>	99
	Tratamento cirúrgico sequencial de múltiplos aneurismas infecciosos primários da aorta torácica e abdominal. <i>A. Dinis da Gama, Ângelo Nobre, Luís M. Pedro, Luís Silvestre</i>	105
	Oclusão aguda de aneurisma poplíteo - Valor da fibrinólise intra-arterial pré-operatória. <i>Joana de Carvalho, Sérgio Sampaio, João Almeida Pinto, Fernando Ramos, R. Roncon de Albuquerque</i>	111
	Tratamento cirúrgico de um aneurisma dissecante da aorta torácica numa doente com síndrome de Marfan - Caso clínico. <i>A. Dinis da Gama, João Luís Marcelino, Angélica Damião, Ana Evangelista, Augusto Ministro</i>	115
	Radiofrequência no tratamento da doença venosa crónica. Uma experiência institucional. <i>Ana Ferreira, José Ramos, Alfredo Cerqueira, Sérgio Sampaio, R. Roncon de Albuquerque</i>	123

**IMAGENS EM MEDICINA**

Falso aneurisma da artéria íliaca primitiva  
direita num caso de doença de Behçet.

**Tratamento cirúrgico.**

129

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

**NORMAS DE PUBLICAÇÃO  
DE TRABALHOS**

*Jorge Casanova*

131

# CONTENTS

## MESSAGE OF THE PRESIDENT

- Innovation in constrain periods! 71  
*Luis Vouga*

## EDITORIAL

- Changing times. 73  
*A. Dinis da Gama*

## LETTER FROM THE EDITOR

- The arts prosper in times of peace!  
But the fittest win in hard times! 75  
*Miguel Guerra*

## CARDIO-THORACIC SURGERY

- Thoracoscopic sympathectomy for  
hyperhidrosis. 77  
*Miguel Guerra, Paulo A. Neves*

- Acute penetrating atherosclerotic ulcers in aortic  
arch: Differential diagnosis of chest pain. 85  
*Bruno Rodrigues, Carla Ribeiro, Luis Ferreira Santos,  
Davide Moreira, Pedro Ferreira, João Pipa, Ilídio Beirão,  
Oliveira Santos*

- Influence of the time of myocardial ischemia  
on the electrocardiographic conduction  
intervals after surgical correction of aortic  
valvular stenosis. 91  
*Diana Pereira, José Ribeiro, Andreza Mello*

## VASCULAR SURGERY

- Ecodoppler evaluation on the progress of  
atherosclerotic disease in patients undergoing  
contralateral carotid endarterectomy. 99  
*José António Brizuela Sanz, José António González Fajardo,  
Alvaro Revilla Calavia, Borja Merino Díaz, Nuria Arce,  
Ana Cristina Vieira Baptista, Carlos Vaquero Puerta*

- Sequential surgical treatment of multiple  
primary infectious aneurysms of the thoracic  
and abdominal aorta. 105  
*A. Dinis da Gama, Ângelo Nobre, Luís M. Pedro, Luís Silvestre*

- Acute occlusion of a popliteal aneurysm –  
The value of intra-arterial preoperative  
thrombolysis. 111  
*Joana de Carvalho, Sérgio Sampaio, João Almeida Pinto,  
Fernando Ramos, R. Roncon de Albuquerque*

- Surgical management of a dissecting  
aneurysm of the thoracic aorta in a patient  
with Marfan's syndrome – Case report. 115  
*A. Dinis da Gama, João Luís Marcelino, Angélica Damião,  
Ana Evangelista, Augusto Ministro*

- Radiofrequency-powered segmental thermal  
ablation in chronic venous disorders: A single  
center experience. 123  
*Ana Ferreira, José Ramos, Alfredo Cerqueira, Sérgio Sampaio,  
R. Roncon de Albuquerque*

<b>IMAGES IN MEDICINE</b>	<b>Pseudoaneurysm of the right common iliac artery in a case of Behçet's disease. Surgical management.</b>	<b>129</b>
	<i>A. Dinis da Gama, Angélica Damião, Ana Evangelista, Augusto Ministro, João Perdigão</i>	
<b>INSTRUCTIONS TO AUTHORS OF PAPERS</b>	<i>Jorge Casanova</i>	<b>131</b>

# MENSAGEM DO PRESIDENTE



## Inovação em tempos de contenção! *Innovation in constrain periods!*

A crise económica veio, instalou-se e promete manter-se, nos próximos tempos.

Ninguém parece saber, ao certo, quando se inverterá o sentido da tendência negativa actual, sendo apresentadas, frequentemente, opiniões de carácter contraditório: das algo optimistas, às profundamente pessimistas... cada um poderá tomar como sua a perspectiva que mais lhe parecer fazer sentido!

Sabemos que os próximos anos serão difíceis e que, certamente, nada voltará a ser como dantes. O aperto financeiro é dramático e ficou célebre a frase “Não há dinheiro! -Qual a palavra que não perceberam?!”. É-nos pedido um esforço de contenção brutal. “Produzir mais, com menos meios”, é, linearmente, o objectivo que se tenta operacionalizar nas Unidades de Saúde. O “Índice de Massa Corporal do Serviço Nacional de Saúde” deverá baixar substancialmente (entenda-se: eliminação das tão faladas “gorduras”, que são, no entanto, assimétricas, e nem sempre tão consistentemente observadas, quanto se afirma).

Sabemos, ainda, que a volatilidade da conjuntura económica internacional nos pode pregar partidas, e comprometer os resultados a atingir, mesmo com um trabalho de casa sério e persistente... De facto, a interdependência das economias é grande e uma multiplicidade de contingências externas poderá ser decisiva no resultado final...

Não parece haver alternativas a uma via exigente de contenção generalizada de custos: nas escolhas dos fármacos e dos dispositivos de uso médico, na racionalidade das prescrições, baseadas na evidência, nas próprias indicações terapêuticas, na rentabilização de processos e de horários, nas reduções dos salários, até há bem pouco tempo impensáveis... Do meu ponto de vista, é dever inalienável dos Médicos estabelecer um diálogo, permanente e empenhado, com os Profissionais de Gestão dos Hospitais, numa verdadeira complementaridade de perspectivas: demonstrando sensibilidade para o problema incontornável dos

custos, mas também esclarecendo os riscos para o doente se, na escolha de itens de elevada componente técnica, o factor “preço” ditar a opção por produtos de baixa qualidade e fiabilidade. A hierarquia dos critérios de escolha que em tempos conheci, e em que o preço ocupava a posição mais baixa, alterou-se, radicalmente, nos últimos anos: o preço é, hoje, fulcral, no processo de escolha, quer pela percentagem que lhe é atribuída na ponderação final, quer pela fixação de preços máximos, para admissibilidade ao próprio concurso. Se, na maioria dos casos, a perda de qualidade é tolerável, outros há em que o processo de escolha pode chegar a resultados inaceitáveis, e terá que ser revisto.

Num contexto de forte contenção, que lugar haverá para a inovação? Muitos factores, variáveis de caso para caso, terão que ser considerados na análise custo/benefício. Desde logo as vantagens para os doentes, de que são exemplo a eficácia do tratamento, a comodidade, a menor invasibilidade, a segurança, os tempos de recuperação e de regresso à vida normal. Por outro lado, haverá que calcular os custos de um novo procedimento, comparados com os de um procedimento habitual, e englobando todas as fases do tratamento do doente: pré, per e pós-operatório – imediato, a médio e longo prazo. Finalmente, fazer o balanço, nele incluindo objectivos de diferenciação da própria Instituição.

Não é possível generalizar, e cada técnica terá o seu perfil de custo/benefício. Como filosofia de base, nos casos em que o benefício se demonstrar grande, julgo que a técnica inovadora deverá ser viabilizada.

A distância que nos separa da Europa não deverá continuar a crescer. Mesmo em tempos de crise.

O Presidente | Luís Vouga



# EDITORIAL



## Tempos de mudança. *Changing times.*

A SPCCTV foi fundada em 1984, mas só em Maio de 1992 foi editado o primeiro número da sua Revista, o que significa que esta se encontra prestes a celebrar o 20º aniversário da sua fundação.

A passagem da efeméride justifica uma breve reseña histórica sobre o seu percurso, as vicissitudes e conquistas que logrou e conseguiu materializar, até ao presente.

Poder-se-ão considerar, nesta retrospectiva, três épocas ou eras, de acordo com os principais protagonistas envolvidos.

A Iª era decorre de Maio de 1992 a Dezembro de 1995, em que foi seu Editor o Prof. Alexandre Moreira, de saudosa memória, abrangendo um período de tempo em que conduziram os destinos da Sociedade os Profs. António Braga e Luís Noronha e o Dr. Armando Farrajota.

Foram então editados, de forma irregular, sete números da Revista.

A IIª era estende-se de Janeiro de 1966 a Março de 2000, em que foi Editor o Dr. J.A. Pereira Albino, sob a direcção do Dr. Armando Farrajota, Prof. Rodrigues Gomes e Dr. Alberto Vilar Queiroz, em que se concretizaram 7 números e 4 suplementos.

A IIIª era, a mais longa, vai de Janeiro de 2001 até à actualidade, ou seja um período consecutivo de 11 anos, em que assumimos a condição de Director ou Editor, com a colaboração do Dr. J.A. Pereira Albino (2001-2004), Prof. J. Fragata (2005-2006), Dr. J. Carlos Mota (2006-2010) e Drs. Fernando Martelo e J. Casanova (a partir de 2010). Presidiram à Direcção da Sociedade os Profs. J. Roquette e Dinis da Gama e os Drs. Paulo Pinho, Mota Capitão e Luís Vouga.

Durante este período de tempo a Revista saiu regularmente, com periodicidade trimestral e foram editados 42 números. Em Outubro-Dezembro de 2003, após porfiados esforços, foi a Revista consagrada pela indexação no Index Medicus/Medline, depois de ter obtido a classificação de "Muito Bom" pela exigente New York Library of Medicine. Este facto merece ser devidamente enaltecido, por se tratar de uma raridade no panorama editorial médico nacional, em que num total de cerca de uma centena de publicações periódicas, apenas quatro conseguiram obter tal privilégio. Em contrapartida, obrigou a um sentido acrescido de

responsabilidades, tendentes a manter e dar continuidade ao projecto, à sua apresentação e qualidade científica, bem como à sua edição regular, o que se veio a revelar posteriormente difícil de concretizar, por razões de índole diversa. Por um lado, acentua-se o desinteresse e a indiferença dos jovens médicos para com a escrita e publicação e por outro lado a nossa investigação clínica, de escassa que sempre foi, tornou-se hoje praticamente irrelevante, ocupando os lugares mais modestos dos rankings internacionais.

Os últimos tempos têm agravado o panorama, nomeadamente com a extinção das carreiras médicas e a diminuição da produção científica e a presente crise económico-financeira, com efeitos na sustentabilidade do projecto, tem representado desafios que apesar de tudo têm sido ultrapassados com esforço e perseverança e com a certeza antecipada de que os tempos difíceis já vividos no passado servirão de estímulo a que sejam igualmente vencidos no presente e no futuro.

Chegou o momento do "render da guarda", porque tudo na vida tem um termo e na celebração do seu 20º aniversário, a Revista entrará na IVª era da sua história, passando a ser seu Editor o Dr. José Fernando Teixeira, Chefe de Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de S. João.

Os atributos pessoais e profissionais que unanimemente se lhe reconhecem são de molde a acalantar as mais fundadas esperanças na manutenção, melhoria e aperfeiçoamento da Revista da Sociedade. Que a sorte o acompanhe são os votos que neste momento de transição lhe desejo, visto sabermos de antemão que irá emprestar o melhor de si próprio ao serviço de uma dura e exigente tarefa, que é simultaneamente uma gratificante e realizadora missão, que honra a Sociedade e dignifica as cirurgias cardíaca, torácica e vascular nacionais.

O Editor | A. Dinis da Gama



# CARTA AO EDITOR

Miguel Guerra

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE

## **As artes florescem em tempos de paz! Mas os mais aptos vencem em tempos difíceis!**

*The arts prosper in times of peace!  
But the fittest win in hard times!*

Na mensagem do último número da Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, o Presidente da nossa Sociedade revela-se desassossegado com a produtividade científica, com a sua justa valorização individual e com a prosperidade das Sociedades Médicas. Sem condições de estabilidade, estruturação e funcionamento adequado, teme que os programas e os objectivos propostos não sejam cumpridos no presente ano de crise e austeridade. É verdade que a produção científica individual implica um esforço significativo, que é bem maior em tempos de crise do que em tempos de paz. Além disso, seguramente que não está suficientemente valorizada entre os pares e muito menos na classificação da produtividade anual do médico e/ou do serviço. Contudo, acompanhamos o nosso Presidente na sua visão de *determinação redobrada em tempos difíceis*. Jamais os modelos de gestão hospitalar conduzidos por economistas não médicos preocupados exclusivamente com a contenção dos custos nos irão derrotar. Quanto à crise (nacional, europeia e mundial?), para já, parece ser apenas económica e política. A actividade científica e intelectual está bem e recomenda-se. De facto, a produção científica nacional, quando medida em termos do número de publicações científicas referenciadas internacionalmente, atingiu as 12.108 publicações em 2008, tendo o número de publicações por

milhão de habitante aumentado 68% entre 2004 e 2008. Este aumento representa um dos maiores crescimentos do conjunto de países da União Europeia, cuja taxa média de crescimento se situou nos 35%. O número de publicações por milhão de habitante em Portugal representa agora cerca de 72% da média da União Europeia a 27 países (era apenas 52% em 2004). Esta tendência mantém-se na actualidade e a média nacional aproxima-se a largos passos da média europeia. Infelizmente o crescimento económico nacional não escolta o científico.

Talvez, porque a produtividade e a prosperidade científicas não obriguem a tempos de paz, pelo contrário, “a necessidade aguça o engenho” e as mentes brilhantes não se resignam perante a escuridão da austeridade e até ousam espezinhar a crise com mais e melhor produção.

Fiquem o Presidente, a Revista, a Sociedade e até os Gestores Hospitalares tranquilos. A produtividade científica vai sobreviver. Se é verdade que *as artes florescem em tempos de paz*, também é verdade que os mais aptos vencem nos tempos difíceis!

Miguel Guerra



# SIMPATICECTOMIA TORACOSCÓPICA PARA O TRATAMENTO DA HIPERHIDROSE.

Miguel Guerra, Paulo C. Neves

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

## Resumo

**Introdução:** A hiperidrose primária afecta entre 1-3% da população. É uma patologia que resulta da desregulação simpática, caracterizando-se por uma sudorese excessiva nas mãos, axilas, virilhas e/ou pés. O seu tratamento, tradicionalmente, é médico e conservador, contudo, os seus resultados ficam muito aquém do desejado. Recentemente, vários estudos têm demonstrado que a simpatectomia torácica endoscópica é uma técnica simples, reprodutível, eficaz e com uma morbilidade muito baixa.

**Métodos:** O presente artigo apresenta uma revisão das abordagens e técnicas de simpatectomia toracoscópica experimentadas para o tratamento da hiperidrose, bem como um consenso global e a preferência dos autores.

**Resultados:** A simpatectomia toracoscópica é actualmente o procedimento de escolha para o tratamento da hiperidrose grave. É segura e eficaz em quase 98% dos casos e apenas 1-2% dos pacientes apresentam recidiva dos sintomas. Porém, praticamente todos os doentes desenvolvem algum grau de sudorese compensatória após a cirurgia. Na maioria dos casos, esta é ligeira e tolerável; no entanto, em 3-5% dos pacientes é grave e intolerável. Os melhores resultados e os maiores graus de satisfação observam-se no tratamento da hiperidrose palmar ou palmo-axilar.

**Discussão:** O nível de secção da cadeia simpática para o tratamento da hiperidrose primária é ainda controverso. Na hiperidrose palmar, a secção no nível R4 associa-se a uma menor incidência de hiperidrose compensatória, mas com menor eficácia comparativamente à secção em R3. Para a hiperidrose palmo-axilar ou apenas axilar, são recomendadas secções R4 e R5. Para a hiperidrose craniofacial é recomendada uma secção ao nível R3 alto.

## Summary

### *Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis.*

**Background:** Primary hyperhidrosis affects between 1 and 3% of the population. It is a problem of sympathetic deregulation which is characterized by profuse sweating on the palmar surface of the hands, armpits, groin and feet. The therapeutic options for the management of hyperhidrosis have traditionally been non-operative. However, there are several studies demonstrating that primary hyperhidrosis is best treated by endoscopic thoracic sympathectomy.

**Methods:** This article presents a review of existing approaches and techniques of thoracoscopic sympathectomy for treatment of hyperhidrosis as well as the author's summary and preferences.

**Results:** Thoracoscopic sympathectomy is now the standard procedure chosen for the treatment of severe hyperhidrosis. It is safe and successful in almost 98% of cases and only 1–2% of patients experience recurrence. All patients develop some degree of compensatory sweating after surgery. In most this is mild and tolerable; however, in 3–5% of patients it is severe and intolerable. The patients should be made aware that the most satisfied patients are those with preoperative palmar or palmar-axillary hyperhidrosis.

*Discussion: The best segment interrupted for the treatment of primary hyperhidrosis, is still controversial. The recent body of literature suggests that the highest success rates occur when interruption is performed at the top of R3 or the top of R4 for palmar hyperhidrosis. R4 may offer a lower incidence of compensatory hyperhidrosis but moister hands. For palmar and axillary and only axillary hyperhidrosis interruptions at R4 and R5 are recommended. The top of R3 is best for craniofacial hyperhidrosis.*

## INTRODUCTION

Hyperhidrosis is defined as a pathologic condition of excessive sweating in amounts greater than physiologically needed for thermoregulation. It may develop secondary to a variety of medical disorders or it may be primary or cryptogenic, with symptoms such as focal hyperhidrosis usually affecting the palms, axillae, or the feet.

Additionally, some patients have craniofacial hyperhidrosis, or excessive blushing that is associated with severe emotional, occupational, and social distress<sup>1-3</sup>. The incidence of hyperhidrosis depends on the culture, on the climate, and on several subjective definitions. It is believed that idiopathic focal hyperhidrosis affects 1% to 3% of the population<sup>4</sup>. Hyperhidrosis affects both sexes equally and affects predominantly adolescents or young adults. Characteristically, the palmar symptoms start in early childhood, axillary symptoms in adolescence, and craniofacial symptoms in adulthood, and often worsen with puberty<sup>2</sup>.

There remains significant controversy concerning the optimal surgical therapy for primary hyperhidrosis. That is partially due to the poor definitions of the terms used for both the diagnosis of the problem and for the surgical therapy applied. In the following review, we provide clinically useful anatomic definitions and standard approaches and techniques for specific treatment strategies regarding thoracoscopic sympathectomy for distinct patterns of hyperhidrosis.

## DEFINITION OF TERMS

Many different terms have been used to describe the actual procedure that is performed in different reports of sympathectomy<sup>3</sup>. Unfortunately, the terminology is generally inconsistent and often leads to confusion. Some of the terms are not synonymous. Sympathectomy and ganglionectomy refer to total ablation or removal of a segment of the sympathetic chain and ganglia, or both. Sympathicotomy and sympatotomy refer to interruption or simple transection of the sympathetic chain (Table 1). However, it has often been unclear exactly where and how a surgeon interrupted the chain, which has made it almost impossible to compare techniques and results. The International Society on Sympathetic Surgery (ISSS) and The Society of Thoracic Surgeons (STS) committees' consensus<sup>2</sup> was to use a rib- oriented nomenclature. The surgeon may add the ganglia that are interrupted to the operative note as well. In addition, the committees agreed that a description of the type of interruption is required denoting whether the chain

**Table 1**

Glossary	Surgical approach
Sympathectomy	Refers to procedures in which the sympathetic chain is resected, ablated, or divided.
Sympathicotomy	Refers to the division of the sympathetic chain without removal of any section thereof.
Ablation	Refers to procedures where the chain is destroyed using electrocautery or laser without directed division.
T2 sympathectomy	Resection of the T2 ganglion, generally achieved by resecting the sympathetic chain between the middle of the second rib (T2 rib) and the third rib (T3rib).
T2 sympathicotomy	Division of the sympathetic chain over the middle of the second rib and division of the sympathetic chain over the middle of the third rib. This accomplishes isolation of the T2 ganglion that is found in between the two cuts.*
Thoracoscopic	Done with any means of thoracoscopy, including video- and standard eyepiece-assisted procedures.
Video-assisted thoracic surgery	Refers only to those procedures that use a video camera to help with visualization of the intrathoracic cavity.
Endoscopic thoracic sympathectomy	Another common term used more often in the nonthoracic surgery literature for sympathectomy.
One-lung ventilation	Involves isolating each lung in turn using a double-lumen endobronchial tube or a bronchial blocker.

\*(This nomenclature should be used for all subsequent levels (ie, T3 sympathectomy/sympathicotomy involves resection/division of the nerve chain over the third and fourth ribs achieving T3 ganglion isolation and so on).

was clipped, cut, or cauterized, or a segment removed. An operation can, therefore, be abbreviated as an R2 or an R3 (R referring to rib, and the number referring to which rib).

## PATHOGENESIS

Eccrine sweat glands are responsible for hyperhidrosis<sup>5</sup>. Eccrine glands are innervated by the sympathetic nervous system but utilize acetylcholine as the primary neurotransmitter. Thermal sweating is controlled by the hypothalamus, whereas emotional sweating is regulated by the cerebral cortex. A sympathetic signal is carried to sweat glands by cholinergic autonomic neurons. In patients with idiopathic (focal) hyperhidrosis, the sweat glands are usually histologically and functionally normal.

Although the pathophysiology remains unknown, the cause of hyperhidrosis appears to be an abnormal central response to emotional stress, but it can also occur spontaneously and intermittently. Additionally, there is evidence for a genetic component to hyperhidrosis, and it can be seen in family members<sup>6,7</sup>.

## TYPES OF HYPERHIDROSIS

Patients with focal or primary hyperhidrosis have sweating involving the face, palms, soles, or axillae. Generalized sweating suggests a secondary etiology. The most common causes of generalized sweating are excessive heat and obesity. Other causes include systemic diseases such as infections, endocrine disorders, neuroendocrine tumors, malignancy, neurologic disorders, toxins, and previous spinal cord injuries.

These sweating episodes can be due to an autonomic dysreflexia, orthostatic hypotension, or posttraumatic syringomyelia. Hyperhidrosis can be attributed to autonomic dysreflexia, which is often triggered by an exaggerated autonomic response to normal stimuli such as bowel and bladder distention or skin irritation. Unlike primary hyperhidrosis, patients with generalized, secondary hyperhidrosis usually present as adults and have excessive sweating that occurs both while awake and asleep<sup>2,8</sup>.

## SURGICAL TREATMENT

### Indications

Thoracoscopic sympathectomy has been used for the treatment of a variety of sympathetic disorders including hyperhidrosis, reflex sympathetic dystrophy, upper extremity ischemia, Raynaud disease, and splanchnicectomy for pancreatic pain. The most common indication, and the indication in which the results are most satisfactory, is hyperhidrosis<sup>9-12</sup>. It is generally believed that patients undergoing thoracic sympathectomy should previously complete a trial of nonoperative therapy as much as can be tolerated. Nonsurgical management of the sympathetic chain depends on the primary symptom. Patients with hyperhidrosis are generally offered topical agents that contain aluminum chloride. Occasionally, a trial of iontophoresis is appropriate if the patient can tolerate the side effects of tingling and electric shocks. Oral agents have been used with some success in patients with hyperhidrosis. Although Botox<sup>®</sup> injections have been required often, this technique is extremely expensive, very uncomfortable, and the effect when successful is brief<sup>13</sup>.

## PATIENT SELECTION

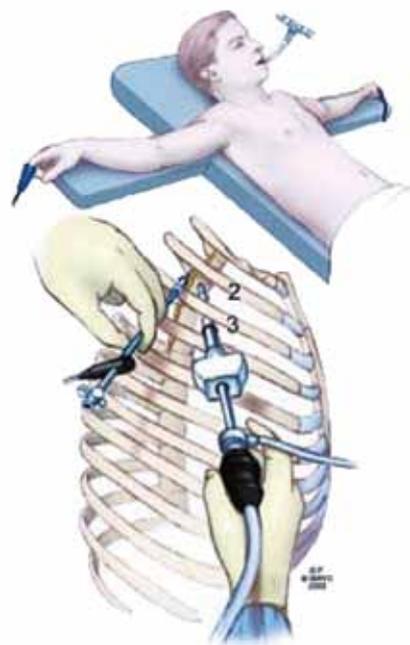
The "ideal candidates" for sympathectomy are those who have onset of hyperhidrosis at an early age (usually before 16 years of age), are young at the time of surgery (usually less than 25 years old), have an appropriate body mass index (<28), report no sweating during sleep, are relatively

healthy (no other significant comorbidities), and do not have bradycardia (resting heart rate <55 beats per minute)<sup>2,3</sup>.

Only a small percentage of patients should be considered for surgical treatment. Surgical consultation should include the secure diagnosis of primary focal hyperhidrosis, the anatomic locations involved and the amount of hyperhidrosis, and full discussion of the options to surgery and potential complications. The patients should be made aware that the most satisfied patients are those with palmar or palmar-axillary hyperhidrosis<sup>14-16</sup>. Patients who are overweight (a body mass index of >28), have full-body hyperhidrosis, or patients who have secondary causes such as hyperthyroidism, hypertension, diabetes mellitus, infections, brain lesions, and other systemic medical conditions represent some of the conditions that should be diagnosed and treated medically and should not be treated with sympathectomy<sup>2</sup>.

## TECHNIQUE

General anesthesia is used to achieve the safest procedure. We prefer a technique using one-lung ventilation with a double-lumen endobronchial tube because this assures the best visibility possible. We generally recommend placing the patient in the semi-Fowler position to allow gravity to help pull the upper lobes out of the field of dissection (Fig.1). Video-assisted thoracoscopic surgery is used for all patients (Fig.2).



**Figure 1**

*Drawing showing the semisitting position of a patient at surgery, with a double lumen endotracheal tube. A biportal technique is shown, with the endoscope passed through the anterior axillary line at the third intercostal space and a cautery hook passed through the midaxillary line at the second intercostal space. Adapted from Atkinson et al.<sup>58</sup>.*

**Figure 2**

*Thoracoscopic view of upper thoracic sympathetic chain (A) and R4 sympathicotomy (B). Adapted from Liu Y et al.<sup>17</sup>.*

Two small incisions of about 5-10 mm are made on each side, the incision for thoracoscope is made in the third intercostal place on the middle axillary line, and the incision for instruments is in the third intercostal place on the anterior axillary line.

Bovie cautery is generally used first with cutting then coagulation current on the divided ends. Complete division of the sympathetic chain including the nerve of Kuntz must be achieved to avoid a recurrence. The transected ends of the sympathetic chain are separated and electrocauterized. We always avoid the sympathetic chain above the level of the T1 ganglion to avoid a Horner syndrome. Before the termination of the operation, one temporary thoracic tube is indwelled and connected to water-sealed drainage. The anesthetist is asked to dilate the lung sufficiently before removal of the tube. Operation on the opposite side is conducted in the same way after the operation on one side ended. We routinely conduct the operation on the right side first in view of the imbalanced innervation of the heart by bilateral sympathetic nerve<sup>17-19</sup>. Discharge is allowed after exclusion of pneumothorax by roentgenography.

#### LEVEL OF DIVISION

Many methods can be used to achieve a sympathetomy, including cautery ablation<sup>20</sup>. No clear differences have been demonstrated among the different techniques; if the correct level division was achieved, the results are good and reproducible. However, care should be exercised to avoid damage to the underlying periosteum because this can cause severe discomfort and sunburn-like pain in the postoperative period. Likewise, one should be careful of the adjacent vessels, especially the veins at the T3 and T4 levels, because these branches drain directly into the azygos arch and can cause significant bleeding if avulsed.

Thoracoscopic sympathetomy is now the standard procedure chosen by physicians for the treatment of severe hyperhidrosis<sup>21-24</sup>. It is safe and successful in almost 98% of cases, only 1-2% of patients experience recurrence of their

hyperhidrosis<sup>25</sup>. All patients develop some degree of compensatory sweating after surgery. In most this is mild and tolerable; however, in 3-5% of patients it is severe and intolerable<sup>26</sup>. Thoracoscopic sympathetomy is minimally invasive, reducing postoperative pain, and can be performed on an outpatient basis<sup>25</sup>. Although the surgical techniques have been refined, there is still debate as to exactly what level the sympathetomy should be performed. In retrospective analysis of a large cohort of patients undergoing endoscopic thoracic sympathetomy for hyperhidrosis, the results of clamping at either the T2-T3 level or T3-T4 level are compared<sup>27</sup>. Expert consensus (ISSS and STS) based on standardized anatomic classification and careful literature review provides the framework for different treatment strategies<sup>2</sup>:

**PALMAR HYPERHIDROSIS.** For those who are willing to accept a higher risk of compensatory hyperhidrosis because they want their hands to be completely dry, it is suggested that two interruptions in the sympathetic chain are made, at R3 and R4. For those who prefer to limit the risk of compensatory hyperhidrosis an R3 alone or R4 alone interruption may be acceptable although it may lead to moister hands<sup>17,28</sup>.

**PALMAR AND PLANTAR HYPERHIDROSIS.** Patients with palmar and plantar hyperhidrosis represent a different challenge. Again, two operations can be performed. An R4 interruption alone may reduce the incidence of compensatory hyperhidrosis; an R4 and R5 intervention is a better option to get drier feet, but leads to higher incidence of compensatory hyperhidrosis<sup>29</sup>.

**AXILLARY HYPERHIDROSIS.** Sympathetomy for axillary hyperhidrosis is often less successful than sympathetomy for palmar hyperhidrosis. Experience shows a trend of lower incidence of compensatory hyperhidrosis with fewer interruptions, even when the interruptions are fairly low on the chain<sup>30-32</sup>. Patients who underwent R3/R4 sympathetomy experienced greater incidence and severity of compensatory hyperhidrosis compared with patients who underwent R4 division alone<sup>33</sup>. Therefore patients who have palmar-axillary, palmar-axillary-plantar, or pure axillary hyperhidrosis, an R4 and R5 transection is suggested<sup>14</sup>.

**CRANIOFACIAL HYPERHIDROSIS.** Patients with cranial and facial sweating present a more complicated problem compared with patients who have hyperhidrosis that affects the lower part of their body. Craniofacial sweating must be distinguished from blushing. An R3-alone interruption is suggested for craniofacial sweating, because it reduces the risk of compensatory hyperhidrosis and the risk of Horner's when compared with R2 or an R2 and R3 transection. Patients with facial sweating or blushing generally require division of the chain high over the second rib, taking great care to avoid injuring the stellate ganglion. It is possible to perform a sympathectomy and include up to the lower third of the stellate as well without Horner syndrome resulting<sup>34,35</sup>.

We prefer a technique using division of the levels at R2 and R3 for hyperhidrosis and for some of the other indications. For facial blushing, we do a high R2 sympathectomy, and for isolated palmar hyperhidrosis we divide at R3 level alone.

## RESULTS

The therapeutic options for the management of hyperhidrosis have traditionally been non-operative. These include topical antiperspirants, anti-cholinergic drugs, iontophoresis and more recently botulinum toxin injections. These methods occasionally give adequate relief, their effects are brief, compliance rates are low and they frequently have associated side effects. There are several studies demonstrating that thoracoscopic sympathectomy does provide long-term benefit with low recurrence rates.

For palmar and/or axillary region, results frequently achieve a 95% success rate<sup>11-12,29</sup>. Concerning craniofacial hyperhidrosis, we can find in the literature a >80% success rate<sup>11</sup>. This lower success rate for craniofacial hyperhidrosis could be ascribed to the greater awareness of the complication associated when performing high R2 sympathectomy, i.e. Horner's syndrome, as described before.

Long term results also prove that thoracoscopic sympathectomy is a strong method of treating this disease. At the end of 24 months of follow-up, there are reports of recurrence, in those patients who are satisfied or partially satisfied with the initial result of surgery<sup>30</sup>.

## COMPLICATIONS

Because the goal of thoracoscopic sympathectomy procedure is to improve quality of life, complications should be minimal and essentially eliminated. Compensatory hyperhidrosis occurs in 20% to 80% of patients in different series<sup>36-41</sup>.

This therefore is the most common side effect and really should be explained to the patient almost as an expected one from this procedure. From 2% to 20% of these patients have severe disabling compensatory sweating that result in their dissatisfaction to the point that they regret having the procedure. In general, "the higher the level of blockade on the chain, the higher is the expected regret rate"<sup>34,42</sup>. This wide variability in the incidence of compensatory hyperhidrosis may

be attributable to heterogeneous patient populations, different surgical procedures, or more importantly, to a variety of definitions of compensatory hyperhidrosis<sup>17</sup>. If the patient is already experiencing increased sweating in the trunk, groin region, or upper thighs, then the patient should be warned that they are at increased risk of developing compensatory hyperhidrosis, and the patient should think twice about proceeding with the procedure<sup>28,43-44</sup>.

Horner's syndrome is another side effect that has been reported to occur at a rate between 0.7% and 3% after thoracoscopic sympathectomy. The possibility of Horner's syndrome should be addressed in patients with craniofacial hyperhidrosis, as direct injury by cautery, traction, or surrounding inflammation can occur owing to improper localization of the second rib. The risk of this complication may be minimized with procedures performed below the second rib (R2), although indirect injury may still result.

Permanent bradycardia has been reported after surgery for hyperhidrosis as well<sup>45</sup>. A depression in the heart rate with resultant drop in the heart rate product and decrease in response to stress is expected to some degree in all patients<sup>46-48</sup>. This issue needs to be fully discussed with patients who come in with a resting heart rate less than 50 beats per minute as they may require a pacemaker and with patients who are highly competitive athletes who may require compensatory increase in heart rate or vascular tone with exercise and their exercise capacity could theoretically be reduced after sympathectomy.

Other less common complications include pneumothorax requiring chest tube drainage (1%), pleural effusion (1%), acute bleeding or delayed hemothorax (1%), chylothorax, and persistent intercostal neuralgia (1%). Bleeding and pain complications can be reduced by careful port placement. Pneumothorax can also be minimized with careful attention to avoiding parenchymal injury during initial port placement as well as to the technique of re-inflation.

Recurrent hyperhidrosis is another potential side effect from hyperhidrosis surgery. Incidence rates vary considerably and have been described as 0% to 65%<sup>49-51</sup>.

This wide variability may be a result of the differences in the techniques used, the levels of the sympathetic chain interrupted, the definitions used, and the length of follow-up. The primary reason for failure is inadequate surgery. That can be attributed to an anatomic variation in the sympathetic chain, failure of surgical technique, intense pleural adhesion, presence of vessels overlying the sympathetic chain or aberrant venous arch drainage, abundant adipose tissue, and possible re-innervation, especially in children who grow after the procedure.

## DISCUSSION

Thoracoscopic sympathectomy with interruption of the sympathetic chain is the treatment of choice for patients with primary hyperhidrosis. The results are contingent on the surgical technique used and also on patients' perceptions of their symptoms of hyperhidrosis both before and after surgery. It is also dependent on the weather, climate, physical

and work activities, psychological aspects, and other various conditions of the patient and the patient's environment.

The traditional view is that T2 ganglion is the key pathway for the hands<sup>52-54</sup>. But T2 interruption (R2/R3 division) will definitely cause dry hands and denervation of the face. Anatomic study<sup>55</sup> shows that the preganglionic fibers to the arm originate mostly from the third to the sixth spinal segments and the third and fourth segments were considered as main lesions. The best segment interrupted for the treatment of primary hyperhidrosis, is still controversial. Lin and Wu<sup>56</sup> reported that few or none of the fibers from T2 or T3 innervate the hands, whereas fibers from T4 to the skin of the palm definitely pass through T2 and T3. In fact, they shown that both R3/R4 sympathicotomy relieve the palmar symptoms enough to meet the satisfaction of the patients. However, a recent study from Egypt<sup>57</sup> showed that in T2 sympathetomy (R2/R3 division) for primary hyperhidrosis, even higher rate of overdryness of limbs was observed. These imply that although T4 ganglion is the key innervation of the hand, some sympathetic fiber from T3 and T2 ganglions also add to the nerve to the hand sequentially as the ascending of the impulse along the sympathetic chain.

Compensatory sweating continues to be the most common side effect of thoracic sympathetic surgeries for hyperhidrosis. This variability is probably due to the differences in surgical technique and classification of compensatory sweating. The mechanisms of compensatory hyperhidrosis have not been fully elucidated. Various surgical methods have been attempted to reduce the occurrence rates of compensatory sweating. Many authors felt that the frequency and severity of compensatory sweating were correlated to both the level and extent of resection<sup>54-58</sup>. The more sympathetic

segments excised, especially those including R2, the greater the incidence of severe compensatory symptoms. R2/R3 sympathicotomy means the most thorough sympathetic denervation of the hands, but induces the most common and severe side effects, which makes it a poor option. R4 sympathicotomy, though theoretically means the least denervation of the hands, relieves the over-sweating condition of the hands, and gains the highest 'very satisfied' rate of the patients.

## CONCLUSION

Although the level of interruption, based on the patient's distribution of the hyperhidrosis, remains controversial, expert consensus based on a standardized anatomic classification and careful literature review provides the framework for our suggested treatment strategies. For palmar hyperhidrosis, the optimal operation is an R3 interruption because it yields the driest hands; however, an R4 interruption is also reasonable. The patient should be aware of the differences and the slightly higher risk of compensatory hyperhidrosis with an R3 but the risk of moister hands with an R4. An R4 and R5 sympathetic chain interruption should be used for palmar-axillary, palmar-axillary-plantar, or axillary hyperhidrosis alone. An R5 interruption alone is also a viable option for patients who have axillary hyperhidrosis only. Finally, an R3 interruption is suggested for patients with craniofacial hyperhidrosis without blushing.

An R2 and R3 procedure may be performed for these patients, but it may lead to a higher incidence of compensatory hyperhidrosis, and it increases the risk of Horner's syndrome, especially on the left side.

## BIBLIOGRAFIA

- De Campos JR, Kauffman P, Werebe Ede C, Andrade Filho LO, Kusniek S, Wolosker N, Jatene FB. Quality of life, before and after thoracic sympathectomy: report on 378 operated patients. *Ann Thorac Surg* 2003;76:886-91.
- Cerfolio RJ, De Campos JR, Bryant AS, Connery CP, Miller DL, DeCamp MM, McKenna RJ, Krasna MJ. The Society of Thoracic Surgeons expert consensus for the surgical treatment of hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2011;91:1642-8.
- Krasna MJ. Thoracoscopic sympathectomy: a standardized approach to therapy for hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2008;85:5764-7.
- Leung AK, Chan PY, Choi MC. Hyperhidrosis. *Int J Dermatol* 1999;38:561-7.
- Lonsdale-Eccles A, Leonard N, Lawrence C. Axillary hyperhidrosis: eccrine or apocrine? *Clin Exp Dermatol* 2008;28:2-7.
- Kao MC, Lee WY, Yip KM, Hsiao YY, Lee YS, Tsai JC. Palmar hyperhidrosis in children: treatment with video endoscopy laser sympathectomy. *J Ped Surg* 1994;29:387-91.
- Ro KM, Cantor RM, Lange KL, Ahn SS. Palmar hyperhidrosis: evidence of genetic transmission. *J Vasc Surg* 2002;35:382-6.
- Hoorens I, Ongenaes K. Primary focal hyperhidrosis: current treatment options and a step-by-step approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011 Jul 13.
- Wait SD, Killory BD, Lekovic GP, Ponce FA, Kenny KJ, Dickman CA. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis: analysis of 642 procedures with special attention to Horner's syndrome and compensatory hyperhidrosis. *Neurosurgery* 2010;67:652-6.
- Rathinam S, Nanjaiah P, Sivalingam S, Rajesh PB. Excision of sympathetic ganglia and the rami communicantes with histological confirmation offers better early and late outcomes in Video assisted thoracoscopic sympathectomy. *J Cardiothorac Surg* 2008;3:50.
- Jeganathan R, Jordan S, Jones M, Grant S, Diamond O, McManus K, Graham A, McGuigan J. Bilateral thoracoscopic sympathectomy: results and long-term follow-up. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:67-70.
- Kwong KF, Cooper LB, Bennett LA, Burrows W, Gamliel Z, Krasna MJ. Clinical experience in 397 consecutive thoracoscopic sympathectomies. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1063-6.
- Santana-Rodríguez N, Clavo-Varas B, Ponce-González MA, Jarabo-Sarceda JR, Pérez-Alonso D, Ruiz-Caballero JA, Olmo-Quintana V, Atallah Yordi N, Fiuza-Pérez MD. Primary frontal hyperhidrosis successfully treated with low doses of botulinum toxin A as a useful alternative to surgical treatment. *J Dermatolog Treat* 2010 Oct 22.
- Fibla JJ, Molins L, Mier JM, Vidal G. Effectiveness of sympathetic block by clipping in the treatment of hyperhidrosis and facial blushing. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9:970-2.
- Rieger R, Pedevilla S, Pöchlauer S. Treatment of palmar and axillary hyperhidrosis: thoracoscopic resection of the sympathetic chain. *Chirurg* 2008;79:1151-61.
- Montesi J, Almeida EP, Vieira JP, Abreu Mda M, Souza RL,

- Montesi OV. Video-assisted thoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis: a retrospective study of 521 cases comparing different levels of ablation. *J Bras Pneumol* 2007;33:248-54.
17. Liu Y, Yang J, Liu J, Yang F, Jiang G, Li J, Huang Y, Wang J. Surgical treatment of primary palmar hyperhidrosis: a prospective randomized study comparing T3 and T4 sympathectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:398-402.
  18. Lobato EB, Kern KB, Paige GB, Brown M, Sulek CA. Differential effects of right versus left stellate ganglion block on left ventricular function in humans: an echocardiographic analysis. *J Clin Anesth* 2000;12:315-8.
  19. Wong CW, Wang CH. Left stellate stimulation increases left ventricular ejection fraction in patients with essential palmar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1999;78:64-7.
  20. Gothberg G, Drott C, Claes G. Thoracoscopic sympathectomy for hyperhidrosis—surgical technique, complications and side effects. *Eur J Surg* 1994;72:51-3.
  21. Gossot D, Toledo L, Fritsch S, Celerier M. Thoracoscopic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis: looking for the right operation. *Ann Thorac Surg* 1997;64:975-8.
  22. Hashmonai M, Kopelman D, Schein M. Thoracoscopic versus open supraclavicular upper dorsal sympathectomy; a prospective randomized trial. *Eur J Surg* 1994;572:13-6.
  23. Kopelman D, Hashmonai M, Ehrenreich M, Bahous H, Assalia A. Upper dorsal thoracoscopic sympathectomy for palmar hyperhidrosis: improved intermediate term results. *J Vasc Surg* 1996;24:194-9.
  24. Noppen M, Herregodts P, D'Haese J, D'Haens J, Vincken W. A simplified T2-T3 thoracoscopic sympathectomy technique for the treatment of essential hyperhidrosis: short-term results in 100 patients. *J Laparo-endosc Surg* 1996;6:151-9.
  25. Reisfeld R, Nguyen R, Pnini A. Endoscopic thoracic sympathectomy for hyperhidrosis: experience with both cauterization and clamping methods. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002;12:255-67.
  26. Fredman B, Zohar E, Shachor D, Bendahan J, Jedeikin R. Video assisted transthoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. Friend or foe? *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000;10:226-9.
  27. Weksler B, Luketich JD, Shende MR. Endoscopic thoracic sympathectomy: at what level should you perform surgery? *Thorac Surg Clin* 2008;18:183-91.
  28. Yang J, Tan JJ, Ye GL, Gu WQ, Wang J, Liu YG. T3/T4 thoracic sympathectomy and compensatory sweating in treatment of palmar hyperhidrosis. *Chin Med J* 2007;120:1574-7.
  29. Herbst F, Plas EG, Függer R, Fritsch A. Endoscopic thoracic sympathectomy for primary hyperhidrosis of the upper limbs. A critical analysis and long-term results of 480 operations. *Ann Surg* 1994;220:86-90.
  30. Panhofer P, Zachrel J, Jakesz R, Bischof G, Neumayer C. Improved quality of life after sympathetic block for upper limb hyperhidrosis. *Br J Surg* 2006;93:582-6.
  31. Shachor D, Jedeikin R, Olsfanger D, Bendahan J, Sivak G, Freund U. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis. A review of 290 sympathectomies. *Arch Surg* 1994;129:241-4.
  32. Chiou TS, Chen SC. Intermediate-term results of endoscopic transaxillary T2 sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis. *Br J Surg* 1999;86:45-7.
  33. Munia MAS, Wolosker N, Kaufmann P, de Campos JRM, Puech-Leão P. Sustained benefit lasting one year from T4 Instead of T3-T4 sympathectomy for isolated axillary hyperhidrosis. *Clinics* 2008;63:771-4.
  34. Chou SH, Kao EL, Lin CC, Chang YT, Huang MF. The importance of classification in sympathetic surgery and a proposed mechanism for compensatory hyperhidrosis: experience with 464 cases. *Surg Endosc* 2006;20:1749-53.
  35. Licht PB, Ladegaard L, Pilegaard HK. Thoracoscopic sympathectomy for isolated facial blushing. *Ann Thorac Surg* 2006;11:59-62.
  36. Holzle E, Braun-Falco O. Structural changes in axillary eccrine glands following long-term treatment with aluminium chloride hexahydrate solution. *Br J Dermatol* 1984;110:399-403.
  37. Stolman LP. Treatment of hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 1998;16:863-9.
  38. Mack GW, Shannon LM, Nadel ER. Influence of betaadrenergic blockade on the control of sweating in humans. *Appl Physiol* 1986;61:1701-5.
  39. Quraishy MS, Giddings AE. Treating hyperhidrosis. *BMJ* 1993;306:1221.
  40. Dahl JC, Glent-Madsen L. Treatment of hyperhidrosis manuum by tap water iontophoresis. *Acta Derm Venereol* 1989;69:346-8.
  41. Stolman LP. Treatment of excess sweating of the palms by iontophoresis. *Arch Dermatol* 1987;123:893-6.
  42. Lyra Rde M, Campos JR, Kang DW, Loureiro Mde P, Furian MB, Costa MG, Coelho Mde S. Guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of compensatory hyperhidrosis. *J Bras Pneumol* 2008;34: 967-77.
  43. Munia MA, Wolosker N, Kauffman P, de Campos JR, Puech-Leão P. A randomized trial of T3-T4 versus T4 sympathectomy for isolated axillary hyperhidrosis. *J Vasc Surg* 2007;45:130-3.
  44. Lai CL, Chen WJ, Liu YB, Lee YT. Bradycardia and permanent pacing after bilateral thoracoscopic T2-sympathectomy for primary hyperhidrosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:524-5.
  45. Rex LO, Drott C, Claes G, Gothberg G, Dalman P. The Borås experience of endoscopic thoracic sympathectomy for palmar, axillary, facial hyperhidrosis and facial blushing. *Eur J Surg* 1998;580:23-6.
  46. Holzle B, Alberti N. Long-term efficacy and side effects of tap water iontophoresis of palmoplantar hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:828-32.
  47. Heckmann M, Ceballos-Baumann AO, Plewig G. Botulinum toxin A for axillary hyperhidrosis (excessive sweating). *N Engl J Med* 2001;344:488-93.
  48. Naumann M, Lowe NJ. Botulinum toxin type A in treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: randomised, parallel group, double blind, placebo controlled trial. *BMJ* 2001;323:596-9.
  49. Gossot D, Galetta D, Pascal A, et al. Long-term results of endoscopic thoracic sympathectomy for upper limb hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1075-9.
  50. Yazbek G, Wolosker N, Kauffman P, Milanez de Campos J, Puech-Leão P, Jatene FB. Twenty months of evolution following sympathectomy on patients with palmar hyperhidrosis: sympathectomy at the T3 level is better than at the T2 level. *Clinics* 2009;64:743-9.
  51. Yazbek G, Wolosker N, de Campos JR, Kauffman P, Ishy A, Puech-Leão P. Palmar hyperhidrosis—which is the best level of denervation using video-assisted thoracoscopic sympathectomy? T2 or T3 ganglion? *J Vasc Surg* 2005;42:281-5.
  52. Lin TS, Fang HY. Transthoracic endoscopic sympathectomy in the treatment of palmar hyperhidrosis with emphasis on perioperative management (1360 case analyses). *Surg Neurol* 1999;52:453-7.
  53. Chiou TS, Liao KK. Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T-2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *J Neurosurg* 1996;85:310-5.
  54. Drott C, Gothberg G, Claes G. Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:78-81.
  55. Gray H. The sympathetic nerves. In: Lewis WH, editor. *Anatomy of the human body*. 20th ed., Philadelphia: Lea & Febiger; 2000. p. 1292-9.
  56. Lin CC, Wu HH. Endoscopic t4-sympathetic block by clamping (ESB4) in treatment of hyperhidrosis palmaris et axillaries—experiences of 165 cases. *Ann Chir Gynaecol* 2001;90:167-9.
  57. Mahdy T, Youssef T, Elmonem HA, Omar W, Elateef AA. T4 sympathectomy for palmar hyperhidrosis: looking for the right operation. *Surgery* 2008;143:784-9.
  58. Atkinson JL, Fealey RD. Sympathotomy instead of sympathectomy for palmar hyperhidrosis: minimizing postoperative compensatory hyperhidrosis. *Mayo Clin Proc* 2003;78:167-72.



# ÚLCERAS ATEROSCLERÓTICAS PENETRANTES AGUDAS DA CROSSA DA AORTA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOR TORÁCICA.

Bruno Rodrigues, Carla Ribeiro, Luís Ferreira Santos, Davide Moreira,  
Pedro Ferreira, João Pipa, Ilídio Beirão, Oliveira Santos

Serviços de Cardiologia e Radiologia do Centro Hospitalar de Tondela-Viseu,  
Hospital de São Teotónio, Viseu

## Resumo

As úlceras ateroscleróticas penetrantes (UAP) representam um fenómeno patológico em que a ulceração de lesões ateromatosas da aorta penetra a lâmina elástica interna, atingindo a camada muscular média arterial. Estas ulcerações são mais frequentes na aorta torácica descendente, sendo raras na aorta ascendente. O diagnóstico diferencial entre a UAP e outras entidades de síndromes aórtico agudo (SAA) torna-se difícil. O diagnóstico desta patologia é efectuado através do estudo imagiológico: Tomografia computadorizada multidetectores (TCMD), ressonância magnética (RM) ou ecocardiografia transesofágica (ETE). Após o diagnóstico, a UAP da aorta ascendente deverá ser tratada cirurgicamente, em contexto emergente.

Neste artigo os autores reportam um caso de UAP na crossa da aorta num paciente de 84 anos, que recorreu ao serviço de urgência por dor torácica intensa. Neste contexto é efectuada uma revisão da evolução natural desta entidade, com realce para as modalidades de diagnóstico imagiológico usadas para a sua caracterização, bem como as respectivas opções de tratamento.

## Summary

### **Acute penetrating atherosclerotic ulcers in aortic arch: Differential diagnosis of chest pain.**

*Penetrating atherosclerotic ulcers (PAU) represent a pathological phenomenon in which ulceration of atheromatous lesions of the aorta penetrates the internal elastic lamina, reaching the middle muscular layer. These ulcers are more common in the descending thoracic aorta, being rare in the ascending aorta. The differential diagnosis between PAU and other entities of acute aortic syndromes (AAS) becomes difficult.*

*The diagnosis of this disease is made through imaging studies: multidetector computed tomography (MDCT), magnetic resonance (MR) or transesophageal echocardiography (TEE). After diagnosis, the PAU of the ascending aorta should be treated surgically in an emergency context. In this paper the authors report a case of PAU in the aortic arch in a 84 years old patient admitted to the emergency room for chest pain. In this context a review of the natural evolution of this entity is made, with emphasis on diagnostic imaging modalities used for its characterization as well as their treatment options.*

## INTRODUÇÃO

Os síndromes aórticas agudas (SAA) definem um grupo de patologias aórticas potencialmente fatais: dissecção aórtica, hematoma intramural (HIM) e úlceras ateroscleróticas penetrantes (UAP)<sup>1</sup>.

O termo “úlceras ateroscleróticas penetrantes” descreve uma condição na qual uma úlcera de uma placa aterosclerótica, penetra a lâmina elástica interna atingindo a camada muscular média, podendo potenciar a ocorrência de uma hemorragia intramural. Usualmente esta condição patológica envolve a aorta torácica descendente sendo incomum na aorta ascendente<sup>1</sup>.

Em 1934, Shennan<sup>2</sup> foi o primeiro a descrever UAP da aorta torácica. Estas placas ateromatosas, caracterizadas posteriormente por Stanson et al. em 1986<sup>3</sup>, podem complicar-se de diferentes formas: formação de aneurismas, ruptura da adventícia formando um pseudoaneurisma, ruptura transmural (para o mediastino ou para ambos os campos pulmonares) ou precipitando uma dissecção aórtica<sup>1,4</sup>.

O diagnóstico destas úlceras é efectuado através de Tomografia computadorizada multidetectores (TCMD), ressonância magnética (RM) ou estudo ecocardiográfico transesofágico (ETE), demonstrando uma imagem de adição na parede da aorta com bordos entalhados, usualmente na presença de ateroma aórtico extenso<sup>1</sup>.

Os autores descrevem o caso de um paciente com UAP na crosse da aorta, revelando as imagens obtidas pelos meios complementares de diagnóstico utilizados, com uma revisão adicional da história natural, diagnóstico e tratamento.

## CASO CLÍNICO

Descrevemos o caso clínico de um doente de 84 anos, sexo masculino, de raça caucasiana, com razoável estado geral.

Recorreu ao serviço de urgência (SU) por quadro de dor precordial, com início na noite anterior, em repouso, com irradiação para o dorso, acompanhada por náuseas e dispnéia, sem vômitos ou sudorese e com alívio parcial da dor durante a noite. Teve novo agravamento pela manhã o que o levou a recorrer ao serviço de atendimento permanente da sua área de residência, onde lhe foi administrado dinitrato de isossorbido sublingual e enviado para o SU do nosso hospital, por suspeita de síndrome coronário agudo.

Na admissão apresentava-se muito queixoso, com hipotensão arterial (TA-70/40mmHg), sinais de má perfusão periférica e palidez mucocutânea. Na auscultação cardíaca apresentava hipofonese, com S1 e S2 rítmicos e sem sopros audíveis. A auscultação pulmonar revelava murmúrio vesicular diminuído nas bases. O abdómen apresentava-se distendido, indolor, com macicez nos flancos e ruídos hidro-aéreos presentes. Na palpação arterial femoral, não se detectaram alterações de relevo. Sem edemas ou sinais de trombose venosa profunda.

O electrocardiograma mostrava ritmo sinusal com cerca de 82 b.p.m., não se verificando perturbações da condução aurículo-ventricular, a nível do eixo eléctrico ou sinais de isquémia aguda do miocárdio. Na gasometria

arterial os valores de pH encontravam-se dentro da normalidade, com PO<sub>2</sub> de 62 mmHg, PCO<sub>2</sub> de 36 mmHg, HCO<sub>3</sub> 27,4 meq/l e saturação de O<sub>2</sub> de 93%.

Analiticamente sem anemia, com ionograma e função renal normais. Os marcadores de necrose do miocárdio eram negativos, sendo somente de salientar a elevação dos d-dímeros: 671ng/ml.

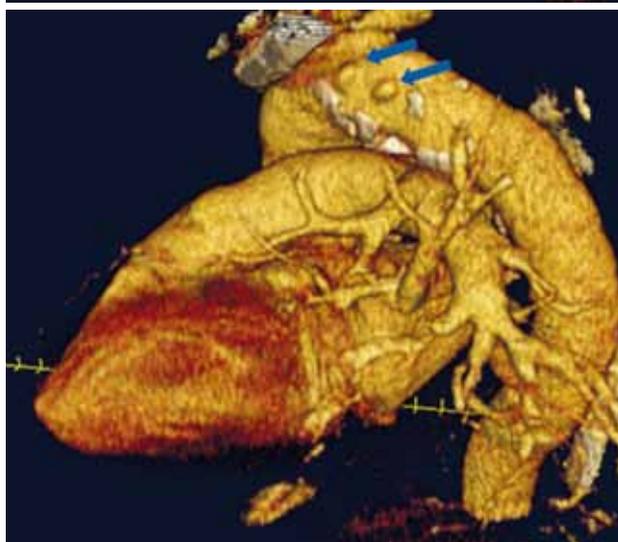
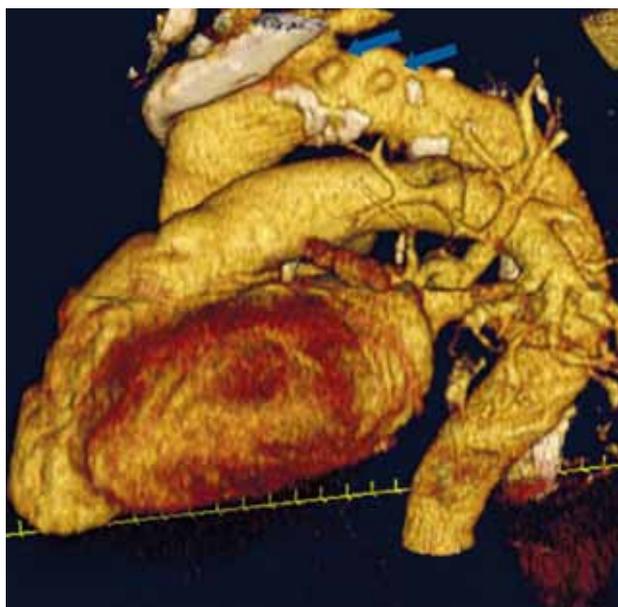
A radiografia do tórax apresentava um ligeiro reforço hilar, sem cardiomegália ou alargamento mediastínico.

Perante a clínica inicial suspeitou-se de dissecção da aorta, tendo sido efectuada TCMD toraco-abdominal (com reconstrução tridimensional) para esclarecimento etiológico e que revelou: “Na crosse da aorta, distalmente à emergência da artéria subclávia esquerda identifica-se um espessamento da parede da aorta, na sua vertente externa, com maior diâmetro de 9mm, correspondendo a trombo mural. Nesta topografia identificam-se duas imagens de úlceras ateroscleróticas penetrantes agudas, a mais proximal com 8x7mm de diâmetro axial e a mais distal com 7x4mm. A íntima apresenta várias calcificações ateromatosas. Não se observam alterações tomodensitométricas sugestivas de dissecção aórtica típica, ao longo do trajecto deste vaso. Sem evidências de derrame pericárdico ou pleural” (Figs.1-4).



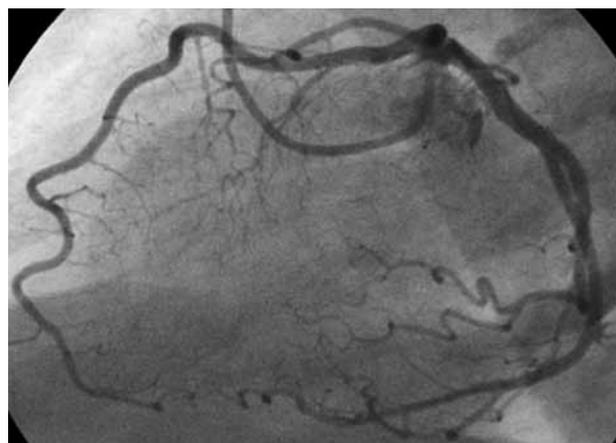
Figuras  
1 e 2

Angio-TAC torácica revelando imagens de adição - UAP e trombo mural (setas).



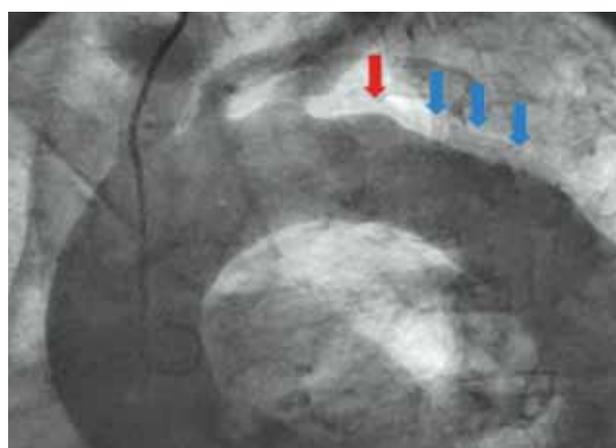
**Figuras 3 e 4**

Reconstrução tridimensional de Angio-TAC torácica na qual se revelam as UAP (setas).



**Figura 5**

Coronariografia.



**Figura 6**

Angiografia da aorta ascendente e crassa da aorta. Seta encarnada - imagem de adição (UAP) Setas azuis - calcificações parietais (compatíveis com hematoma/trombo mural)

Perante o diagnóstico de UAP foi contactado o centro cirúrgico cardiotorácico de referência e a equipa de cirurgia vascular; após este contacto optou-se por tratamento conservador, devido a elevada taxa de mortalidade nestes casos, com repouso no leito, controlo tensional rigoroso, tratamento antitrombótico e antiagregante plaquetar. Por queixas de dor torácica persistente foi efectuado cateterismo cardíaco, para despiste de doença coronária; a angiocoronariografia foi normal e a aortografia revelou calcificações parietais na aorta torácica, imagem compatível com hematoma mural (envolvendo a origem da artéria subclávia esquerda) e imagem de adição correspondente a UAP (Figs 5, 6).

Evolução: O paciente manteve-se internado durante 21 dias, revelando estabilidade clínica e boa evolução, com desaparecimento das queixas de dor torácica. Teve alta medicado com: AAS GR 100 mg, atorvastatina 20 mg id e carvedilol 6,25 mg 2id.

Após um ano de follow-up em consultas, este encontra-se bem, sem dor torácica pelo que se manteve a estratégia terapêutica conservadora inicialmente delineada (tendo recusado outro tipo de intervenção). Por esse motivo não foi efectuado follow-up imagiológico posterior.

## DISCUSSÃO

O conceito corrente da patologia aguda da aorta é afirmado como uma nova entidade cardiovascular designada por síndrome aórtica aguda<sup>5</sup>.

O SAA engloba uma heterogeneidade de entidades, com perfis clínicos similares mas com diferentes mecanismos fisiopatológicos. Estes incluem a UAP, HIM e a dissecção da aorta, tendo como características similares a intensidade severa, aguda, em queimadura ou dilacerante, latejante ou migratória da dor torácica, referida como "dor aórtica" em pacientes com história de hipertensão. Ocasionalmente alguns doentes exibem algumas ou todas estas

lesões, revelando a existência de um estreito “link” entre elas, sendo difícil de identificar o evento inicial<sup>1</sup>; a evolução clínica é imprevisível, sendo em muitos casos desfavorável, revelando-se essencial um diagnóstico precoce.

Inicialmente descrita por Shennan em 1934, foi Stanson quem descreveu a UAP como entidade clínica e fisiopatológica distinta, referindo-a como caracterizada por ulceração de placas ateroscleróticas penetrantes na lâmina elástica, associada a formação de hematomas no interior da parede da aorta. Alguns estudos sustentam que a UAP apresenta características distintas da dissecção da aorta<sup>3,5,6,8</sup>. A UAP ocorre tipicamente em indivíduos idosos com aterosclerose disseminada, envolvendo a aorta e associada a múltiplas comorbidades como a hipertensão, diabetes mellitus, cardiomiopatias, doença pulmonar obstrutiva e a insuficiência renal crónica<sup>5</sup>. A UAP na aorta ascendente é uma condição rara, sendo poucos os casos reportados na literatura. Troxler *et al*<sup>7</sup> em 2001 num artigo de revisão, descrevem somente 6 pacientes com UAP na aorta ascendente, num total de 130.

A verdadeira incidência da UAP sintomática vs silenciosa não se encontra estabelecida, não existindo estudos que sustentem esta questão. Coady *et al*<sup>4</sup> efectuaram uma revisão retrospectiva das imagens obtidas em 198 doentes com o diagnóstico inicial de dissecção da aorta e concluíram que somente 15 (7,6%) possuíam imagens compatíveis com UAP e ainda assim que somente 2 (13,3%) apresentavam esta condição na aorta torácica ascendente. Nesta serie, os pacientes com UAP eram significativamente mais idosos em comparação com os que possuíam dissecção da aorta tipo A ( $p < 0,01$ ). Pacientes com UAP e HIM eram tendencialmente mais velhos relativamente aos que possuíam dissecção tipo B. Aterosclerose difusa, calcificação em placas e hipertensão estavam invariavelmente presentes. O local mais frequente

da UAP era a aorta torácica descendente. O risco de ruptura da aorta foi superior em pacientes com UAP (40%) comparativamente a pacientes com dissecção da aorta tipo A (7%) ou tipo B (3,6%). Os resultados deste estudo permitiram aos autores caracterizarem os síndromes aórticos agudos numa tabela, que serve de referência actual ao tema em discussão (Tabela I).

De salientar que os SAA dificilmente poderão ser avaliados como entidades independentes, devendo ser enquadrados numa entidade global, na medida em que a sua ocorrência individual raramente se sobrepõe. Contudo, as úlceras penetrantes da aorta associam-se a sinais clínicos específicos: normalmente não existe défice de pulso, regurgitação aórtica ou compromisso de perfusão visceral<sup>6</sup>, sugerindo a presença de alguns destes sinais uma dissecção aórtica clássica. Existem todavia na literatura relatos de úlceras penetrantes da aorta ascendente concomitantemente associados a regurgitação aórtica<sup>8</sup>.

Relativamente ao diagnóstico, a radiografia do tórax possui um papel limitado, com baixa sensibilidade para os SAA (64%), principalmente se o envolvimento aórtico se encontrar confinado à aorta ascendente proximal (47%)<sup>9</sup>. A angiografia tornou-se menos utilizada devido à sua natureza invasiva e elevada taxa de falsos negativos se a úlcera não se encontrar na secção transversal das projecções obtidas. A TCMD (considerada o meio diagnóstico de eleição na orientação cirúrgica ou endovascular), RM e ETE substituíram largamente a angiografia<sup>10</sup> sendo que o aspecto apresentado das UAP nestes meios imagiológicos se caracteriza por lesões semelhantes a uma cratera, com bordos entalhados na presença concomitante de extenso ateroma aórtico<sup>11-13</sup> e na ausência de “flapping” de dissecção ou falso lúmen, podendo também ocorrer a presença de derrame pericárdico, hematoma mediastínico ou pseudoaneurisma.

**Tabela I** Características distintas da UAP vs HIM vs DA

	UAP	HIM	DA
Características	“Flapping” ausente; HIM ausente; Úlcera penetrante na lâmina elástica interna	“Flapping” ausente UAP ausente Hematoma na parede da aorta	“Flapping” presente com contraste no falso lúmen
Paciente típico	Idoso HTA	Idoso HTA	Menor idade; HTA Ocasionalmente, com aorta bicúspide ou síndrome de Marfan
Sintomas	Dor precordial ou interescapular	Dor precordial ou interescapular	Dor precordial ou interescapular
Sinais	Ausentes Sem oclusão vascular	Ausentes Sem oclusão vascular	Insuficiência aórtica (tipo A) Pulso diferencial Défices neurológicos Compromisso de fluxo nos vasos
Localização	+++ A. Descendente	+++ A. Descendente	A. Ascendente = A. Descendente
Extensão da lesão	Focal	Focal	Extensa
Grau de aterosclerose	Severa	Variável	Variável (menor)
Diâmetro da aorta	± 6,2cm	± 5,5 cm	± 5,2cm
AAA concomitante	Comum	Comum	Ocasional (++ tipo B)

AAA- Aneurisma aórtico abdominal.

Coady MA *et al*.

No entanto, cada técnica imagiológica possui vantagens e desvantagens respeitantes à acuidade diagnóstica, velocidade, conveniência, riscos e custos. Quando comparadas as técnicas, deve-se começar por analisar a informação diagnóstica que se procura.

Em primeiro, a técnica escolhida necessita confirmar ou refutar o diagnóstico de UAP. Segundo, deve determinar se as UAP se encontram na aorta ascendente ou se encontram confinadas ao arco e aorta descendente. Em terceiro, deve identificar um número de características anatómicas relacionadas com SAA, incluindo extensão, presença de dissecação ou HIM, o envolvimento de ramificações arteriais, presença e severidade de regurgitação aórtica e de derrame pericárdico. Infelizmente, nenhuma técnica de imagem isolada nos fornece esta informação anatómica detalhada. Deste modo, a escolha da técnica diagnóstica deve ser guiada pelo cenário clínico, fornecendo a informação que melhor permitirá orientar o tratamento do paciente<sup>14</sup>.

**Aortografia:** primeira técnica diagnóstica utilizada para avaliar SAA (na suspeição de dissecação aórtica). Actualmente, a introdução de modalidades diagnósticas alternativas revela que a aortografia não é tão sensível como inicialmente se pensava. Estudos prospectivos revelam que na concomitância da presença de dissecação aórtica, a sensibilidade é de 88% decaindo para 77% aquando da presença de HIM; a sua especificidade é de 94%. Suas vantagens importantes incluem a habilidade para delinear a extensão da DA, incluindo o envolvimento de suas ramificações. É útil na detecção de regurgitação aórtica e no diagnóstico de doença coronária. Adicionado à sua limitada sensibilidade, outras desvantagens reconhecidas incluem o risco inerente a um procedimento invasivo, o uso de material de contraste, o tempo necessário para completar o estudo e a fraca tolerabilidade ao exame por parte de doentes instáveis.

**TCMD:** permite a reconstrução tridimensional da aorta e de seus ramos, aumentando a acuidade da TC no diagnóstico dos SAA, bem como suas relações anatómicas. Inúmeras séries revelam uma sensibilidade e especificidade de 96 a 100%.

A TCMD possui a vantagem de não ser invasiva, embora seja necessário o uso de contraste intravenoso. Na presença de DA permite a identificação de trombos no falso lúmen e de derrame pericárdico<sup>14</sup>.

**RM:** técnica atractiva no diagnóstico dos SAA devido a ser inteiramente não invasiva, não requerendo o uso de material contrastado ou radiação ionizante. Além disso, a RM produz imagens de elevada qualidade no plano transversal, sagital e coronal bem como no plano oblíquo esquerdo anterior, visão que exhibe a totalidade da aorta torácica numa visão uniplanar. A disponibilidade de múltiplos planos facilita o diagnóstico dos SAA, e na presença concomitante de DA determina a sua extensão, revelando em muitos casos o envolvimento de ramos arteriais aórticos. A RM possui uma sensibilidade e especificidade de 98%. Contudo, a RM possui algumas desvantagens: contra-indicada em portadores de pace-maker ou cardioversores desfibriladores implantáveis e certos tipos de clips vasculares. Permite uma aquisição limitada dos ramos aórticos (na ausência do uso de gadolinio) e

não identifica consistentemente a presença de regurgitação aórtica em situações de DA<sup>14</sup>.

**ETE:** Realizado sob sedação do doente, requer cerca de 10-15 minutos para o seu término. Não necessita de acesso vascular, contraste ou radiação ionizante. Contra-indicações relativas incluem a presença de patologia esofágica. A incidência de efeitos secundários (hipertensão, bradicardia, broncoespasmo ou perfuração esofágica) é inferior a 1%. Uma importante desvantagem do ETE nos SAA é a habilidade limitada para visualizar a aorta ascendente distal e arco proximal devido a interposição do ar que preenche a traqueia e os brônquios principais. A sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de UAP é inferior às restantes modalidades imagiológicas, não estando descrita na literatura a quantificação precisa da sua acuidade. No entanto possui uma sensibilidade de 98% para o diagnóstico de DA e de 100% na presença concomitante de regurgitação aórtica e de derrame pericárdico.

O tratamento definitivo é ditado pelo local da lesão, pela sintomatologia ou pela evidência de evolução imagiológica. A UAP localizada na aorta ascendente é um forte indicador de progressão da lesão, sendo o risco de complicações elevado. O tratamento médico revela-se ineficaz na patologia da aorta ascendente, sendo frequentemente o tratamento endovascular impossível de efectuar, devido a restrições anatómicas na colocação de um "stent" nessa localização<sup>1</sup>. A UAP usualmente sofre ruptura, sendo invariavelmente letal o que torna a intervenção cirúrgica o tratamento de eleição. Por outro lado, o tratamento médico conservador das UAP na aorta descendente é considerado aceitável quando a lesão se encontra estabilizada, devendo a intervenção precoce ser preconizada se ocorrerem sinais de progressão da lesão: persistência de "dor aórtica" aguda, apesar do tratamento médico optimizado, aumento da espessura da parede da aorta, UAP com diâmetro superior a 20 mm ou com 10 mm de profundidade, presença concomitante de HIM com aumento da extensão deste (ou protuberante), hemorragia extra-adventicial ou aumento de derrame pleural<sup>4,13</sup>. O tratamento endovascular surge actualmente como uma alternativa viável ao tratamento cirúrgico em lesões da aorta descendente (complicadas por pseudoaneurismas ou ruptura), potenciado pelos resultados benéficos obtidos em alguns estudos publicados<sup>15</sup>. Contudo, o tratamento de UAP do arco aórtico com stents endovasculares é uma área de desafio, não existindo séries de doentes na literatura que relatem este tipo de intervenção. Os stents actuais são concebidos para a aorta descendente (rectificada) sendo muitos deles incapazes de se adaptar à curva interna do arco aórtico. Além disso, a discrepância de diâmetro entre a porção proximal de ancoragem (aorta ascendente) e a porção distal (aorta torácica descendente) tornam estes procedimentos de difícil execução. Deste modo, a melhoria futura no design de endopróteses (com maior flexibilidade, formas cónicas e multiramificadas) será necessária<sup>16</sup>.

Apesar do tratamento conservador ter sido preferido no nosso paciente (pelos motivos já descritos) a revisão da literatura<sup>17</sup> permite-nos inferir que pela localização anatómica das UAP, a possibilidade da colocação de um stent

revestido a jusante do local de origem da artéria subclávia esquerda poderia ser equacionada nesta situação, ponderando-se o uso de um stent cujo sector de ancoragem não revestido, impediria o comprometimento do fluxo no referido vaso após a implantação.

Um estudo de 26 pacientes<sup>18</sup> com UAP revelou não existir diferenças na sobrevida ao 1º e 5º ano de follow-up entre a cirurgia e o tratamento médico conservador. Ganaha *et. al*<sup>19</sup> examinaram os outcomes de 31 pacientes com UAP, dos quais 17 foram tratados medicamente, 8 cirurgicamente e 6 submetidos a implantação de stent por evidência de risco de ruptura aórtica; a curto prazo não ocorreram diferenças na sobrevida entre as 3 estratégias.

Contudo, apesar da abordagem cirúrgica ser sugerida nos casos associados a um síndrome clínico agudo, não existem dados claros sobre a história natural desta patologia, nomeadamente quando se encontra em exames efectuados por outro motivo e sem sintomatologia associada. O crescente uso da técnica de TCMD para avaliação da aorta veio revelar que esta patologia, associada a aterosclerose não é tão rara como inicialmente suposto, particularmente em idosos. Mesmo para os casos com sintomatologia associada não há evidência da vantagem cirúrgica, precisamente por

esta patologia ser muito mais frequente em populações idosas, com muita aterosclerose, e deste modo, com um risco cirúrgico mais elevado. Actualmente não existem dados científicos concretos acerca do follow-up imagiológico destes doentes. Há quem advogue a repetição do exame após o 1º mês, uma vez que os potenciais riscos associados são elevados.

## RESUMO

A UAP é tipicamente encontrada em indivíduos idosos onde a presença de HTA e aterosclerose representam factores condicionantes, envolvendo de modo usual a aorta torácica descendente. A UAP na aorta ascendente é rara, possuindo maior incidência de ruptura aórtica. O diagnóstico diferencial desta entidade das restantes causas de SAA é difícil de efectuar e uma vez estabelecido, deverá ser ponderada a intervenção cirúrgica com base no contexto de emergência conferido a esta entidade (apesar de neste caso concreto não ter sido realizada por ter sido considerado de elevada mortalidade cirúrgica, encontrando-se o doente estabilizado após 1 ano da data de alta hospitalar.)

## BIBLIOGRAFIA

- Singhal P, MS M.ch., Lin Z; Penetrating atheromatous ulcer of ascending aorta: a case report and review of literature; *Heart, Lung and Circulation* 2008;17:380 – 382.
- Shennan T. Dissecting aneurysms. Medical Research Council, Special Report Series, No. 193; 1934.
- Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolero PC, Sheedy PF, Joyce JW, Johnson MC. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986;1:15–23.
- Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998;27(6):1006–16.
- Vilacosta I, San Roman JA. Acute Aortic Syndrome. *Heart* 2001;85 :365–368.
- Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 1988;63:718–25.
- Troxler M, Mavor AID, Homer-Vanniasinkam S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Br J Surg* 2001;88:1169–77.
- Yano K, Makino N, Hirayama H, Hatakenaka M, Matsui H, Soeda T, Hadama T. Penetrating atherosclerotic ulcer at the proximal aorta complicated with cardiac tamponade and aortic valve regurgitation. *Jpn Circ J* 1999;63:228–30.
- Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C, Nicolas V, Berger J. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004;116:73–7.
- Movsowitz HD, David M, Movsowitz C, Kotler MN, Jacobs LE. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers: the role of transoesophageal echocardiography in diagnosis and clinical management. *Am Heart J* 1993;126:745–7.
- Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P, Ferreiros J, Mendez R, Graupner C, Battle E, Serrano J, Pinto A, Oyonarte JM. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers: documentation by transoesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:83–9.
- Yucel EK, Steinberg FL, Egglin TK, Geller SC, Waltman AC, Athanasoulis CA. Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1990;177:779–81.
- Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic and intramural haematomas. *Cardiol Clin* 1999;17:637– 57.
- Libby P. *et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine-8th edition* 2008; 1474-1478.
- Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural Hematoma and Penetrating Ulcers: Indications to Endovascular Treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38:659-665
- Canaud L, Hireche K *et al.* Endovascular repair of aortic arch lesions in high-risk patients or after previous aortic surgery: Midterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:52-58
- Tumelero RT, Duda NT, Tognon AP *et al.* Implante de endoprótese para tratamento de úlcera penetrante de aorta. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96(2): e20-e23.
- Title SL, Lynch RJ, Cole PE, *et al.* Midterm follow up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123:1051-1059, 2002.
- Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K *et al.* Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 106: 342-348,2002

# INFLUÊNCIA DO TEMPO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA NOS INTERVALOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE CONDUÇÃO APÓS CORRECÇÃO CIRÚRGICA DE ESTENOSE VALVULAR AÓRTICA.

Diana Pereira, José Ribeiro, Andreza Mello

Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, Serviços de Cardiologia e de Cirurgia Cardiotorácica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

## Resumo

O desenvolvimento de perturbações da condução após substituição valvular aórtica é uma complicação bem conhecida. Uma vez que durante o procedimento cirúrgico é necessário recorrer à circulação extracorporeal, é plausível que o grau de isquemia miocárdica (secundário à clampagem da aorta) contribua para o aumento dos intervalos electrocardiográficos de condução.

Objectivos: Perceber se o tempo de isquemia miocárdica praticado durante a correcção cirúrgica da estenose valvular aórtica está relacionado com o aumento pós-operatório dos intervalos electrocardiográficos PR, QRS e QT.

Material e Métodos: Foram estudados, consecutiva e retrospectivamente, 120 indivíduos submetidos exclusivamente a substituição valvular aórtica por estenose valvular aórtica, entre 2008 e 2010, no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. Dos vários parâmetros recolhidos, analisaram-se o tempo de isquemia miocárdica e os intervalos electrocardiográficos PR, QRS e QT corrigido para a frequência cardíaca, à data do internamento e da pré-alta, tendo-se posteriormente calculado o valor da diferença (variação) entre os intervalos pós e pré-operatórios.

Resultados: Na amostra estudada (idade  $72 \pm 10$  anos, TIM  $58 \pm 16$  minutos), não existem evidências estatísticas suficientes para afirmar que o tempo de isquemia miocárdica e a variação dos intervalos PR ( $p=0,108$ ), QRS ( $p=0,065$ ) e QT corrigido para a frequência cardíaca ( $p=0,799$ ) estão relacionados.

Conclusões: O tempo de isquemia miocárdica não influencia os intervalos electrocardiográficos de condução após a correcção cirúrgica de estenose valvular aórtica. Contudo, após a intervenção cirúrgica, verifica-se que existe um aumento dos intervalos PR e QRS.

## Summary

### ***Influence of the time of myocardial ischemia on the electrocardiographic conduction intervals after surgical correction of aortic valvular stenosis.***

*The development of conduction disturbances after aortic valve replacement is a well-known complication. Since during the surgical procedure it is necessary to use extracorporeal circulation, it is plausible that the degree of myocardial ischemia (secondary to clamping of the aorta) contributes to the increase of the electrocardiographic conduction intervals.*

*Aim: To understand if the time of myocardial ischemia performed at the surgical correction of valvular aortic stenosis is associated with increased post-operative electrocardiographic PR, QRS and QT intervals.*

*Material and methods: 120 individuals were consecutively and retrospectively studied who exclusively underwent aortic valve replacement for aortic valve stenosis, between 2008 and 2010, at Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. Of the various parameters collected, were analysed the time of myocardial ischemia and electrocardiographic PR, QRS and QT corrected for heart rate intervals, at the time of admission and before hospital discharge. Then the value of the difference (variation) between the intervals after and before surgery was calculated.*

*Results: In the sample studied (age  $72 \pm 10$  years, TIM  $58 \pm 16$  minutes), there is insufficient statistical evidence to state that the myocardial ischemia time and the variation of the PR ( $p=0,108$ ), QRS ( $p=0,065$ ) and QT corrected for heart rate ( $p=0,799$ ) are related.*

*Conclusions: The duration of myocardial ischemia does not influence the electrocardiographic intervals after surgical correction of aortic valve stenosis. However, after surgical intervention, there is an increase in PR and QRS intervals.*

## INTRODUÇÃO

A estenose valvular aórtica (EAo) é a terceira doença cardiovascular mais comum nos países ocidentais, estimando-se a sua prevalência em cerca de 3% na população mundial com idade superior a 65 anos, com tendência para aumentar em virtude do aumento da esperança média de vida. Actualmente, a substituição valvular aórtica (SVA) continua a ser considerada o procedimento cirúrgico *standard* para a correcção da EAo, representando cerca de 13% das cirurgias cardíacas realizadas em adultos<sup>1-3</sup>. Na SVA a válvula aórtica é excisada mediante aortotomia e substituída por prótese biológica ou mecânica. Para o efeito, e dada a necessidade de obter um campo operatório exsangue e imóvel, recorre-se à circulação extracorpórea (CEC) e à clampagem da Ao ascendente<sup>4-7</sup>.

Apesar de a SVA contribuir para o aumento da sobrevida e melhoria da qualidade de vida dos indivíduos com EAo, sobretudo por reversão da sintomatologia, após a sua realização não é raro o aparecimento de complicações. De entre elas, está o desenvolvimento de alterações electrocardiográficas ao nível da condução do estímulo eléctrico cardíaco<sup>5,8</sup>.

As perturbações electrocardiográficas ao nível da condução aurículo-ventricular (AV) e inter/intra-ventricular (IV) são um achado relevante após a SVA e comprovado por exames anatomofisiológicos *post-mortem*<sup>9</sup>. De acordo com o estudo realizado por Emkanjoo et al, a prevalência de perturbações da condução após cirurgia cardíaca valvular (SVA por EAo incluída) é de 51,34%, com 44,1% das alterações a surgirem nas primeiras 48 horas do pós-operatório. Estes valores aumentam exponencialmente quando são analisadas populações submetidas a reoperação, devido ao aparecimento de alterações *de novo* ou agravamento das já existentes<sup>8,10</sup>. Outros autores revelam ainda que as perturbações da condução AV e IV pós-SVA mais frequentes incluem vários graus de bloqueio aurículo-ventricular (BAV) e bloqueios de ramo, com predomínio do desenvolvimento de bloqueio completo de ramo direito (BCRD)<sup>8-9</sup>.

Este tipo de morbilidade pós-operatória tem associadas implicações clínicas e económicas relevantes já que aumenta os tempos de ventilação mecânica e permanência

nas unidades de cuidados intensivos. Para além de agravar a qualidade de vida dos indivíduos, o desenvolvimento de perturbações da condução após SVA provoca, ainda, o aumento do risco de morte súbita<sup>1,10</sup>.

Todas as alterações da condução AV e IV mencionadas podem ser diagnosticadas através da aquisição de um electrocardiograma de repouso (ECG), exame de baixo custo e fácil acesso, e consequente medição dos intervalos electrocardiográficos de condução (PR e QRS) e intervalo QT (inclui o intervalo QRS). Este método, para além de avaliar de forma segura e independente da posição corporal e da colocação dos eléctrodos a integridade do sistema de condução AV e IV, apresenta algumas vantagens sobre a classificação do grau de bloqueios AV e tipo de bloqueios IV já que permite estudar não só o aparecimento de perturbações da condução mas também o seu agravamento (patente no aumento dos intervalos electrocardiográficos pós-operatórios)<sup>11-15</sup>.

Diversas hipóteses têm sido apontadas para justificar a causa do aparecimento de perturbações da condução AV e IV pós-SVA, de entre as quais se destaca a CEC. Embora mais segura que outrora, sabe-se que a exposição do organismo ao stress físico-químico desta técnica acarreta alterações fisiológicas importantes, nomeadamente inflamatórias sistémicas. Neste contexto, pensa-se que o maior ou menor grau de lesão do miocárdio e do tecido de condução cardíaco poderá depender dos timings praticados durante a SVA por EAo, nomeadamente do tempo de clampagem aórtica, vulgo tempo de isquemia miocárdica (TIM)<sup>16-20</sup>.

O TIM apresenta-se como o parâmetro clínico que reflecte a privação de oxigénio e nutrientes ao músculo cardíaco e ao tecido de condução. Durante o TIM o clamp aórtico aplicado imediatamente antes da cânula aórtica impede que o sangue alcance os ostiuns das artérias coronárias, impossibilitando a irrigação do coração. Embora a solução cardioplégica administrada para promover a assistolia providencie um certo grau de protecção miocárdica ao fornecer nutrientes e oxigénio aos miócitos, não possibilita a erradicação dos efeitos nefastos da clampagem. Este facto é comprovado pelo aparecimento de lesões pós-operatórias amplamente descritas na literatura, das quais se destacam 1) a disfunção contráctil pós-isquemia/stunning do miocárdio, 2) o edema intracelular e 3) a necrose celular<sup>6-7,18,21-23</sup>.

## OBJECTIVO

O objectivo deste trabalho é estudar a influência do TIM praticado durante a SVA por EAo nos intervalos de condução electrocardiográficos PR e QRS e, também, no intervalo QT.

## MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi concebido de forma não-experimental, retrospectiva e longitudinal.

A recolha de dados decorreu entre Abril e Junho de 2011 no Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho E.P.E. (CHVNG/E), reportando-se os dados ao período de 1 de Janeiro de 2008 a 31 de Dezembro de 2010. Durante o processo de colheita foram consultados 1) os registos de CEC dos anos 2008, 2009 e 2010 para recolha dos dados demográficos e antropométricos dos indivíduos e relativos à realização da CEC e 2) os processos clínicos dos indivíduos, para consulta dos ECG's pré e pós-SVA por EAo.

A técnica de amostragem adoptada foi não-probabilística, sendo a amostra intencional e disponível. Foram incluídos todos os indivíduos com idade superior a 18 anos submetidos a SVA por EAo no período considerado, tendo-se obtido um *n* inicial de 272 indivíduos. Destes, foram excluídos os indivíduos 1) submetidos a SVA por EAo combinada com cirurgia de revascularização do miocárdio, reparação da aorta ascendente ou outra(s) válvula(s) cardíaca(s), 2) submetidos a cirurgia para substituição de prótese aórtica, 3) portadores de *pacemaker* definitivo (à data ou após a cirurgia), 4) sem ECG pré e/ou pós-operatório no processo clínico, à data do internamento e da pré-alta (em média, ao 3º dia de pós-operatório), respectivamente, 5) cujos registos electrocardiográficos revelaram má qualidade técnica (artefactos), 6) com alterações do ritmo cardíaco (fibrilhação e flutter auriculares ou extra-sístolia frequente) e 7) falecidos até à data da realização do estudo (com processo em arquivo morto). Após o processo de selecção obteve-se um *n* final de 120 indivíduos.

Todas as SVA's foram efectuadas em consonância com o protocolo do Serviço de Cirurgia Cardiorádica do CHVNG/E, sendo que cada procedimento contou com a participação de 2 dos 6 cirurgiões cardiorádicos da Instituição. Na máquina de CEC (Maquet Jostra HL 20®) montaram-se um circuito de linhas em PVC não revestido (Medtronic®) e um oxigenador de membrana (Medtronic Affinity NT®), tendo-se imposto um fluxo contínuo ( $\approx 2,4$  l/min/m<sup>2</sup>) através de bomba arterial convencional de roletes. O perfusato usado foi constituído por 1500 ml de colóides, 200-250 ml de osmofundina a 20%, 20 mEq de bicarbonato de sódio, 3.000 UI de heparina e, no caso de hematócrito inicial < 30%, uma ou mais unidades de concentrado eritrocitário. A hipotermia aplicada foi ligeira/moderada (temperatura central mínima de 32°C). Durante o período de clamping, protegeu-se o miocárdio com cardioplegia sanguínea hipotérmica enriquecida com cloreto de potássio a 14,9%.

Esta solução foi administrada através dos *ostiums* das artérias coronárias e/ou do seio coronário, em intervalos regulares de 20 minutos ou sempre que foi detectada actividade eléctrica miocárdica.

Todos os ECG's analisados foram executados com as 12 derivações standard e adquiridos nas posições de decúbito dorsal ou sentada, à data de internamento e da pré-alta, com registo em suporte de papel à velocidade e voltagem padrões de 25 mm/seg e 1mV/10mm, respectivamente. No pós-operatório, a colocação de pensos e drenos torácicos condicionou um ligeiro deslocamento dos eléctrodos V1, V2 e V4 para as áreas que lhes eram limítrofes. As derivações periféricas foram obtidas com os eléctrodos na extremidade dos membros.

Para a medição dos intervalos electrocardiográficos PR, QRS e QT corrigido para a frequência cardíaca (QTc) (de acordo com a fórmula de Bazett) aceitaram-se os valores obtidos pela medição automática do electrocardiógrafo, após confirmação visual por um único analisador. Após a colheita, foi calculada a diferença entre os intervalos PR pós e PR pré-SVA por EAo ( $\Delta$ PR), QRS pós e QRS pré-SVA por EAo ( $\Delta$ QRS) e QTc pós e QTc pré-SVA por EAo ( $\Delta$ QTc).

Para a análise estatística foi utilizada a versão 17.0 do programa *Statistical Package for the Social Science*® (SPSS®) para o Windows®. De forma a poder caracterizar a amostra, realizou-se uma análise descritiva simples alicerçada nas frequências absoluta e relativa em percentagem, nas medidas de tendência central e de dispersão (média  $\pm$  desvio-padrão, respectivamente) e nos valores mínimo e máximo. Com o intuito de testar o comportamento das variáveis  $\Delta$ PR,  $\Delta$ QRS e  $\Delta$ QTc aquando do aumento do TIM aplicou-se o modelo de regressão linear simples. A interpretação dos resultados foi realizada com base no nível de significância  $p \leq 0,05$ , com um intervalo de confiança de 95%.

## RESULTADOS

A caracterização demográfica, antropométrica e dos *timings* cirúrgicos praticados durante a SVA por EAo nos grupos SP e CP encontra-se na Tabela 1.

Verificou-se que os indivíduos tinham uma idade média de  $72 \pm 10$  anos e eram maioritariamente (61,7%) do género feminino. Durante a SVA por EAo, o TIM variou entre os 34 min e os 103 min e o tempo de circulação extra-corporal (TCEC) entre os 46 min e os 124 min.

Para caracterizar a amostra em termos dos intervalos electrocardiográficos e respectivas variações, realizou-se a análise descritiva apresentada na Tabela 2.

Constatou-se que a média dos intervalos PR, antes e após a SVA por EAo, se situou dentro dos limites da normalidade (170 mseg e 174 mseg, respectivamente). Contudo, os valores máximos dos intervalos PR pré (260 mseg) e PR pós (282 mseg) situaram-se acima dos 200 mseg. Observou-se, ainda, que os intervalos PR médio e PR máximo após a SVA apresentavam valores absolutos superiores aos intervalos PR médio e PR máximo pré-SVA. Os intervalos QRS médio e QRS máximo pré (102 mseg e 176 mseg, respectivamente) e pós

**Tabela 1** Caracterização da amostra.

Variáveis	n (%)	Média ± Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	120	72 ± 10	34	86
Género (feminino)	74 (61,7)	-	-	-
Peso (Kg)	120	71 ± 12	39	99
Altura (cm)	120	161 ± 8	142	185
SC* (m2)	120	1,75 ± 0,17	1,30	2,19
TIM (min)	120	58 ± 16	34	103
TCEC** (min)	120	72 ± 17	46	124

\* Superfície Corporal = peso(Kg)<sup>0,425</sup> × altura (cm)<sup>0,725</sup> × 0,007184

\*\* Tempo de circulação extracorporal

**Tabela 2** Intervalos electrocardiográficos e respectivas variações.

Variáveis		Média ± Desvio-padrão	Mínimo	Máximo
Intervalos (mseg)	PR pré-SVA	170 ± 29	118	260
	PR pós-SVA	174 ± 30	119	281
	QRS pré-SVA	102 ± 21	65	176
	QRS pós-SVA	101 ± 24	66	177
	QTc pré-SVA	424 ± 37	299	547
	QTc pós-SVA	428 ± 36	318	517
Variação (Δ) (mseg)	PR	4 ± 30	-45	135
	QRS	-1 ± 16	-28	59
	QTc	4 ± 43	-129	226

SVA por EAo (101 mseg e 177 mseg, respectivamente) exibiram valores muito próximos, sendo a variação entre cada momento de apenas 1 mseg. De entre todos os intervalos avaliados, o QTc foi o que apresentou maior variação (maior desvio padrão), em ambos os momentos do estudo.

No que concerne às diferenças entre os intervalos electrocardiográficos pós e pré-SVA por EAo, estas variaram tanto no sentido do aumento (diferença entre os intervalos electrocardiográficos pós e pré-SVA por EAo positiva) ( $\Delta$ PR e  $\Delta$ QTc) como no sentido da diminuição (diferença destes após s SVA por EAo negativa) ( $\Delta$ QRS) dos intervalos electrocardiográficos após a intervenção cirúrgica.

Da aplicação do modelo da regressão linear simples, para pesquisa de relação entre o TIM e a  $\Delta$ PR, a  $\Delta$ QRS e a  $\Delta$ QTc, obtiveram-se os resultados apresentados na Tabela 3. A representação gráfica dos mesmos consta dos Diagramas de Dispersão 1, 2 e 3. Atendendo ao valor de  $p$  obtido, em nenhum dos casos é possível afirmar que existe relação linear entre o TIM praticado durante a SVA por EAo e a  $\Delta$ PR, a  $\Delta$ QRS e a  $\Delta$ QTc já que  $p > 0,05$  para todas as variáveis testadas. Estes resultados são confirmados pelos valores do coeficiente de correlação linear de Pearson (R) e coeficiente de determinação ( $R^2$ ) uma vez que estes se aproximam de zero,

**Tabela 3** Influência do TIM sobre a  $\Delta$ PR, a  $\Delta$ QRS e a  $\Delta$ QTc.

Variáveis	R	$R^2$	Valor de p
$\Delta$ PR	0,148	0,022	0,108
$\Delta$ QRS	0,169	0,028	0,065
$\Delta$ QTc	0,023	0,001	0,799

indicando um baixo grau de relação linear entre as variáveis estudadas. De forma intuitiva, os Diagramas de Dispersão 1, 2 e 3 reforçaram este facto ao permitir a observação da dispersão dos pontos amostrais à volta da recta traçada.

## DISCUSSÃO

Os resultados obtidos demonstram que a clampagem da Ao não parece influenciar o desenvolvimento ou agravamento de perturbações da condução AV e IV, uma vez que a  $\Delta$ PR e a  $\Delta$ QRS não variaram no sentido positivo (ou negativo), de forma estatisticamente significativa. Desta forma, no

### Relação entre o TIM e o (PR pós - PR pré)

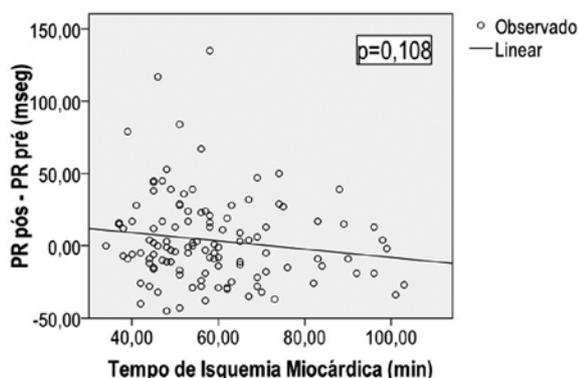


Figura 1

Relação entre o TIM e a  $\Delta PR$  (intervalo PR pós – intervalo PR pré).

### Relação entre o TIM e o (QRS pós - QRS pré)

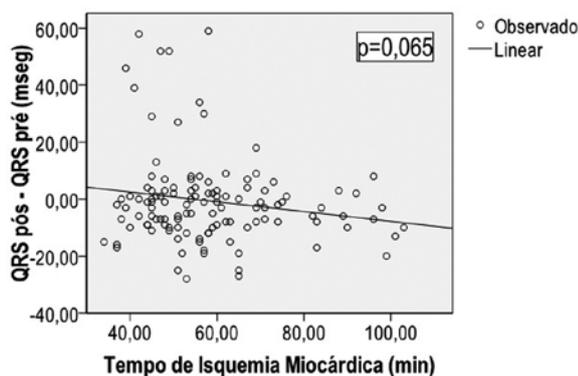


Figura 2

Relação entre o TIM e a  $\Delta QRS$  (intervalo QRS pós – intervalo QRS pré).

### Relação entre o TIM e o (QTc pós - QTc pré)

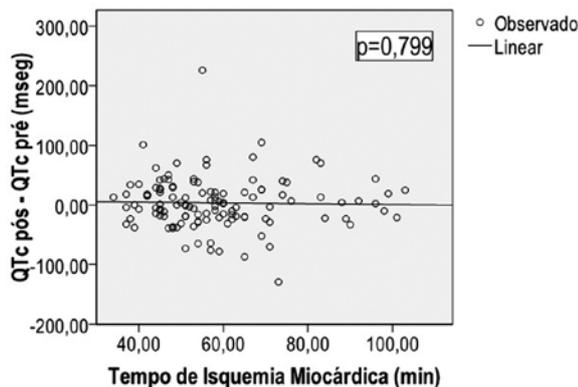


Figura 3

Relação entre o TIM e a  $\Delta QTc$  (intervalo QTc pós – intervalo QTc pré).

que concerne aos efeitos do TIM sobre os intervalos electrocardiográficos de condução, assume-se como sinal de bom prognóstico o não aparecimento de alterações significativas da condução até à data da pré-alta. No entanto, julgam-se ser pertinentes algumas considerações.

De acordo com o estudo realizado por Nissinen *et al*, que avaliou o impacto dos *timings* praticados numa amostra de 3280 indivíduos sujeitos a cirurgia cardíaca (SVA incluída), um TIM < 150 min ( $p=0,0001$ ) e um TCEC < 240 min ( $p=0,0001$ ) estão associados a menor risco de aparecimento de eventos pós-operatórios adversos. Embora o referido estudo não tenha considerado como complicação pós-operatória o aparecimento de perturbações da condução (nem o aumento dos intervalos electrocardiográficos) é interessante constatar que o mesmo poderá explicar o motivo pelo qual, na amostra estudada, não se obtiveram resultados estatisticamente significativos pois o TIM e TCEC máximos praticados foram de 103 min e 124 min<sup>16</sup>.

Do ponto de vista descritivo, pelo facto do valor máximo do intervalo PR pré ser > 200 mseg e o valor máximo do intervalo QRS pré ser > 110 mseg, parecem existir atrasos na condução AV e IV antes da SVA por EAo, em alguns indivíduos. De facto, e com base na revisão bibliográfica efectuada, a EAo é *per se* um factor predisponente para o desenvolvimento de perturbações da condução cardíaca AV e IV. Segundo Maganti *et al*, quer a degeneração fisiológica do sistema de condução, inerente à idade avançada da maioria dos indivíduos com indicação para SVA por EAo, quer a presença de agentes isquémicos e mecânicos, relacionados com o aumento da massa do VE secundária ao aumento de pressão e volume na câmara ventricular, promovem o aparecimento de BAV's de diferentes graus e bloqueios IV do tipo BCRD e bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE). Outros autores mencionam, ainda, como factor preponderante para a lentificação do estímulo eléctrico a calcificação do sistema de condução, secundária à extensão da própria EAo<sup>1,10,17</sup>.

De igual forma, a existência de intervalos PR e QRS pós-SVA > intervalos PR e QRS pré-SVA sugere o agravamento ou aparecimento *de novo* de alterações da condução AV e IV no pós-operatório imediato. Porém, uma vez que não existiram evidências estatisticamente significativas que comprovem a influência do TIM sobre a  $\Delta PR$  e a  $\Delta QRS$ , podem existir outros factores que expliquem as diferenças encontradas. Revendo a literatura e os estudos relacionados com a temática, poderá suspeitar-se duma efectiva lesão do sistema de condução provocada pelo trauma mecânico que o procedimento cirúrgico acarreta em virtude da proximidade anatómica da válvula aórtica ao nódulo aurículo-ventricular e feixe de His. A presença de doença coronária difusa é também apontada como um potencial causador de lesões da condução cardíaca por dificultar a administração de cardioplegia ao miocárdio de forma homogénea. Segundo Kloner e Jennings, este facto está na base do aparecimento de um maior grau de *stunning* do miocárdio<sup>5,8,22-23</sup>.

Relativamente ao intervalo QT, pelo facto do valor de  $p$  da  $\Delta QTc$  ter sido consideravelmente alto (0,799), é arriscado afirmar que este sofreu, somente, a influência do TIM. Assim, levantam-se algumas questões relacionadas com a

utilidade da sua avaliação e cujas respostas podem estar na literatura. Considerando os protocolos da SVA aplicados aos indivíduos da amostra estudada, e tendo por base o estudo de Ouali *et al*, pensa-se que as alterações electrolíticas provocadas pela administração em *bolus* de cloreto de potássio durante a cardioplegia e o uso de fármacos antes (anestésicos e antibióticos), durante (manutenção da anestesia) e após a SVA (ansiolíticos, antidepressivos e anti-arrítmicos) podem ter interferido no comportamento do intervalo QTc. De igual forma, o facto dos indivíduos com EAo severa apresentarem, frequentemente, hipertrofia ventricular esquerda (associada, em 85% dos casos, a alterações da repolarização ventricular) inviabiliza a interpretação do comportamento do intervalo QT à luz da influência do TIM<sup>1,24</sup>.

À imagem de outros trabalhos científicos, este estudo não esteve isento de algumas limitações das quais a mais relevante foi a exclusão de 152 indivíduos que impediu uma possível aleatorização dos dados e, conseqüentemente, a projecção dos mesmos para a população-alvo. De referir,

ainda, que o facto de alguns ECG's pré-operatórios terem sido adquiridos por electrocardiógrafos diferentes daquele que realizou todos os ECG's pós-SVA pode ter influenciado o cálculo da variação dos intervalos já que, segundo o estudo realizado por Kligfield *et al*, diferentes marcas de aparelhos detêm, entre si, uma discrepância de 15 mseg (em média) nas medições dos intervalos electrocardiográficos. No entanto, esta diferença é francamente inferior à medição visual por um ou mais analisadores já que, nestes casos, a margem de erro de ronda os 40 mseg<sup>25</sup>.

## CONCLUSÃO

O tempo de isquemia miocárdica não influencia, até à data da pré-alta, os intervalos electrocardiográficos PR e QRS. No entanto, constata-se que o valor médio do intervalo PR e valores máximos dos intervalos PR e QRS pós-SVA por EAo são superiores aos valores pré-cirurgia.

## BIBLIOGRAFIA

- Maganti K, Rigolin V, Sarano M, Bonow, R. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010; 85:483-500.
- Wendt D, Thielmann M, Pizanis N, Janósi R et al. Sutureless aortic valves over last 45 years. *Minimally Invasive Therapy* 2009; 18:122-130.
- Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E et al. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2007; 28:230-268.
- Atkins B, Kon N, Hughes G. Contemporary considerations in aortic valve surgery. In: Wang A, Bashmore T. *Contemporary cardiology: valvular heart disease*. Human Press: EUA 2009. 281.
- Baan J, Yong Z, Koch K, Henriques J et al. Factors associated with cardiac conduction disorders and permanent pacemaker implantation after percutaneous aortic valve implantation with the CoreValve Prosthesis. *Am Heart J* 2010. 159:497-502.
- Gravlee G, Davis R, Stammers A, Underleider R. *Cardiopulmonary bypass: principles and practice*. 3ª Edição. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008. 63-110, 172-189, 321-337.
- Sousa M, Elias D. *Fundamentos da circulação extracorpórea*. 2ª Edição. Rio de Janeiro: Central Editorial Alfa Rio 2006. 33-47, 317-322, 434.
- Emkanjoo Z, Mirza-Ali M, Alizadeh A, Hosseini S et al. Predictors and frequency of conduction disturbances after open-heart surgery. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2008. 8:14-21.
- El-Khally Z, Thibault B, Staniloae C, Theroux P et al. Prognostic significance of newly acquired bundle branch block after aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 2004. 94:1008-1011.
- Dawkins S, Hobson A, Kalra P, Tang A et al. Permanent pacemaker implantation after isolated valve replacement: incidence, indications and predictors. *Ann Thorac Surg* 2008. 85:108-122.
- Kligfield P, Gettes L, Bailey J, Childers R et al. Standardization and interpretation of the ECG: Part I. *Heart Rhythm* 2007. 4:394-409.
- Adams M, Drew B. Body position effects on the ECG. *Journal of Electrocardiology* 1997. 30:285-291.
- Madias J. Comparability of the standing and supine standard electrocardiograms and standing sitting and supine stress electrocardiograms. *Journal of Electrocardiology* 2006. 39:142-149.
- Taylor K, Gleason C. Effect of body position on limb lead electrocardiographic findings in sedated *Cynomolgus* Macaques (*Macaca fascicularis*). *Journal of American Association for Laboratory Animal Science* 2010. 49:352-356.
- Schijvenaars B, Kors J, Herpen G, Kornreich F et al. Effect of electrode positioning on ECG interpretation by computer. *Journal of Electrocardiology* 1997. 30:247-255.
- Nissinen J, Biancari F, Wistbacka J, Peltola T et al. Safe time limits of aortic cross-clamping and cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Perfusion* 2009. 24:297-305.
- Mota A, Rodrigues A, Évora P. Adult cardiopulmonary bypass in the twenty-first century. Science, art or empiricism? *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008. 23:78-92.
- Murphy G, Angelini G. Side effects of cardiopulmonary bypass: what is the reality? *J Card Surg* 2004. 19:481-488.
- Babin-Ebell J, Gimpel-Henning K, Sievers H, Scharfschwerdt M. Influence of clamp duration and pressure on endothelial damage in aortic-cross clamping. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2010. 10:168-171.
- Sirlak M, Erylmaz S, Yazicioglu L, Kiziltepe U et al. Conduction disturbances in coronary artery bypass surgery. *International Journal of Cardiology* 2003. 43-48.
- Xiong J, Xue F, Yuan Y, Wang Q et al. Cholinergic anti-inflammatory pathway: a possible approach to protect against myocardial ischemia reperfusion injury. *Chin Med J* 2010. 123:2720-2726.
- Kloner R, Jennings R. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part 1. *Circulation* 2001. 100:2981-2989.
- Kloner R, Jennings R. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part 2. *Circulation* 2001. 104:3158-3167.
- Ouali S, Salem H, Gribaa R, Racem S et al. L'intervalle QT: standardisation, limites et interprétation. *ANCAAN* 2010. 589.
- Kligfield P, Hancock EW, Helfenbein ED, Dawson EJ et al. Relation of QT interval measurements to evolving automated algorithms from different manufacturers of electrocardiographs. *Am J Cardiol* 2006. 98:88-92.



**Medtronic**

# Affinity Pixie™ with Balance™ Biosurface

OXYGENATION SYSTEM

The Affinity Pixie™ Oxygenation System delivers performance and versatility for neonates, infants and small children requiring cardiopulmonary bypass at flow rates up to 2.0 L/min.

The Balance™ Biosurface offers a hydrophilic biosurface option without heparin.

This addition to the Affinity family is part of Medtronic's commitment to providing more options for pediatric patients undergoing Cardiopulmonary bypass.

**Contact your Medtronic Perfusion Sales Representative for more information.**

Performance  
and  
Possibilities  
for Your Small  
Patients



**Innovating for life.**



# Affinity Pixie™ with Balance™ Biosurface

## OXYGENATION SYSTEM

The Affinity Pixie™ Oxygenation System delivers performance and versatility for neonates, infants and small children requiring cardiopulmonary bypass at flow rates up to 2.0 L/min.

The Balance™ Biosurface offers a hydrophilic biosurface option without heparin.

This addition to the Affinity family is part of Medtronic's commitment to providing more options for pediatric patients undergoing Cardiopulmonary bypass.

**Contact your Medtronic Perfusion Sales Representative for more information.**

Performance  
and  
Possibilities  
for Your Small  
Patients



Innovating for life.

# AValiação por ECODOPPLER DA PROGRESSÃO DA DOENÇA ATEROSCLERÓTICA EM PACIENTES COM ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA CONTRALATERAL.

José Antonio Brizuela Sanz, José Antonio González Fajardo, Alvaro Revilla Calavia, Borja Merino Díaz, Nuria Arce, Ana Cristina Vieira Baptista, Carlos Vaquero Puerta

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Espanha

## Resumo

**Objetivo:** A utilidade clínica da monitorização por ultrassonografia Doppler dos pacientes submetidos a endarterectomia carotídea não está claramente estabelecida. O nosso objetivo é avaliar por eco-Doppler a progressão da estenose contralateral em ambiente real, a fim de avaliar a sua utilidade.

**Material e métodos:** Estudo retrospectivo de ultrassonografia Doppler de monitorização em pacientes submetidos a endarterectomia carotídea durante um período de três anos. Foram incluídos os casos com eco-Doppler pré-operatório e com pelo menos um no pós-operatório. Foram excluídos os pacientes com trombose contralateral, estenose contralateral à estabelecida como indicação cirúrgica ou cirurgia carotídea prévia. Foram utilizadas as curvas de Kaplan-Meier para estimar a taxa de pacientes livres de progressão e / ou cirurgia e foi também feita uma análise dos fatores de risco para a progressão de estenose contralateral.

**Resultados:** Foram incluídos 119 pacientes (41,2% sintomáticos), sendo a média de idades de 68,3 +/- 8,41 anos. O follow-up foi de 40,5 +/- 23,2 meses, com uma média de 2,64 +/- 1,58 exames por paciente. A probabilidade de progressão da estenose carotídea contralateral foi estimada em 91, 86, 81 e 79% em um, dois, três e quatro anos respectivamente. O único fator de risco significativo para a progressão foi a presença de estenose contralateral de 30% ou mais no momento da cirurgia.

**Conclusões:** A evolução da aterosclerose carotídea contralateral é relativamente comum. O grau de estenose correlaciona-se com a progressão precoce, tendo o estudo por eco-Doppler um papel importante no acompanhamento desses pacientes.

## Summary

### **Ecodoppler evaluation on the progress of atherosclerotic disease in patients undergoing. Contraateral carotid endarterectomy.**

**Purpose:** The clinical utility of monitoring by Doppler ultrasound patients undergoing carotid endarterectomy is not clearly established. Our goal is to evaluate by echo-Doppler the progress of contralateral stenosis in a real environment, in order to assess its usefulness.

**Material and methods:** Retrospective study with Doppler ultrasound monitoring in patients undergoing carotid endarterectomy for a period of 3 years. We included cases with Doppler echography before and at least one post-surgery. We excluded patients with contralateral thrombosis, contralateral stenosis, established surgical indication or prior carotid surgery. Analysis was performed using Kaplan-Meier curves to estimate the rate of patients free of progression and / or surgery, as well as an analysis of risk factors for progression of contralateral stenosis.

*Results: We included 119 patients (41.2% symptomatic) age 68.3 +/- 8.41 years. The follow-up was 40.5 +/- 23.2 months, with a mean of 2.64 +/- 1.58 scans per patient. The likelihood of progression of contralateral carotid stenosis was estimated at 91, 86, 81 and 79% at one, two, three and four years respectively. The only significant risk factor for progression was the presence of moderate or greater contralateral stenosis (30% or more) at the time of surgery.*

*Conclusions: The evolution of the contralateral carotid atherosclerosis is relatively common. The degree of stenosis correlates with early progression, the study by echo-Doppler plays an important role in monitoring these patients.*

## INTRODUÇÃO

A utilidade clínica da endarterectomia carotídea na prevenção de eventos neurológicos aterotrombóticos está plenamente estabelecida, tanto em pacientes sintomáticos como em assintomáticos<sup>1-4</sup>. No entanto, a aterosclerose carotídea é geralmente bilateral e, apesar de vários estudos se terem centrado sobre a história natural da estenose contralateral em pacientes operados, a heterogeneidade destes impede um conhecimento preciso dele, assim como da sua relevância clínica (sintomas neurológicos e necessidade de cirurgia)<sup>5-13</sup>. Também parte dos pacientes foram operados numa época em que o melhor tratamento médico não foi aplicado no sentido em que é usado actualmente<sup>14</sup>. Além disso, não está clarificada a utilidade clínica da realização do seguimento com recurso a eco-doppler dos pacientes operados com vista a vigiar a carótida contralateral, apesar de tal ser feito de forma massiva. Num contexto em que cada vez mais doentes são operados, em que a idade máxima limite para intervir é questionada e com o aumento da esperança de vida dos pacientes, a sobrecarga dos laboratórios vasculares é importante. O nosso objetivo é avaliar a progressão da estenose e a necessidade de cirurgia na artéria carótida contralateral, num contexto clínico real e actual, em pacientes operados e seguidos no nosso centro, assim como identificar fatores de risco para essa mesma progressão, com o objectivo de obter dados adequados para o estabelecimento de directrizes de *follow-up*.

## MATERIAL E MÉTODOS

**Desenho do Estudo:** Elaborou-se um estudo retrospectivo dos pacientes submetidos a endarterectomia carotídea na nossa instituição durante um período de três anos (2002, 2003 e 2004). Não foram tidos em conta os casos em que a intervenção indicada foi angioplastia / stent carotídeo. Procedeu-se ao registo do sexo e da idade dos pacientes, da presença ou ausência de sintomas neurológicos, lateralidade, comorbidades e fatores de risco vascular no momento da intervenção. Também se registaram os resultados dos eco-dopplers pré e pós-operatórios realizados aos pacientes, o tempo de seguimento, a progressão da doença e a necessidade de cirurgia contralateral. Os dados dos pacientes foram obtidos a partir das histórias clínicas do nosso hospital e também da base de dados do laboratório de diagnóstico vascular não invasivo do nosso serviço.

**Critérios para a intervenção cirúrgica:** Em geral, no nosso serviço durante o período estudado, os critérios

para realização de endarterectomia foram estenose carotídea superior a 50% com sintomas neurológicos ipsilaterais e estenoses assintomáticas superiores a 70%. Além disso, todas as estenoses com indicação cirúrgica foram confirmadas por outros exames de imagem adicionais (arteriografia digital ou angiorressonância, principalmente).

**Inclusão e exclusão:** Foram incluídos todos os pacientes que tiveram, pelo menos, um eco-doppler no pré-operatório e outro no pós-operatório e um tempo de seguimento clínico de, no mínimo, um ano. Foram excluídos todos os pacientes que no momento da intervenção apresentavam trombose, que já tinham sido operados, ou que tinham indicação cirúrgica estabelecida para a carótida contralateral, o que significa que, no nosso estudo, não se incluíram estenoses contralaterais superiores a 70%.

**Monitorização por eco-doppler:** A monitorização de pacientes por ultrassonografia Doppler foi realizada a critério do médico responsável, existindo variabilidade quanto ao número de estudos pós-operatórios e periodicidade. Para estabelecer o grau de estenose foram utilizados os critérios padronizados no nosso laboratório (Tabela 1). Os exames foram realizados no laboratório do nosso serviço por uma pessoa credenciada pelo Capítulo de diagnóstico vascular não-invasivo da Sociedade Espanhola de Angiologia e Cirurgia Vascular, com recurso a um ecógrafo HD Philips Visualizador C.

**Critérios para a progressão da doença:** Foi definida como progressão da doença na carótida contralateral o desenvolvimento de uma estenose superior a 50% se a carótida contralateral era normal ou tinha uma estenose inferior a 50%, ou o desenvolvimento de pelo menos um grau mais elevado de estenose se a estenose inicial era de 50% ou mais. Portanto, não se considerou progressão o desenvolvimento de estenose ligeira ou moderada previamente inexistente.

**Estatística:** Estimamos as taxas de progressão e cirurgia ao longo do tempo pelo método de Kaplan-Meier. Quanto à comparação de subgrupos para pesquisar fatores de risco para a progressão e cirurgia utilizou-se a estatística de log-rank. O nível de significância estatística foi definido para um valor de p inferior a 0,05. Toda a análise estatística foi realizada utilizando o programa SPSS 17.0.

## RESULTADOS

Durante o período do estudo, 258 pacientes foram submetidos a endarterectomia carotídea no nosso serviço. Depois de aplicar os critérios de exclusão, incluíram-se 119 pacientes no estudo. A taxa de AVC perioperatório foi de 0,78% e a de mortalidade de 0,39%. (Tabela 2).

Tabela 1

**Crítérios validados em laboratório, com base nos critérios de estenose carótídea da Sociedade de Radiologistas em Conferência de Consenso de Ecografia.**

Grau de Estenose	PSV (cm/s)	EDV (cm/s)	Relação	Outros
Normal ( 0 % )	-	-	-	Sem placa
Ligeira ( 1-30 % )	< 125	< 140	< 1.5	-
Moderada ( 31-50 % )	< 125	< 140	1.5-2	Janela espectral apagada
Significativa ( 51-70 % )	> 125	< 140	2-4	-
Grave ( 71-99 % )	> 125	> 140	> 4	-
Oclusão ( 100 % )	-	-	-	Ausência de fluxo

PSV: velocidade pico sistólica na carótida interna

EDV: velocidade diastólica final na carótida interna

RATIO: relação entre as velocidades sistólicas na carótida comum e na interna

A idade média dos pacientes foi de 68,73 anos, sendo 89,9% do sexo masculino. 42% dos casos apresentavam sintomas neurológicos ipsilaterais. Em relação aos fatores de risco, 47,9% dos pacientes tinham hipertensão, 21% diabetes mellitus, 39,5% dislipidemia e 42% fumavam. Em relação às comorbidades, 25,2% dos pacientes sofriam de doença isquémica crónica do coração, 9,2% de doença brônquica crónica, 42% de doença arterial periférica e 2,5% de insuficiência renal crónica (Tabela 3).

Durante o período em que decorreu o estudo, realizou-se um total de 314 eco-dopplers, com uma média de 2,64 +/- 1,58 scans por paciente (variação de 1-8). O follow-up foi 40,50 +/- 23,2 meses, com um mínimo de dois meses e um máximo de 84.

A percentagem de pacientes livres de progressão em 12, 24, 36, 48 e 60 meses foi de 91%, 86%, 81%, 80% e 73% respectivamente (Fig.1). Durante o acompanhamento detectaram-se duas oclusões da carótida contralateral, ambas neurologicamente assintomáticas, tendo um dos casos ocorrido 18 meses após a intervenção e partindo de uma estenose significativa, e o outro aos 70 meses de pós-operatório, a partir de uma estenose ligeira.

Diferenças estatisticamente significativas foram observadas (log rank,  $p < 0,0001$ ) em termos de progressão entre o grupo de pacientes que iniciaram a partir de uma estenose inferior a 30% (não havendo apenas progressão) em comparação com pacientes que iniciaram a partir de uma estenose moderada a significativa (percentagem de

Tabela 2

Pacientes operados no periodo de estudo	258
Pacientes excluídos	139
• Cirurgia anterior contralateral	10
• Trombose contralateral	17
• Indicação de cirurgia contralateral	14
• Mortalidade	1
• AVC major perioperatório	2
• Não atendem aos critérios estabelecidos para a monitorização	95
Pacientes incluídos no estudo	119

No momento da cirurgia, 15 (12,6%) pacientes tinham estenose contralateral significativa, 39 (32,8%) moderada, 58 (48,7%) ligeira e 7 (5,9%) tinham uma carótida contralateral normal (Tabela 4).

Progressão da estenose contralateral: Durante o período do estudo houve progressão de estenose contralateral em 27 (22,68%) pacientes. O tempo médio para progressão foi de 38,95 meses, observando-se uma maior taxa de progressão e num tempo menor quanto maior o grau de estenose contralateral no início do estudo (Tabela 4).

Tabela 3

Idade (média, desvio padrão gama,)	68.73 +/- 8.41 años (46-85)
Sexo (masculino)	89.9 %
Sintomas neurológicos ipsilaterais	41.2 %
Lateralidade (direita)	51.3 %
Hipertensão	47.9 %
Diabetes mellitus	21 %
Dislipidemia	39.5 %
Tabagismo	42 %
Doença isquémica crónica do coração	25.2 %
Bronquite crónica	9.2 %
Doença arterial periférica	42 %
Insuficiência renal crónica	2.5 %

pacientes livres de progressão de 80%, 69%, 60%, 56% e 41% aos 12, 24, 36, 48 e 60 meses, respectivamente) (Fig.2). Nenhuma diferença foi estatisticamente significativa após a estratificação dos pacientes com relação às co-morbidades ou aos factores de risco vascular.

Tabela 4

Grau de Estenose Contralateral	Grau de Estenose Inicial		Progressão da Estenose			Progressão para Cirurgia		
	n	%	n	%	t	n	%	t
Normal (0 %)	7	5.9	0	0	-	0	0	-
Ligeira (1-29 %)	58	48.7	3	5.17	58	1	1.72	55
Moderada (30-49 %)	39	32.8	13	33.33	24	8	20.51	12.13
Significativa (50-69 %)	15	12.6	11	73.33	27.27	10	66.66	18.90
<b>Total</b>	<b>119</b>	<b>100</b>	<b>27</b>	<b>22.68</b>	<b>38.95</b>	<b>19</b>	<b>15.96</b>	<b>17.94</b>

n: número de pacientes  
 %: percentagem de pacientes  
 t: tempo médio de progressão em meses

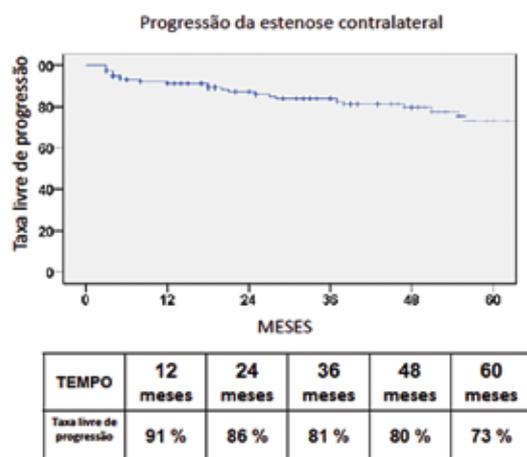


Figura 1

Progressão a cirurgia carotídea contralateral: Foram realizadas 19 endarterectomias da carótida contralateral durante o seguimento, o que equivale a 15,96% do total dos pacientes incluídos no estudo. A segunda operação foi realizada, em média, 17,94 meses após a primeira e a necessidade de cirurgia ocorreu numa percentagem mais elevada e num período de tempo mais curto quanto maior era o grau de estenose contralateral no início do estudo (Tabela 4). 21,05% (4 casos) eram neurologicamente sintomáticos e 79,95% (15 casos) assintomáticos.

Relativamente às lesões neurologicamente sintomáticas, um caso era o de uma estenose inicialmente ligeira que progrediu para significativa, uma moderada que progrediu para significativa, uma significativa que progrediu para severa, e uma estenose significativa que não progrediu mas em que colocou indicação cirúrgica após um quadro de ictus isquémico ipsilateral com recuperação. Das endarterectomias realizadas em pacientes assintomáticos, oito casos partiram de estenoses significativas e 7 de estenoses moderadas, indicando-se a intervenção em todas elas pela progressão a estenose severa.

A percentagem de pacientes livres de cirurgia na artéria carótida contralateral foi de 90%, 87%, 85%, 81% e

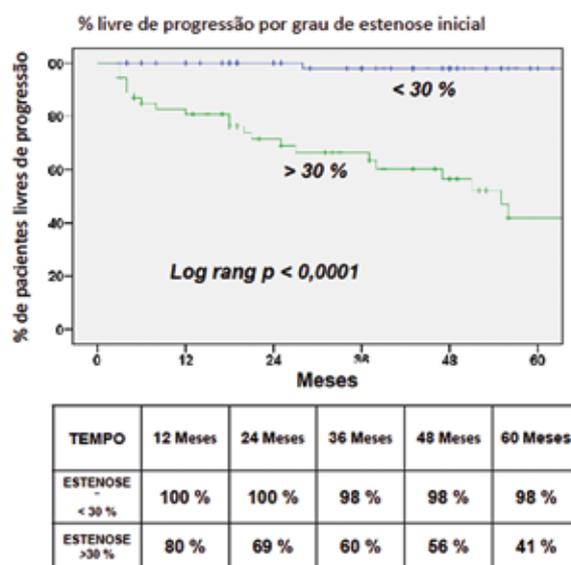
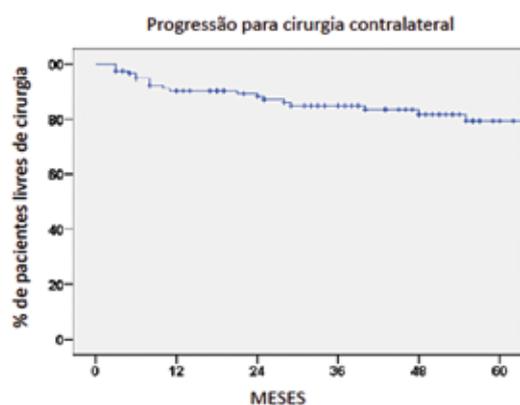


Figura 2

79% aos 12, 24, 36, 48 e 60 meses, respectivamente (Fig.3). No estudo da progressão, as diferenças foram estatisticamente significativas (log rank,  $p < 0,0001$ ) entre o grupo com estenose inferior a 30% e o grupo de pacientes com estenose contralateral moderada ou significativa ab initio (percentagem de pacientes livres de cirurgia contralateral 78%, 71%, 66%, 59% e 59% aos 12, 24, 36, 48 e 60 meses, respectivamente) (Fig.4). Nenhuma diferença foi estatisticamente significativa após a estratificação dos pacientes com relação às co-morbilidades ou aos factores de risco vascular.

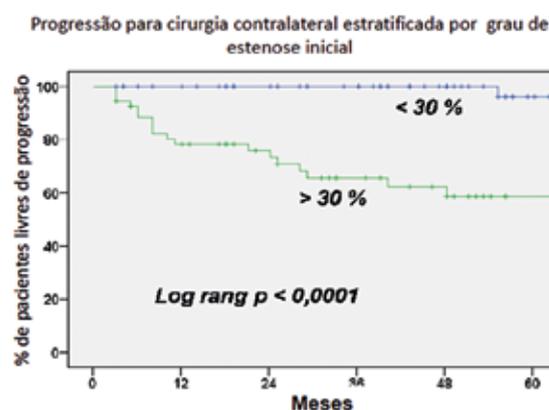
## DISCUSSÃO

As duas razões mais importantes para a monitorização por ultrassonografia Doppler em pacientes submetidos a endarterectomia carotídea são a detecção de re-estenose do lado operado e a monitorização da progressão da doença na



TEMPO	12 MESES	24 MESES	36 MESES	48 MESES	60 MESES
Cirurgia livre de taxa	90 %	87 %	85 %	81 %	79 %

Figura 3



TEMPO	12 Meses	24 Meses	36 Meses	48 Meses	60 Meses
ESTENOSE < 30 %	100 %	100 %	100 %	100 %	96 %
ESTENOSE > 30 %	78 %	71 %	66 %	59 %	59 %

Figura 4

carótida contralateral. No entanto, as taxas de re-estenose ipsilateral são baixas e de pouca relevância clínica em termos de sintomatologia neurológica<sup>17,18</sup> de modo que a única razão admissível na actualidade é o seguimento da carótida não operada.

Vários estudos analisaram a progressão da estenose contralateral em pacientes com endarterectomia carotídea, mas a sua heterogeneidade torna difícil tirar conclusões gerais a este respeito; a definição do conceito de progressão, e as orientações e tempo médio de seguimento variam em todos eles<sup>5-13</sup>. No entanto, uma conclusão comum a todas as obras publicadas depois de 2000 anos é que quanto maior for o grau de estenose no início, maior é a taxa de progressão da lesão e maior é a percentagem de pacientes nos quais a endarterectomia é indicada. (Tabela 5)

A taxa de eventos neurológicos contralaterais que identificámos nos pacientes em quem finalmente foi realizada cirurgia contralateral é baixa, muito menor do que na artéria carótida ipsilateral (42% vs 21,05% de sintomas neurológicos prévios). Além disso, detectaram-se duas oclusões no seguimento, que foram clinicamente assintomáticas. Esses achados são consistentes com os dados publicados que estimam uma taxa baixa de acidente vascular cerebral em pacientes com estenose contralateral superior a 50%, ou seja, com potencial indicação para endarterectomia profilática<sup>5,8,19,20</sup>.

Além disso, estudos de custo-eficácia da ultrassonografia Doppler de seguimento dos pacientes operados concordam que o custo económico de monitorização é muito alto

**Tabela 5** Características dos trabalhos publicados a partir do ano 2000 que estudam a evolução da carótida contralateral (n, número de pacientes incluídos, t, tempo médio de seguimento em meses)

Autor e ano de publicação	n	t	Taxa de progressão	Taxa de endarterectomias contralaterais	Conclusão
AbuRhama et al. 2003 (10)	420	41	26 % (41 meses)	14.76 %	Progressão associada a estenose contralateral inicial > 50 %
Raman et al. 2004 (11)	233	27	8.3 % (Anual)	19 %	Progressão a estenose severa associada com estenose contralateral inicial > 50 %
Martín-Conejero et al. 2004 (12)	180	26.2	21 % (4 anos)	5.5 %	Progressão associada com estenose contralateral inicial > 30 %
Ballotta et al. 2005 (13)	599	49	48.7 % (5 anos)	8.8 %	Progressão associada com estenose contralateral inicial > 50 %
Nossa série	119	40.5	27 % (5 anos)	15.96 %	Progressão associada com estenose contralateral inicial > 30 %

dado o pequeno número de eventos neurológicos que são evitados com base no diagnóstico e cirurgia precoce e, não havendo um lucro claro sobre os anos e a qualidade de vida adquirida, questiona-se seriamente a necessidade de monitorização.<sup>21-24</sup>

Tendo em conta os dados obtidos no nosso estudo e aqueles relatados na literatura, não se pode estabelecer claramente um protocolo de monitorização com ultrassonografia Doppler em termos de frequência e duração. A escolha de não seguir qualquer paciente não parece adequada, dado que existe claramente uma taxa não desprezível de progressão das lesões embora muitas delas sejam clinicamente assintomáticas. No outro extremo, ou seja, seguir todos os pacientes, é uma sobrecarga de trabalho para os laboratórios vasculares que parece desnecessária. Portanto, uma opção

razoável seria seguir os pacientes para os quais há um maior risco de progressão, ou seja, aqueles com estenoses contralaterais iguais ou superiores a 30% no momento da cirurgia.

## CONCLUSÕES

A progressão do grau de estenose carotídea contralateral é relativamente comum e, por conseguinte, também a necessidade de tratamento cirúrgico do mesmo. O grau de estenose ab initium foi correlacionado com a taxa de progressão. Na ausência de outras evidências, parece aconselhável o acompanhamento com ultrassonografia Doppler de carótidas operadas em pacientes com estenose contralateral superior a 30%.

## BIBLIOGRAFIA

- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995 May 10;273(18):1421-8.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998 May 9;351(9113):1379-87.
- Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE, Spence JD. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1998 Nov 12;339(20):1415-25.
- Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D; MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004 May 8;363(9420):1491-502. Erratum in: *Lancet*. 2004 Jul 31;364(9432):416.
- Roederer GO, Langlois YE, Lusiani L, Jäger KA, Primozich JF, Lawrence RJ, Phillips DJ, Strandness DE Jr. Natural history of carotid artery disease on the side contralateral to endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1984 Jan;1(1):62-72.
- Hatsukami TS, Healy DA, Primozich JF, Bergelin RO, Strandness DE Jr. Fate of the carotid artery contralateral to endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1990 Feb;11(2):244-50; discussion 250-1.
- Satiani B, Chen TY, Shook L, Finnie K. Contralateral disease progression after carotid endarterectomy. *Surgery*. 1993 Jul;114(1):46-51.
- Naylor AR, John T, Howlett J, Gillespie I, Allan P, Ruckley CV. Fate of the non-operated carotid artery after contralateral endarterectomy. *Br J Surg*. 1995 Jan;82(1):44-8.
- Iafrazi MD, Salamipour H, Young C, Mackey WC, O'Donnell TF Jr. Who needs surveillance of the contralateral carotid artery? *Am J Surg*. 1996 Aug;172(2):136-9.
- AbuRahma AF, Cook CC, Metz MJ, Wulu JT Jr, Bartolucci A. Natural history of carotid artery stenosis contralateral to endarterectomy: results from two randomized prospective trials. *J Vasc Surg*. 2003 Dec;38(6):1154-61.
- Raman KG, Layne S, Makaroun MS, Kelley ME, Rhee RY, Tzeng E, Muluk VS, Muluk SC. Disease progression in contralateral carotid artery is common after endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004 Jan;39(1):52-7.
- Martin-Conejero A, Reina-Gutierrez T, Serrano-Hernando FJ, Sanchez-Hervas L, Blanco-Cañibano E, Ponce-Cano AI, Morata-Barrado PC, Zudaire-Diaz Tejeiro R. Disease progression in the contralateral carotid artery after endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2005 Sep;19(5):662-8.
- Ballotta E, Da Giau G, Meneghetti G, Barbon B, Militello C, Baracchini C. Progression of atherosclerosis in asymptomatic carotid arteries after contralateral endarterectomy: a 10-year prospective study. *J Vasc Surg*. 2007 Mar;45(3):516-22.
- Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006 Feb;37(2):577-617.
- Post PN, Kievit J, van Baalen JM, van den Hout WB, van Bockel JH. Routine duplex surveillance does not improve the outcome after carotid endarterectomy: a decision and cost utility analysis. *Stroke*. 2002 Mar;33(3):749-55.
- Lichtman JH, Jones SB, Wang Y, Watanabe E, Allen NB, Fayad P, Goldstein LB. Postendarterectomy mortality in octogenarians and nonagenarians in the USA from 1993 to 1999. *Cerebrovasc Dis*. 2010 Jan;29(2):154-61.
- Mattos MA, van Bemmelen PS, Barkmeier LD, Hodgson KJ, Ramsey DE, Sumner DS. Routine surveillance after carotid endarterectomy: does it affect clinical management? *J Vasc Surg*. 1993 May;17(5):819-30; discussion 830-1.
- Johnson CA, Tollefson DF, Olsen SB, Andersen CA, McKee-Johnson J. The natural history of early recurrent carotid artery stenosis. *Am J Surg*. 1999 May;177(5):433-6.
- Schroeder T, Helgstrand UJ, Egeblad MR, Engell HC. Asymptomatic carotid lesions after endarterectomy of contralateral carotid artery. Five-year follow-up study and prognosis. *Arch Surg*. 1987 Jul;122(7):795-801.
- Sobel M, Imparato AM, Riles TS, Mintzer R. Contralateral neurologic symptoms after carotid surgery: a nine-year follow-up. *J Vasc Surg*. 1986 Apr;3(4):623-8.
- Lee TT, Solomon NA, Heidenreich PA, Oehlert J, Garber AM. Cost-effectiveness of screening for carotid stenosis in asymptomatic persons. *Ann Intern Med*. 1997 Mar 1;126(5):337-46.
- Yin D, Carpenter JP. Cost-effectiveness of screening for asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg*. 1998 Feb;27(2):245-55.
- Patel ST, Kuntz KM, Kent KC. Is routine duplex ultrasound surveillance after carotid endarterectomy cost-effective? *Surgery*. 1998 Aug;124(2):343-51.
- Post PN, Kievit J, van Baalen JM, van den Hout WB, van Bockel JH. Routine duplex surveillance does not improve the outcome after carotid endarterectomy: a decision and cost utility analysis. *Stroke*. 2002 Mar;33(3):749-55.

# TRATAMENTO CIRÚRGICO SEQUENCIAL DE MÚLTIPLOS ANEURISMAS INFECCIOSOS PRIMÁRIOS DA AORTA TORÁCICA E ABDOMINAL.

A. Dinis da Gama, Ângelo Nobre, Luís M. Pedro, Luís Silvestre

Clínicas Universitárias de Cirurgia Vascular e de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria, Lisboa

## Resumo

Uma mulher de 26 anos de idade, gerente comercial, queixou-se de infecções urinárias de repetição, com início em Fevereiro de 2010, tendo sido isolada, em várias uroculturas, uma estirpe de *Escherichia coli*, que foi objecto de tratamento antibiótico, de acordo com os dados do antibiograma. Pouco tempo depois, em consequência de dores lombares, um diagnóstico de pielonefrite foi feito por ecografia renal, tratada igualmente com antibióticos. As dores tornaram-se progressivamente mais intensas com o decorrer do tempo e em Junho de 2011 começou a referir febre elevada e persistente, razão pela qual foi objecto de internamento hospitalar. A investigação por Angio-TC demonstrou a existência de três aneurismas da aorta torácica (um do arco aórtico e dois da aorta torácica descendente) e um volumoso, da aorta abdominal, em rotura contida, envolvendo a origem das artérias renais.

A doente foi objecto de três grandes procedimentos cirúrgicos sequenciais e bem sucedidos, utilizando a abordagem convencional que consiste na ressecção dos aneurismas e sua substituição "in situ" por condutos protésicos.

Os aspectos essenciais da patologia, clínica e tratamento desta extensa, rara e exigente situação são objecto de apresentação e discussão.

## Summary

### **Sequential surgical treatment of multiple primary infectious aneurysms of the thoracic and abdominal aorta.**

A 26-year-old woman, complained of repeated urinary infections at the beginning of February 2010. Several urine sample tests identified an *Escherichia coli* strain, which was treated with antibiotics, according to the antibiogram data. Shortly afterwards, as a result of a back pain, a pyelonephritis was diagnosed, which was also treated with antibiotics. The pain progressively intensified over time and in June 2011 she began to suffer from high and persistent fever, which led to her hospitalisation. The investigation through CT-angiography showed the existence of three aneurysms of the thoracic aorta (one of the aortic arch and two of the descending thoracic aorta) and a large aneurysm of the abdominal aorta, in a contained rupture, surrounding the origin of the renal arteries, of infectious etiology.

The patient underwent three sequential and successful surgical operations, using the conventional approach that consisted in the resection and replacement of the aneurysms with "in situ" vascular prosthesis.

The main aspects of the pathology, clinical presentation and treatment of this extensive, rare and challenging situation are presented and discussed herein.

## INTRODUÇÃO

Os aneurismas infecciosos da aorta (impropriamente designados por "micóticos") são muito raros na prática clínica e cursam com níveis elevados de morbimortalidade.<sup>1-4</sup> Podem ser causados por múltiplos agentes microbianos (bactérias, fungos), nem sempre identificados em exames microbiológicos, efectuados em hemoculturas ou em fragmentos da parede arterial.<sup>5,8,9</sup>

O seu tratamento constitui um verdadeiro desafio para os cirurgiões vasculares e são diversas as alternativas cirúrgicas que se podem configurar: a cirurgia convencional,<sup>1,4,5</sup> constituída pela ressecção e substituição "in situ" por condutos protésicos ou biológicos (veias autólogas,<sup>24</sup> aloenxertos<sup>25</sup>), a revascularização extra-anatómica,<sup>8</sup> o tratamento endovascular<sup>17</sup> e a cirurgia híbrida<sup>21</sup>.

Podem localizar-se em todos os sectores da aorta e dos seus principais ramos, sendo contudo rara a localização na aorta suprarenal<sup>3,4</sup> e excepcionalmente assumem uma localização múltipla,<sup>13,14</sup> na aorta torácica e abdominal, como sucedeu no presente caso clínico, que exigiu três grandes procedimentos cirúrgicos sequenciais de cirurgia convencional, bem sucedidos, o que justifica a sua apresentação e divulgação.

## CASO CLÍNICO

CRRF, do sexo feminino, de 26 anos de idade, gerente comercial, foi sempre saudável até Fevereiro de 2010, altura em que referiu a ocorrência de uma infecção urinária, cuja cultura bacteriológica identificou uma estirpe de *E.colli*, tendo sido objecto de tratamento com antibiótico, de acordo com o antibiograma.

Após a obtenção de melhoria clínica, a infecção recorreu, dias depois, seguindo-se um ciclo de melhorias e recorrências, com ocasionais uroculturas positivas e antibioterapia. Em Março desse ano, devido ao aparecimento de lombalgias, efectuou uma ecografia renal que revelou o diagnóstico de pielonefrite, igualmente tratada com antibióticos.

Com o decorrer do tempo as dores lombares tornaram-se mais intensas e estenderam-se à região abdominal alta, sendo mais fortes com a posição de pé e com a marcha, que se tornava penosa, mesmo para curtas distâncias.

Em Junho de 2011 começou a referir episódios de febre (39°C) com duração de cerca de três dias e em Agosto, a febre tornou-se persistente e elevada (40°C), razão pela qual foi pedida uma radiografia do tórax e de seguida uma TAC torácica e abdominal, que demonstrou a existência de aneurismas múltiplos da aorta torácica e abdominal, pelo que foi de imediato objecto de internamento hospitalar.

No momento da admissão encontrava-se febril e queixava-se de intensas dores lombares e abdominais, sobretudo nos quadrantes superiores, região epigástrica e hipocôndrios.

O exame físico revelava uma doente pálida, emagrecida e queixosa e no abdómen palpava-se uma tumefacção pulsátil epigástrica, dolorosa e de limites imprecisos. Todos os pulsos periféricos eram normais à palpação. A tensão arterial era normal e o restante exame físico era irrelevante.

Os exames laboratoriais revelaram uma anemia (hemoglobina de 10gr/dl) e uma leucocitose (14.000), com neutrofilia (85%). A velocidade de sedimentação era de 120mm e a PCR de 16mg/dl. As restantes análises eram normais, nomeadamente as provas de função renal, que revelavam ureia (25mg/100ml) e creatinina (1,0mg/100ml).

A doente foi objecto de múltiplas hemoculturas e uroculturas que foram negativas e repetiu uma angio-TC que revelou a existência de múltiplos aneurismas aórticos, de morfologia e localização diversa, assim distribuídos (Fig.1):

1. Um pequeno aneurisma sacular, esférico, na face anterior do terço médio do arco aórtico, com cerca de 1,5 cm. de diâmetro;
2. Um volumoso aneurisma, fusiforme, do terço proximal da aorta torácica descendente, iniciando-se a cerca de 1 cm. da origem da artéria subclávia esquerda e estendendo-se distalmente por cerca de 6 cms., com um diâmetro máximo de 5 cms.;
3. Um volumoso aneurisma, fusiforme e excêntrico, do terço distal da aorta torácica descendente, com cerca de 7 cms. de extensão e 5 cms. de diâmetro máximo;
4. Um volumoso aneurisma da aorta abdominal, envolvendo ambas as artérias renais mas com preservação da origem da artéria mesentérica superior, de contorno irregular e fortemente sugestivo de se encontrar em rotura contida, com cerca de 10 cms. de diâmetro máximo, com preservação da aorta terminal e sua bifurcação.



Figura 1

Angio-TC pré-operatória.

Apesar de não se ter isolado qualquer agente microbiano no sangue periférico ou na urina durante o internamento hospitalar e tomando em consideração o quadro clínico prévio de infecções urinárias de repetição, que culminou numa situação de sépsis, com intensas dores abdominais e lombares e o desenvolvimento ulterior de aneurismas de morfologia e localizações singulares, tudo se conjugou para a formulação do diagnóstico de aneurismas infecciosos, muito possivelmente causados pelo mesmo agente responsável pelas infecções urinárias, ou seja uma estirpe de *E.colli* - e neste contexto a doente foi proposta para tratamento cirúrgico, ao que de imediato acedeu.

A avaliação clínica cardiológica, o ECG, o Ecocardiograma, bem como as Provas de Função Respiratória foram consideradas normais, excluindo nomeadamente a possibilidade da existência de uma endocardite valvular.

A ocorrência de sintomatologia dolorosa abdominal, o envolvimento das artérias renais e a forte suspeita de rotura contida, tornaram o tratamento do aneurisma aórtico abdominal prioritário, decidindo-se protelar e hierarquizar o tratamento dos restantes aneurismas em função da sua topografia e complexidade cirúrgica.

Em 14 de Setembro de 2011 foi submetida à ressecção do aneurisma da aorta abdominal, que envolvia a origem de ambas as artérias renais, através de uma laparotomia mediana xifo-púbica. O aneurisma encontrava-se efectivamente em rotura contida. A operação consistiu na implantação prévia de um bypass entre a aorta supracelíaca e ambas as artérias renais, com o intuito de preservar a função renal, utilizando uma prótese bifurcada de Dacron de 14 x 7 mms. de diâmetro, seguida da ressecção do aneurisma e interposição de uma prótese de 14 mms. de diâmetro entre a aorta justa-mesentérica superior e a aorta próxima da bifurcação.

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações, nomeadamente sem qualquer compromisso da função renal e a doente teve alta ao 20º dia, em condição satisfatória e sob antibioterapia de largo espectro.

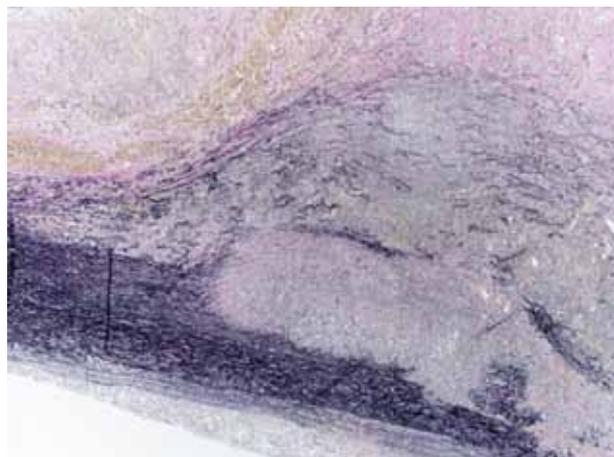
Em 19 de Outubro de 2011 foi submetida à ressecção do aneurisma da aorta torácica descendente distal, através de uma toracotomia pelo 7º espaço intercostal esquerdo, tendo o aneurisma sido substituído por uma prótese recta de Dacron de 16 mms. de diâmetro. O saco aneurismático encontrava-se livre de trombos e não se identificaram quaisquer artérias intercostais sangrantes.

O pós-operatório decorreu normalmente sem complicações e a doente teve alta ao 9º dia em excelente condição, mantendo o mesmo tratamento antibiótico.

Em 11 de Janeiro de 2012 foi submetida à ressecção simultânea dos aneurismas sacular do arco aórtico e da aorta torácica descendente, através de uma esternotomia mediana, sob hipotermia profunda (20°C), paragem circulatória e perfusão cerebral anterógrada pela artéria axilar direita. Os aneurismas foram ressecados em conjunto e a sua substituição foi feita por uma prótese recta de Dacron de 24 mms. de diâmetro.

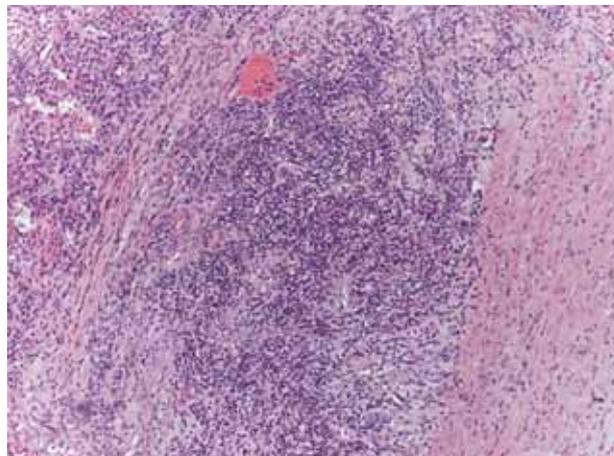
A doente tolerou bem o procedimento, que decorreu sem intercorrências ou complicações e teve alta em excelente condição, ao 5º dia, continuando a sua terapêutica antibiótica.

Em qualquer das três operações, as culturas bacteriológicas da parede aórtica bem como dos trombos intrasaculares foram negativas. Todas as próteses foram impregnadas com Rifampicina durante o acto operatório. Os exames histopatológicos foram consistentes na formulação do diagnóstico de aneurismas infecciosos (Figs.2a e 2b).



**Figura 2a**

*Reacção inflamatória da adventícia e média. Lesões do tecido elástico (em negro). Discretas lesões ateromatosas (Verhoeff elastic x 40).*



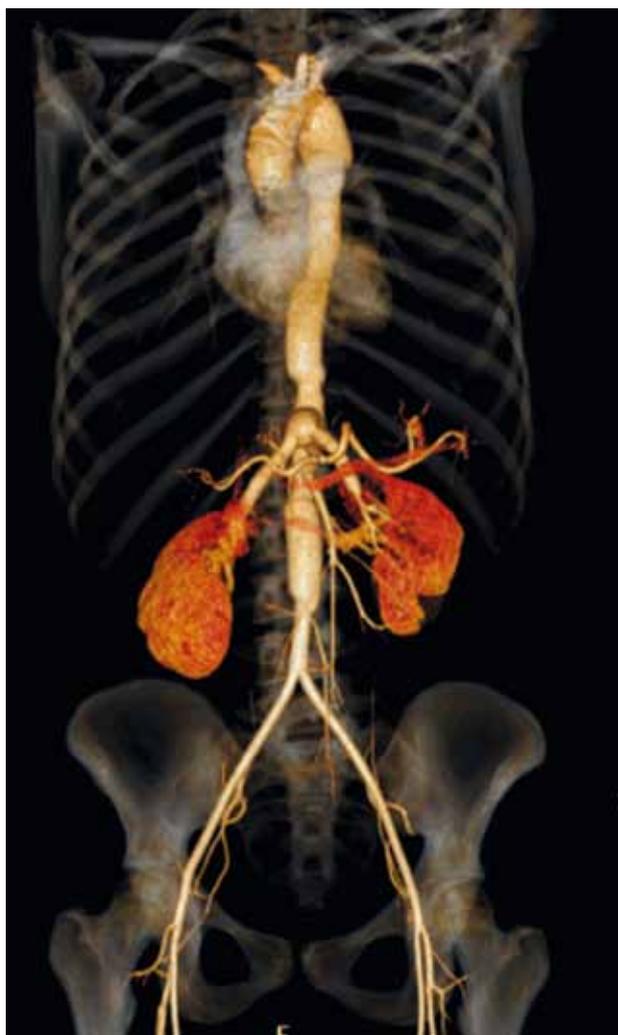
**Figura 2b**

*Infiltrado inflamatório misto composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos, predominando na adventícia.*

Uma antio-TC de controlo realizada um mês após a operação mostrou os três procedimentos a funcionarem em excelente condição (Fig.3).

## DISCUSSÃO

Os aneurismas infecciosos da aorta são raros na prática clínica e constituem apenas 0.6 a 1.3% de todos os aneurismas aórticos<sup>1,2</sup>, e são uma causa significativa de mortalidade e morbidade, consequência das complicações de que se acompanham, a maior das quais é a sua expansão e rotura<sup>3,4</sup>.



**Figura 3** Angio-TC pós-operatória.

De um ponto de vista etiopatogénico, eles resultam da fixação e desenvolvimento de microorganismos (bactérias e mais raramente fungos) na parede aórtica, originando inicialmente uma aortite infecciosa destrutiva, que dá origem à posterior formação de um falso aneurisma<sup>5</sup>.

A contaminação da parede aórtica faz-se usualmente por via hematogénea, nos aneurismas designados por “primários”, em oposição aos “secundários”, que resultam frequentemente da contaminação de um processo infeccioso local ou de proximidade, como é o caso de uma osteomielite, um abscesso, uma fístula entérica ou brônquica<sup>6-8</sup>.

São inúmeros os agentes microbianos que ao longo do tempo têm sido identificados como causadores de aneurismas infecciosos aórticos, sendo os mais frequentes estirpes de *Salmonella*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Campylobacter fetus*, entre outros, salientando-se porém a raridade do envolvimento da *Escherichia coli*<sup>5,8,9-11</sup>. Todavia, tem sido recentemente identificadas estirpes de *E. coli* altamente patogénicas, produtoras de  $\beta$ -lactamase e susceptíveis de causarem aneurismas infecciosos aórticos<sup>12</sup>.

O diagnóstico dos aneurismas infecciosos aórticos assenta essencialmente num quadro clínico doloroso, torácico, abdominal ou lombar, acompanhado ou não de sintomas de compressão extrínseca de órgãos ou estruturas de proximidade e manifestações clínicas e laboratoriais de infecção ou sépsis<sup>5</sup>. A imagiologia (TC ou RMN) revela por vezes imagens muito sugestivas, frequentemente aneurismas saculares, de contorno irregular, por vezes lobulado, com “blisters” e localizações fora do comum<sup>8</sup>.

Uma percentagem significativa dos casos apresenta-se, no momento do diagnóstico, em rotura aguda ou rotura contida e este é um factor que influencia, de forma significativa, a mortalidade e a esperança de vida<sup>1,2,8,10</sup>. A localização na aorta torácica é muito mais rara do que na aorta abdominal e ilíacas<sup>3,4</sup> e por vezes ocorrem casos com localizações múltiplas,<sup>13,14</sup> como sucedeu no presente caso clínico.

O tratamento cirúrgico convencional, baseado na ressecção do aneurisma, desbridamento local extenso e substituição protésica da aorta “in situ”, continua a ser a opção de escolha para muitos autores<sup>1,4,5,8,15,16,20</sup>, apesar da introdução e desenvolvimento de outras alternativas que incluem a revascularização extra-anatómica<sup>2,5,8,10</sup>, o tratamento endovascular<sup>17-20</sup> e a cirurgia híbrida<sup>21</sup>.

Uma das preocupações dominantes da abordagem cirúrgica convencional ou “in situ”, diz respeito ao risco de recorrência da infecção e para atenuar essa possibilidade e suas consequências, tem-se recorrido a múltiplos procedimentos, como sejam a utilização de próteses impregnadas em antibióticos<sup>22</sup> ou sais de prata<sup>23</sup>, o recurso a condutos biológicos (veia femoral superficial<sup>24</sup>, aloenxertos frescos ou criopre-servados<sup>25</sup>) e, finalmente, a já mencionada revascularização extra-anatómica, nem sempre exequível em função da localização do aneurisma e do envolvimento da circulação visceral do abdómen<sup>8</sup>.

Recentemente e após a publicação de casos pioneiros por Semba et al<sup>17</sup>, o tratamento endovascular e posteriormente a cirurgia híbrida ganharam alguma popularidade, devido aos seus baixos riscos e à possibilidade de serem utilizados em doentes com precário estado geral ou múltiplas co-morbilidades. Todavia, a alta possibilidade de recorrência da infecção ou de contaminação das endopróteses torna o método inseguro e falível e de resultados a médio e longo termo inferiores aos da cirurgia convencional<sup>26</sup>, razão pela qual alguns autores consideram ser aquelas técnicas reservadas para doentes de alto risco, ou mesmo proibitivo, para a cirurgia convencional.<sup>27,28</sup>

A escolha destas diversas alternativas terapêuticas deve tomar em consideração alguns aspectos relevantes, como é o caso da idade e esperança de vida do doente, o estado geral, a existência de co-morbilidades e complicações do tipo da rotura ou fistulização, a virulência do agente microbiano e, naturalmente, a experiência e preferência do cirurgião.

No presente caso clínico, a idade jovem da doente e o seu bom estado geral, a localização particular e distante, entre si, dos aneurismas e sobretudo a rotura contida e o envolvimento das artérias renais no aneurisma da aorta abdominal, incentivou o recurso à cirurgia convencional e

de forma prioritária, deixando para mais tarde a resolução dos outros três aneurismas.

Uma vez tratado com sucesso o aneurisma da aorta abdominal, o aneurisma da aorta torácica descendente distal foi resolvido, da forma expedita, cinco semanas depois e dois meses e meio depois os aneurismas do arco aórtico e da aorta torácica descendente proximal foram tratados, simultaneamente e igualmente de forma bem sucedida.

Esta abordagem, individualizada, dos aneurismas, teve a vantagem adicional de permitir conservar alguns segmentos da aorta nativa e respectivas artérias intercostais, contribuindo para a preservação da irrigação medular e reduzindo, desta forma, os riscos de paraplegia.

No decurso das intervenções cirúrgicas e nos períodos de tempo que mediaram entre as operações, a doente manteve-se sempre sob terapêutica antibiótica de alto espectro, que se irá prolongar por mais alguns meses, de acordo com a evolução dos parâmetros inflamatórios laboratoriais.

O excelente resultado obtido neste caso e com esta abordagem, efectuada nos limites da operabilidade por via aberta (laparotomia, toracotomia, esternotomia), contribui para enaltecimento do valor da cirurgia convencional no tratamento dos aneurismas infecciosos da aorta, particularmente em indivíduos jovens, com boa condição geral e longa esperança de vida.

## BIBLIOGRAFIA

1. Vallejo N, Picardo NE, Bourbe P, Bicknell C, Cheshire JW, Jenkins MP, Wolfe J, Gibbs RJ. The changing management of primary mycotic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;54:334-40
2. Müller BT, Wegener DR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: Experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001;33:106-13
3. Hsu RB, Lin FY. Infected aneurysms of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2008;47:270-6
4. Hsu RB, Chang C-I, Chan C-Y, W I-H. Infected aneurysms of the suprarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2011;54:972-8
5. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, Pinho P, Maciel MJ. Infectious thoracic aortitis: A literature review. *Clin Cardiol* 2009;32:488-90
6. Rubery PT, Smith MD, Cammisa FP, Silane M. Mycotic aneurysm in patients who have lumbar vertebral osteomyelitis. A report of two cases. *J Bone and Joint Surg* 1995;77-A:1729-32
7. Lamaire X, Dehecq C, Cattoen C, Garnier LD, Bournet BS, Yazdanpanah Y, Sennevielle E. Spondylodiscitis and an aortic aneurysm due to *Campylobacter coli*. *Ann Clin Microbiol and Antimicrob* 2010;9:8
8. Müller BT, Rascanu C, Sagban A, Grabitz K, Godehardt E, Sandmann W. Single-centre experience with open surgical treatment of 36 infected aneurysms of the thoracic, thoracoabdominal and abdominal aorta. *Ann Vasc Surg* 2011;25:1020-5
9. Brossier J, Lesprit P, Marzelle J, Allaire E, Becquemin JP, Desgranges P. A new bacteriological patterns in primary infected aorto-iliac aneurysms: A single-centre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:582-8
10. Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: Single-centre experience in 44 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:450-6
11. Cartery C, Astudillo L, Deelchand A, Moskovitch G, Sailler L, Bossavy JP, Arlet P. Abdominal infections aortitis caused by streptococcus pneumonia: A case report and literature review. *Ann Vasc Surg* 2011;25:266 e 9 – 266 e 19
12. McCannor JF, Fareed A, Reddy S, Cheesebrough J, Woodford N, Laus S. Multi-resistant *Escherichia coli* and mycotic aneurysm. Two-case report. *J Med Case Reports* 2009;3:6453
13. Coutu M, Blair JF. Multiple mycotic aneurysms due to streptococcus pneumonia. *Ann Vasc Surg* 2003;17:554-7
14. Pierret C, Tourtier Jp, Grand B, Boddaert G, Laurian C, Kerangal X. Multiple tuberculous aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg* 2011;53:1720-2
15. Fichelle JM, Tabet G, Cormier P, Farkas JC, Laurian C, Gigou F, et al. Infected infra-renal aortic aneurysms: when is in situ reconstruction safe? *J Vasc Surg* 1993;17:635-45
16. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC, Cherry KJ Jr, Rowland CM, Noel AA, et al. Infected aortic aneurysms: aggressive presentation, complicated early outcome, but durable results. *J Vasc Surg* 2001;34:900-8
17. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, Zazavi MK, Kee ST, Jorgenson MJ, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta; repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:33-40
18. Sorelins K, Mani K, Bjorck M, Nyman R, Wanhainem A. Endovascular repair of mycotic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009;50:269-74
19. Zhou T, Gou D, Chen B, Jiang J, Fu W, Wang Y. Endovascular stent-graft repair of mycotic aneurysms of the aorta: a case series with a 22-month follow up. *World J Surg* 2009;33:1772-8
20. Kritpracha B, Premprabha D, Sungsirij J, Tantarattanapou W, Rookkapan S, Juntarapation P. Endovascular therapy for infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;54:1259-65
21. Iida Y, Obitsu Y, Yokai Y, Homai H, Kawaguchi S, Shigematsu H. Successful treatment of multiple mycotic aortic aneurysms, using a hybrid procedure. *J Vasc Surg* 2010;51:1521-4
22. Gupta AK, Bandyk DF, Johnson BL. In situ repair of mycotic abdominal aortic aneurysms with rifampicin-bonded gelatin-impregnated Dacron grafts: a preliminary case report. *J Vasc Surg* 1996;24:472-6
23. Batt M, Magne JL, Alric P, et al. In situ revascularization with silver-coated polyester grafts to treat aortic infection: early and midterm results. *J Vasc Surg* 2003;38:983-89
24. Benjamin ME, Cohn Jr EJ, Purtil WA, Hanna DJ, Lilly MP, Flinn WR. Arterial reconstruction with deep leg veins for the treatment of mycotic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30:1004-15
25. Lesèche G, Castier Y, Petec MD, Bertrand B, Kitzis M, Mussot S, et al. Long-term results of cryopreserved arterial allograft reconstruction in infected prosthetic grafts and mycotic aneurysms of the abdominal aortic. *J Vasc Surg* 2001;34:616-32
26. Walsh SR, Tang TY, Sadat V, Naik J, Gaunt ME, Boyle JR, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and meta-analysis of perioperative results. *J Vasc Surg* 2008;47:1094-8
27. Ting AC, Chen SW, Ho Po, Poon JT. Endovascular stent-graft repair for infected thoracic aortic pseudoaneurysm – a durable operation? *J Vasc Surg* 2006;44:701-5
28. Clough RE, Black SA, Lyons OT, Zayed HA, Bell RA, Carrell T, et al. Is endovascular repair of mycotic aneurysms a durable treatment option? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:407-12.



# OCCLUSÃO AGUDA DE ANEURISMA POPLÍTEO - VALOR DA FIBRINÓLISE INTRA-ARTERIAL PRÉ-OPERATÓRIA.

Joana de Carvalho, Sérgio Sampaio, João Almeida Pinto, Fernando Ramos, R. Roncon de Albuquerque

Serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de São João, Porto e do Centro Hospitalar do Tâmega e Vale de Sousa, Penafiel

## Resumo

Neste trabalho é apresentado um caso clínico de oclusão aguda de aneurisma da artéria poplítea, submetido a fibrinólise intra-arterial pré-operatória e subsequente correcção cirúrgica. É descrita a técnica utilizada e discutidas as indicações, contra-indicações e vantagens desta abordagem.

## Summary

### **Acute occlusion of a popliteal aneurysm – The value of intra-arterial preoperative thrombolysis.**

*In this paper it is presented a clinical report on intra-arterial thrombolysis of an acute thrombosed popliteal artery aneurysm. We report the technical aspects and discuss indications, principal advantages and contraindications of this form of treatment.*

## CASO CLÍNICO

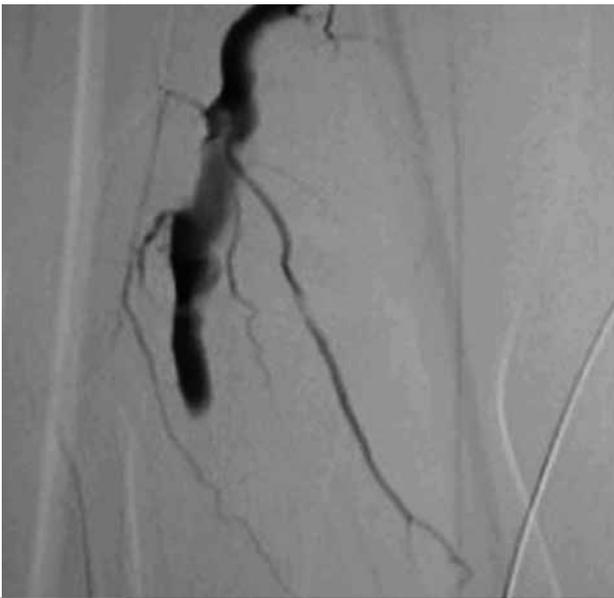
É apresentado o caso clínico de um homem de 54 anos de idade, seguido em consulta de cirurgia vascular por aneurisma da artéria poplítea (AAP) direita, assintomático, com cerca de 2cm de diâmetro. Tinha sido submetido a correcção cirúrgica de AAP esquerda 4 anos antes e apresentava aneurisma ilíaco esquerdo com 25 mm de maior diâmetro, em vigilância imagiológica. Sem outros antecedentes pessoais relevantes.

O doente recorreu à consulta, por dor de início súbito

no membro inferior direito, após realização de eco-Doppler arterial. Ao exame objectivo, não apresentava pulsos distais palpáveis, que eram previamente identificados, e exibia discreta assimetria térmica, sem alterações da sensibilidade ou défice motor.

Foi submetido a angiografia que evidenciou oclusão distal do aneurisma, sem eixos distais compatíveis com cirurgia de revascularização (Fig.1).

Como a severidade da isquemia não obrigou a tratamento emergente, foi decididorecorrer-se à fibrinólise intra-arterial pré-operatória.



**Figura 1** Trombose distal do AAP.

Por punção femoral contralateral e crossover, foi colocada uma bainha 5F na artéria ilíaca externa direita e, através desta, um catéter multi-perfurado 5F em posição intra-trombo.

Por este catéter procedeu-se à infusão contínua de alteplase (0,5 mg/hora), após administração de um bólus de 1 mg. Foi mantida hipocoagulação com heparina em perfusão contínua através da bainha, para prevenir trombose peri-catéter.

O doente foi monitorizado na Unidade de Cuidados Intermédios de Medicina, tendo-se mantido sempre hemodinamicamente estável e sem perdas hemáticas evidentes.

Foram realizadas angiografias de controlo às 24 e às 48 horas após o início do tratamento, que evidenciaram revascularização distal progressiva (Figs. 2, 3 e 4).

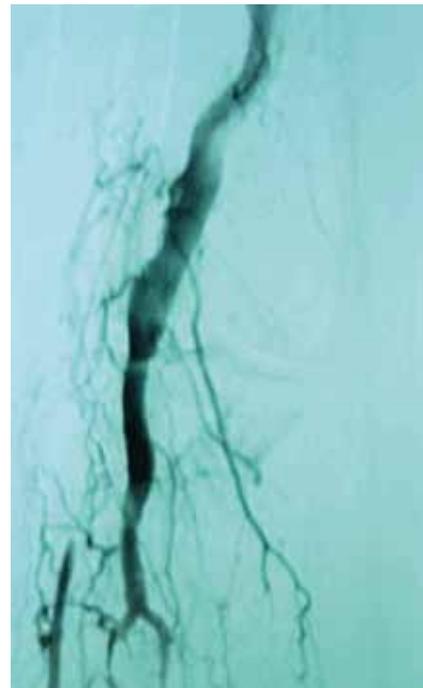
Verificando-se a presença de *runoff* compatível com revascularização, o doente foi, então, submetido a *bypass* femoro-poplíteo infra-articular com veia safena invertida e laqueação proximal e distal do aneurisma.

Sem intercorrências, o doente teve alta ao 4º dia pós-operatório, assintomático e com pulso pedioso palpável.

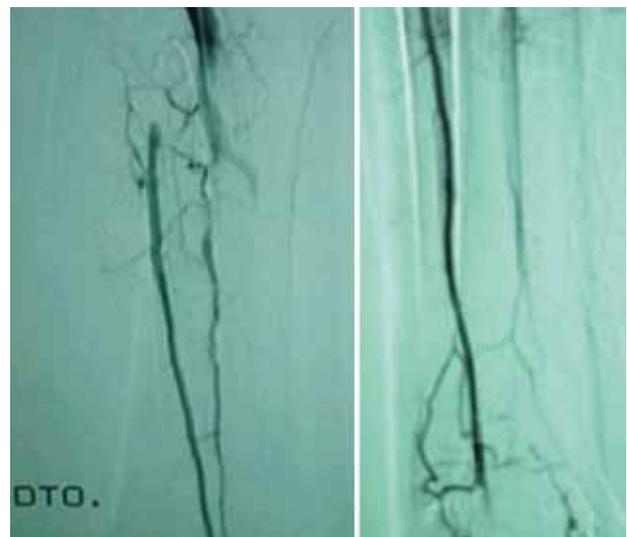
Após 3 anos de vigilância anual em consulta, encontra-se assintomático, mantendo permeabilidade do *bypass* e pulso pedioso palpável.

## DISCUSSÃO

Numa revisão da experiência de 10 anos do Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de S. João no tratamento de AAPs, 48 aneurismas foram submetidos a correcção cirúrgica entre Outubro de 1999 e Março de 2009, 20 dos quais no contexto de oclusão aguda. Este facto implica que a fibrinólise intra-arterial poderá ter indicação numa proporção significativa de doentes. Com efeito,



**Figura 2** Reavaliação angiográfica 24 horas após início de fibrinólise.



**Figuras 3 e 4** Reavaliação angiográfica 48 horas após início de fibrinólise.

situações de isquémia severa ocorrem em cerca de 17 a 46% dos doentes com AAP1, de acordo com a literatura revista.

A isquémia aguda em relação com AAPs implica uma elevada taxa de amputação, variando na literatura revista entre 13 e 44%<sup>1,2</sup>, sabendo-se que a presença de um adequado *runoff* é um dos factores mais determinantes na permeabilidade do *bypass* e preservação do membro<sup>2,3</sup>. Salienta-se ainda que a oclusão aguda de um AAP resulta usualmente numa isquemia de início súbito e elevada severidade, na ausência de uma rede colateral adequada.

O risco de síndrome de reperfusão é elevado.

A fibrinólise intra-arterial pré-operatória foi realizada pela primeira vez com sucesso na repermeabilização dos eixos distais em 1984 e, desde então, têm sido descritas taxas de preservação do membro tão elevadas como 100% com este tratamento combinado<sup>1</sup>.

A fibrinólise intra-arterial pré-operatória representa um benefício importante porque permite a repermeabilização dos eixos distais, de um modo gradual e sob baixa pressão, que evita as sequelas da revascularização abrupta, mantendo o endotélio intacto<sup>1,3</sup>. Permite ainda evidenciar lesões parietais subjacentes, facilitando a decisão terapêutica subsequente.

Contudo, é necessário que a isquémia não seja demasiado severa, obrigando a tentativa de revascularização emergente. Com efeito, o grau de isquémia deverá permitir um compasso de espera de 24 a 72 horas, restringindo a indicação para fibrinólise a casos de isquémia aguda graus I e IIa. Nos casos que se apresentem com défice sensitivo-motor ou dor em repouso (isquemias agudas graus IIb e III), está contra-indicada esta técnica.

Por outro lado, há que tomar em consideração que o agente fibrinolítico só terá eficácia nos casos de trombo

fresco, com evolução inferior a 14 dias. Os vasos cronicamente ocluídos por microembolizações prévias não serão repermeabilizados com fibrinólise.

Acresce ainda a necessidade de respeitar rigorosamente as contra-indicações, entre as quais se destaca a presença de: distúrbio hemorrágico activo, hemorragia gastro-intestinal nos 10 dias prévios, evento cerebrovascular nos 6 meses prévios, neurocirurgia nos 6 meses prévios, traumatismo craniano nos 3 meses prévios.

Uma das complicações específicas da técnica é a microembolização arterial, que pode ocorrer em 13% dos casos e se caracteriza por uma exacerbação temporária da isquémia, mais frequente no início do tratamento, devendo continuar-se a fibrinólise que irá dissolver os fragmentos responsáveis e, eventualmente, colocar o catéter em posição mais distal.

A falência da fibrinólise indica a presença de um *run-off* muito comprometido, por microembolização crónica, sendo estes doentes provavelmente melhor tratados com amputação subsequente, em lugar de tentativas adicionais de revascularização<sup>1</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bettina M et al, Success of thrombolysis as a predictor of outcome in acute thrombosis of popliteal aneurysms, J Vasc Surg March 2002, Vol 35(3); 487-493.
2. Raffaele Pulli MD, Walter Dorigo MD, Nicola Troisi, Alessandro Inocenti, Surgical Management of popliteal artery aneurysms: Wich factors affect outcome?, J Vasc Surg. March 2006, Vol 43:482-487.
3. Van Damme H, Trotteur G, Kerzmann A, Limet R, Intra-arterial thrombolysis of thrombosed popliteal artery aneurysm. A serie of six cases, Acta Chir Belg, 2006, 106, 679-683.
4. Galland R, Earshaw J, Baird R e tal, Acute limb deterioration during intra-arterial thrombolysis. Br J Surg, 1993, 80: 1118-20.



# TRATAMENTO CIRÚRGICO DE UM ANEURISMA DISSECANTE DA AORTA TORÁCICA NUMA DOENTE COM SÍNDROME DE MARFAN – CASO CLÍNICO.

A. Dinis da Gama, João Luís Marcelino\*, Angélica Damião, Ana Evangelista, Augusto Ministro

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, Lisboa  
\*Estudante da Faculdade Medicina de Lisboa, autor da presente Tese de Mestrado

## Resumo

A síndrome de Marfan é uma doença rara do tecido conjuntivo, que apresenta vários desafios em termos de tratamento cirúrgico. Os critérios e recomendações sobre como e quando abordar cirurgicamente esta patologia cingem-se preponderantemente à raiz da aorta e à aorta ascendente, em contraste com a variabilidade de indicações relativamente ao envolvimento dos restantes segmentos da aorta torácica e abdominal, consequência da multiplicidade, morfologia e topografia desse envolvimento.

O presente caso clínico diz respeito a uma mulher de 39 anos de idade, com síndrome de Marfan, portadora de uma dissecção crónica do tipo B e com uma degenerescência aneurismática segmentar da origem da aorta torácica descendente, com um diâmetro máximo de 6,1cm. A avaliação imagiológica e clínica completa permitiu concluir pela ausência de patologia cardíaca, da raiz ou da aorta ascendente nesta doente.

O aneurisma dissecante foi objecto de tratamento cirúrgico por via transtorácica, tendo-se realizado a fenestração da aorta distal e optado pela exclusão do aneurisma e artérias intercostais.

A eficácia e resultado do procedimento acrescidos à raridade da patologia vascular apresentada pela doente, mesmo no contexto dos indivíduos portadores de síndrome de Marfan, justificam plenamente a apresentação e divulgação do presente caso clínico.

## Summary

### ***Surgical management of a dissecting aneurysm of the thoracic aorta in a patient with Marfan's syndrome – Case report.***

*Marfan's Syndrome is a rare connective tissue disease whose surgical treatment presents several challenges. The existing criteria and recommendations on how and when to surgically approach this disease is almost exclusively confined to the root and ascending aorta, in contrast to the variability of indications on the involvement of the remaining segments of the thoracic and abdominal aorta, due to the multiplicity, morphology and topography of these involvements.*

*This case report is related to a 39 year old woman with Marfan's syndrome, with a type B chronic dissection and a segmentar aneurysm of the proximal descending thoracic aorta with 6,1cm of maximum diameter. The clinical and imagiologic evaluation pointed out the absence of any disorder of the heart, root or ascending aorta.*

*The patient underwent surgical management of the dissecting aneurysm through a transthoracic approach to the aneurysm, with fenestration of the distal aorta and exclusion of the aneurysm and intercostal arteries.*

*The efficacy and result of the procedure in addition to the rarity of the vascular pathology presented by the patient, even in the context of a Marfan, completely justify the presentation and disclosure of this clinical case.*

## INTRODUÇÃO

Descrito pela primeira vez por Antoine-Bernard Marfan em 1896<sup>1</sup>, a síndrome de Marfan é uma doença genética autossómica dominante caracterizada por um deficit de síntese de fibrilhina e por várias alterações fenotípicas; entre elas, a susceptibilidade à formação de aneurismas arteriais e/ou dissecções de vários segmentos da aorta. Estes factores, abandonados a si próprios, condicionam a esperança média de vida, que passa a estimar-se em apenas 32 anos<sup>2,11</sup>.

A aorta proximal é a zona predominantemente afectada e foi através dos trabalhos de Hugh Bentall (1968) que se desenvolveram técnicas capazes de modificar eficazmente a história natural da doença, nomeadamente das suas complicações vasculares. No entanto, enquanto que os trabalhos de Bentall vieram permitir actuar sobre a aorta proximal, foram os trabalhos de Denton Cooley e de E. Stanley Crawford (com a sua "inclusion technique" em 1974) que se mostraram decisivos no tratamento da patologia da aorta distal. Em especial, há a destacar os métodos introduzidos por Cooley para a prevenção da lesão medular secundária, tendo desenvolvido técnicas como a hipotermia (1954) ou drenagem de líquido céfalo-raquidiano (1962)<sup>4</sup>.

É neste subgrupo de doentes que se insere este trabalho, especificamente dedicado à abordagem isolada a uma séria complicação localizada à aorta torácica descendente numa doente com Síndrome de Marfan.

## CASO CLÍNICO

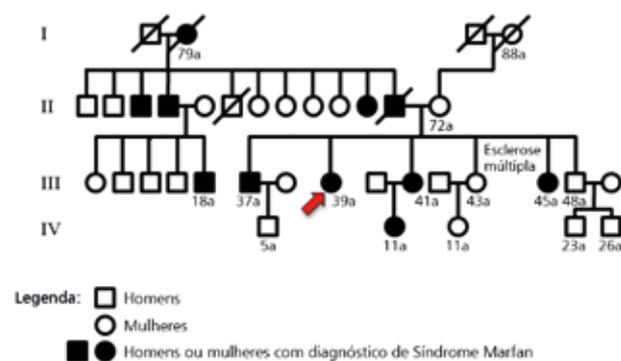
AMPCR, do sexo feminino, de 39 anos de idade, solteira, empregada têxtil, foi admitida na Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria a 8 de Agosto de 2011 com o diagnóstico prévio de síndrome de Marfan, dissecção crónica da aorta tipo B de Stanford e aneurisma da aorta torácica descendente proximal com indicação para tratamento cirúrgico electivo.

O início da sintomatologia remonta a Março de 2008, altura em que desenvolveu um quadro clínico súbito de dor retro-esternal, transfixiva, com irradiação para a zona inter-escapular, tipo aperto, de intensidade 9/10, acompanhado de tonturas e dispneia e sem factores de alívio. Dirigiu-se à urgência do Hospital de Penafiel, onde ficou internada um dia, tendo o quadro clínico sido atribuído a causas gástricas. Devido à persistência da sintomatologia, voltou a dirigir-se às urgências do Hospital de Penafiel e foi então transferida para o Hospital de São João, no Porto. Aí, após realização de uma angio-TAC, foi-lhe diagnosticada uma dissecção da aorta tipo B. No internamento iniciou terapêutica com

$\beta$ -bloqueantes e ARAs para prevenir o agravamento do quadro, tendo tido alta assintomática em Abril de 2008.

Nos três anos seguintes, manteve um acompanhamento anual no Hospital de São João, com angio-TAC e RMN. Em Dezembro de 2010, foi-lhe detectada uma dilatação aneurismática do segmento proximal da aorta torácica descendente com 5,4cm de diâmetro máximo. A doente foi considerada passível de tratamento cirúrgico do aneurisma e por isso foi referenciada para o Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, tendo tido a primeira consulta em Junho de 2011. Entre 2008 e 2011, permaneceu assintomática, exceptuando raros episódios de dispneia súbita que resolviam espontaneamente. A doente era não fumadora e não tinha hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, nem patologia cardíaca ou pulmonar relevantes. Negava sintomas nos territórios vasculares, nomeadamente nos territórios cérebro-vascular, visceral ou dos membros inferiores.

Em relação aos antecedentes, não manifestava antecedentes pessoais relevantes e quanto aos familiares descrevia uma história com o pai e 3 irmãos também afectados por esta patologia, além de outros familiares (Fig. 1).



**Figura 1**

Genograma familiar da doente, mostrando pesada carga familiar de Síndrome de Marfan.

O exame físico evidenciava os estigmas característicos da síndrome de Marfan: hábito longilíneo (1,74m; 62 Kg), sinais do punho e do polegar positivos (Sinal de Steinberg), arandactilia, pectus excavatum, escoliose dorsal direita e lombar esquerda, dolicocefalia, enoftalmos, hipoplasia malar e estrias cutâneas na face interna das coxas.

O pulso era rítmico, regular, amplo, com 59 b.p.m. e a tensão arterial de 109/75 mmHg em ambos os membros superiores. A palpação do pulso aórtico no abdómen era normal e todos os pulsos periféricos eram palpáveis, amplos, simétricos, de amplitude normal e sem sopros à auscultação.

A avaliação global e por sistemas não revelou alterações dignas de registo.

A avaliação laboratorial pré-operatória foi considerada dentro dos limites da normalidade. O E.C.G. não revelou alterações e a telerradiografia de tórax mostrava uma escoliose dorsal direita.

O Ecocardiograma mostrava cavidades não dilatadas, com paredes não hipertrofiadas e função de ambos os ventrículos normal e válvulas aórtica, mitral e tricúspide sem alterações morfológicas, com boa abertura e sem regurgitação. Mostrava ainda raiz da aorta não dilatada. As provas de função respiratória foram consideradas normais.

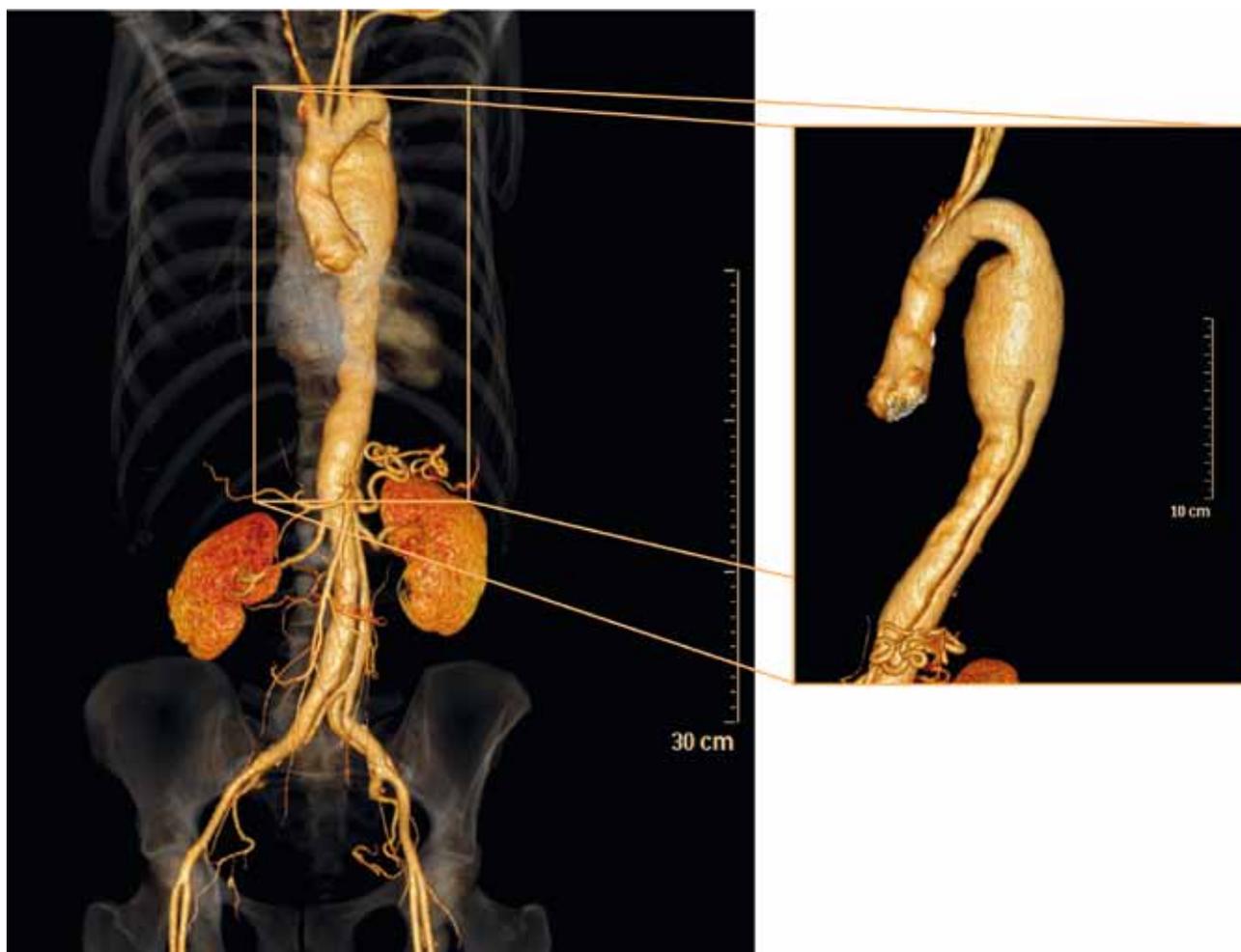
A angio-TAC toraco-abdomino-pélvica (Fig. 2) revelou:

- 1) Dissecção da aorta de tipo B com início após a emergência da artéria subclávia esquerda e prolongando-se até às artérias ilíacas, associada a aneurisma do segmento proximal da aorta descendente com um diâmetro máximo de cerca de 6,1cm (Fig. 3) e com pequeno trombo parietal;
- 2) Artéria renal direita com irrigação pelo falso lúmen e artéria mesentérica superior com uma irrigação mista pelo falso e verdadeiro lúmens;

- 3) Ausência de trombos ao longo do trajecto da dissecção ou de calcificações da parede aórtica.

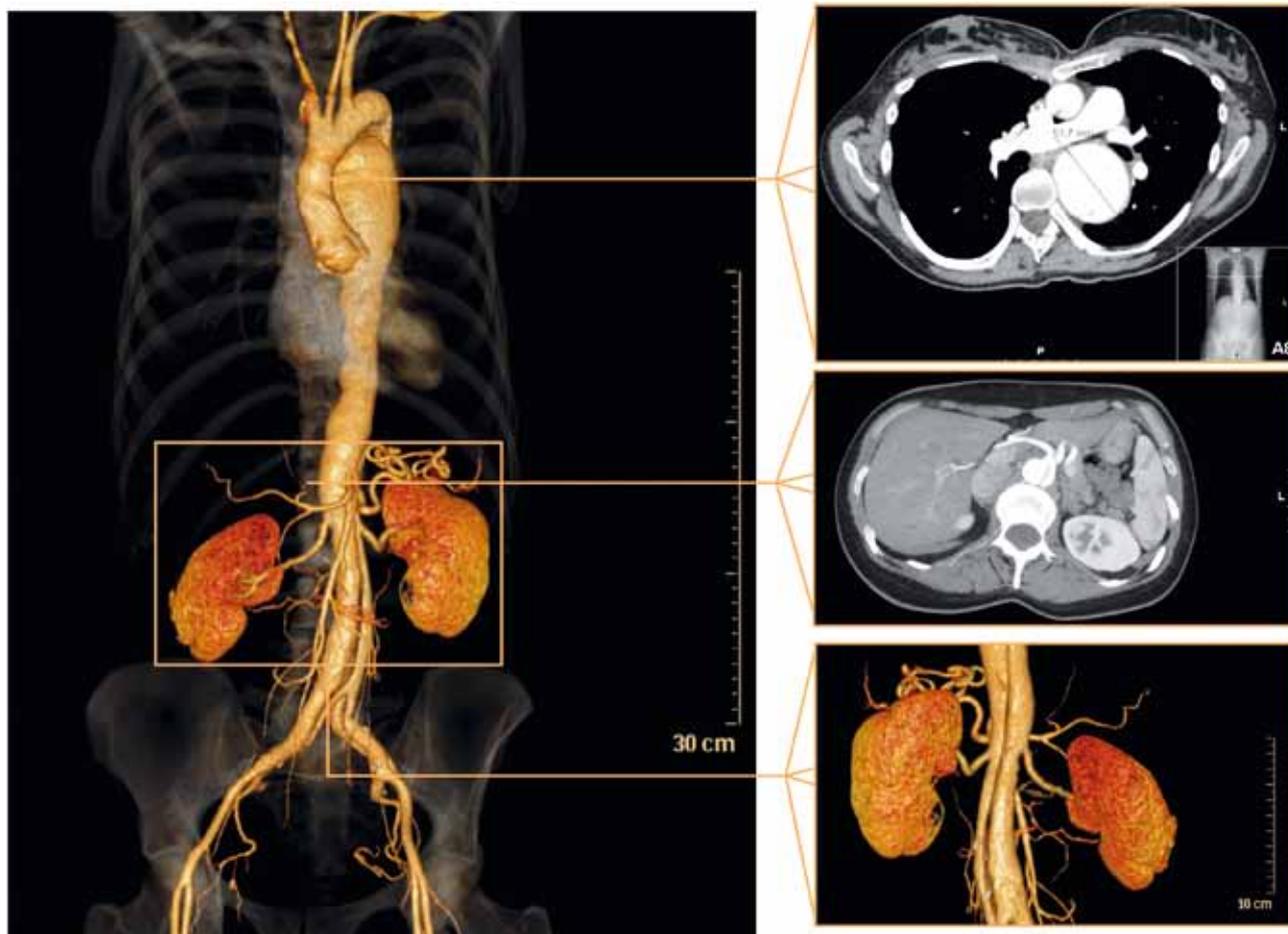
Tendo em conta estes achados e a evolução natural do aneurisma e os inerentes riscos de ruptura, foi proposta intervenção cirúrgica, à qual acedeu. A 10 de Agosto de 2011 foi submetida à intervenção cirúrgica por toracotomia pelo 6º espaço intercostal esquerdo. A cirurgia consistiu na laqueação/exclusão do aneurisma e interposição de prótese Unigraft de 18mm em posição aorto-aórtica, com fenestração da aorta na anastomose distal, com o intuito de se preservar o fluxo sanguíneo em ambos os lúmens (Fig. 4).

A operação demorou 5 h e 06 minutos, tendo-se acompanhado de uma grande perda hemática, consequência da extrema fragilidade da parede aórtica, que obrigou à repetição de anastomoses aorto-protésicas, o que motivou a necessidade de se transfundirem 10 unidades de concentrado eritrocitário (sangue homólogo) e 2160 mL de recuperado de "cell-saver" (sangue autólogo). Perfundiram-se ainda 14 unidades de plasma, 3 unidades de plaquetas e 6g de fibrinogénio. A duração da clampagem aórtica, necessária à implantação da prótese, foi de 1 hora e 22 minutos e a diurese per-operatória foi de 2280mL (Tabelas 1 e 2).



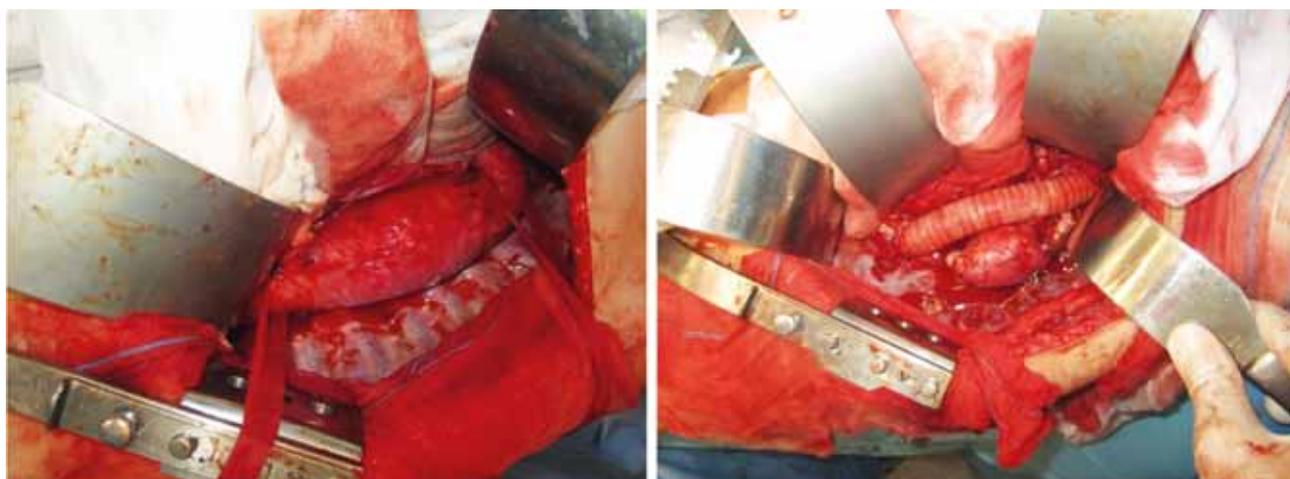
**Figura 2**

Reconstrução 3D a partir de angio-TAC pré-operatório, mostrando dissecção aórtica tipo B com degenerescência aneurismática do seu segmento proximal, para além da origem da artéria subclávia esquerda.



**Figura 3**

*Detalhe da angio-TAC pré-operatório, mostrando aneurisma da aorta torácica descendente com diâmetro máximo de 6,1 cm (em cima); Artéria mesentérica superior com irrigação mista pelo verdadeiro e pelo falso lúmen da dissecação (a meio); Artéria renal direita com irrigação pelo falso lúmen e a esquerda pelo verdadeiro (em baixo).*



**Figura 4**

*Exposição de aneurisma torácico descendente (esquerda) e imagem final do procedimento (direita).*

Como medidas de prevenção de lesão medular secundária foi administrado manitol, metilprednisolona e foi colocado cateter lombar para monitorização da pressão e drenagem de líquido céfalo-raquidiano.

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações, tendo sido objecto de extubação oro-traqueal no 1º dia do pós-operatório. Não revelou quaisquer indícios de compromisso motor ou sensitivo dos membros inferiores,

**Tabela 1 Registos relativos à cirurgia.**

Início da cirurgia – 10:40 hrs  
 Fim da cirurgia – 15:46 hrs  
 Duração da clampagem aórtica – 1:22 hrs

**Tranfusão per-operatória**  
 Homóloga – 10 unidades  
 Autóloga ("cell saver") – 2160 mL

Diurese per-operatória – 2280mL  
 Manitol 20% – 16,9mL

**Tabela 2 Resumo das terapêuticas médicas realizadas durante a cirurgia.**

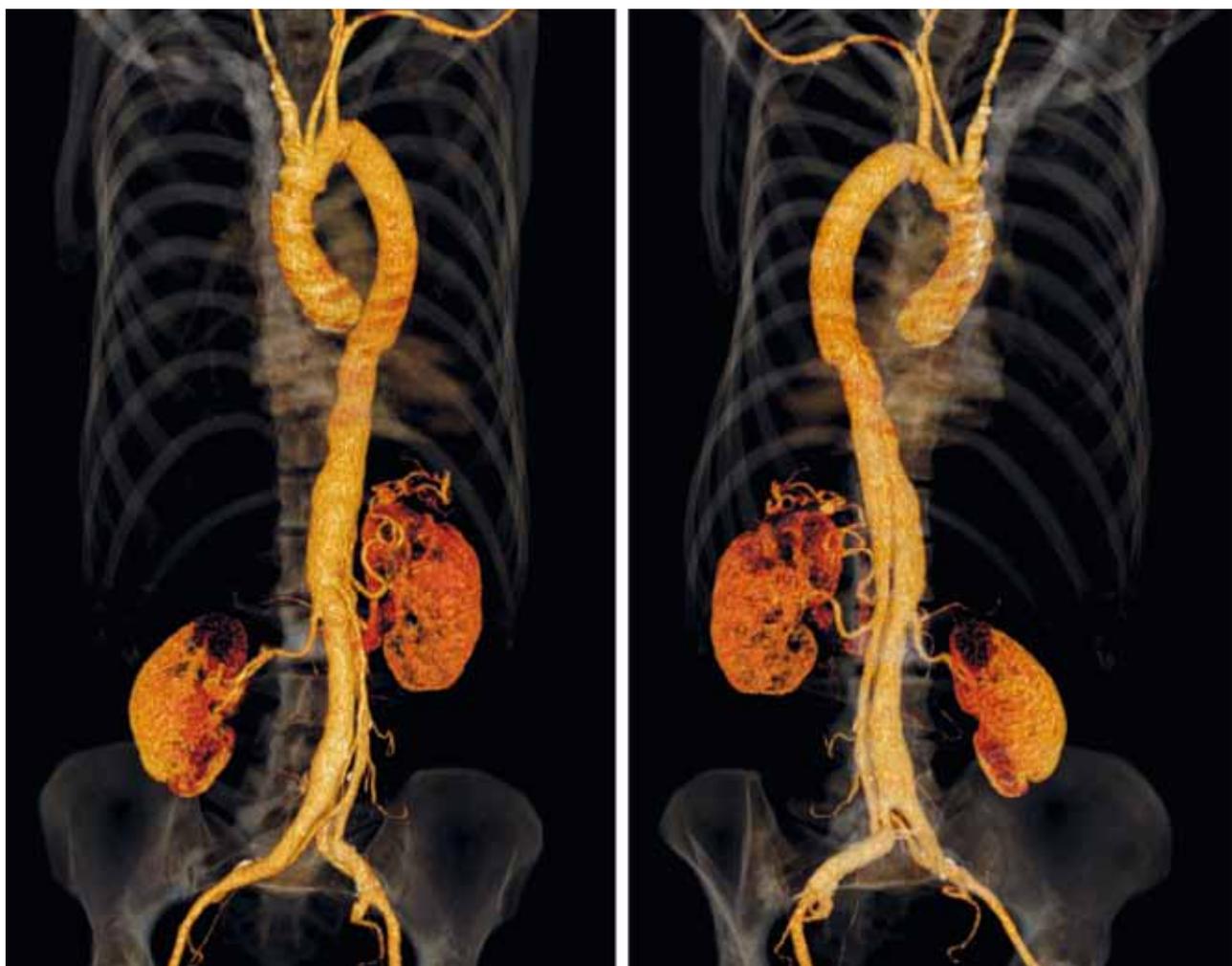
Plasma – 14 unidades  
 Plaquetas – 3 unidades  
 Fibrinogénio – 6g  
 Cefazolina – 4g  
 Metil-prednisolona – 500mg  
 Gluconato de cálcio 10% – 60mL  
 Sulfato de magnésio 20% – 20mL  
 Bicarbonato 8,4% - 300mL  
 Actrapid (insulina) – 30 unidades

mas manifestou sinais de paralisia incompleta da corda vocal esquerda (por lesão do nervo recorrente laríngeo esquerdo) e lesão do plexo braquial esquerdo, com diminuição da força do membro, tendo tido indicação para iniciar terapia da fala e plano fisioterápico de reabilitação. Ao 6º dia foi transferida da U.C.I. para a enfermaria e a 7 Setembro de 2011 teve alta domiciliária, com a incisão operatória cicatrizada, sem deiscências ou infecção.

A angio-TAC de controlo pós-ressecção (Fig. 5) foi realizada a 29 de Agosto de 2011 mostrou a prótese com anastomose proximal imediatamente após a emergência da artéria subclávia esquerda e anastomose distal ao nível do terço médio do segmento descendente da aorta torácica, com boa permeabilidade. Era evidente a eficácia da fenestração, com evidência da permeabilidade de ambos os lúmens aórticos.

## DISCUSSÃO

A síndrome de Marfan é uma doença hereditária do tecido conjuntivo, com uma prevalência de aproximadamente

**Figura 5**

Reconstrução 3D a partir de angio-TAC de controlo pós-operatório, mostrando a prótese aórtica a funcionar em excelente condição e a permeabilidade de ambos os lúmens aórticos.

um caso para 5000 indivíduos. Crê-se que a maioria dos doentes ocorra em contexto familiar – tal como o presente caso – e que apenas 25% dos novos casos surja fora do contexto familiar, como resultado de uma mutação genética. No entanto, em ambas as circunstâncias, surge por alteração do mesmo gene de base<sup>2</sup>.

Associado à mutação do gene da fibrilhina (FBN1) desde 1991, cedo se formou a teoria clássica de que a patogénese resultava de uma acção autossómica dominante da fibrilhina mutada sobre a deposição, estabilidade ou função da fibrilhina normal. No entanto, avanços recentes parecem mostrar tratar-se de um caso de haplo-insuficiência, ao invés de um caso de dominância negativa<sup>2,3</sup>.

Quanto à fisiopatologia, novas evidências sugerem não uma fragilidade da parede aórtica por incapacidade congénita de se formarem as fibras elásticas (elastogénese), mas antes uma fragilidade por perda dos filamentos de conexão, formados por fibrilhina 1, entre as fibras elásticas e as células musculares lisas. A perda destes filamentos conduzirá à sobre-produção de mediadores da elastólise (ex: metaloproteinasas 2 e 9 e TGF- $\beta$ ), culminando numa degenerescência da túnica média da aorta, não congénita, mas progressiva<sup>2</sup>. Este modelo vem assim explicar porque é que na maioria dos casos as alterações cardiovasculares são indetectáveis à nascença, só sendo diagnosticadas, muitas vezes, décadas após o nascimento.

Actualmente, estão descritas mais de 600 mutações no gene FBN1 ligadas à Síndrome de Marfan e que resultam em níveis diminuídos de fibrilhina 1 e níveis aumentados de TGF- $\beta$ <sup>6</sup>.

Com a necessidade de valorizar estes novos dados no diagnóstico da síndrome, em 2010 foram actualizados os critérios de Ghent, tendo-se revisto também a semiologia clínica em grandes estudos de coorte e introduzindo-se algumas importantes alterações, como sejam:

- 1) Maior importância atribuída a características cardinais: dilatação/ruptura da raiz da aorta (75-85% têm dilatação da aorta ascendente com ectasia anulo-aórtica<sup>5</sup>) e ectopia lentis;
- 2) Maior relevância das alterações genéticas no diagnóstico;
- 3) Remoção dos critérios de características menos específicas<sup>1</sup>.

Simultaneamente, foram também definidos critérios para tratamento cirúrgico num doente com Marfan e uma dissecação tipo B:

- I. Dor refractária;
- II. Isquémia de órgão ou membro;
- III. Diâmetro da aorta >5,5 cm ou rápido aumento de diâmetro<sup>1</sup> (por oposição aos 6 cm num doente com mesma dissecação mas sem Marfan<sup>10</sup>).

Este ponto é de especial relevo, porque devido à fragilidade intrínseca da aorta nesta síndrome, o risco de ruptura da dilatação é superior a uma mesma dilatação da aorta num outro indivíduo não afectado pela doença<sup>12</sup>.

É a definição destes critérios com indicação cirúrgica com valores inferiores aos estabelecidos para a população sem este síndrome, que permitirá uma intervenção cirúrgica oportuna. Seguindo estes critérios, é possível indicar a doente do presente caso clínico como candidata a cirurgia electiva.

Relativamente à cirurgia, o caso descrito apresenta características singulares e opções cirúrgicas específicas que justificam a sua exposição e divulgação. Em primeiro lugar, a doente apresentava uma dissecação da aorta torácica (incidência 2,9-4,3/100.000/ano<sup>5-8</sup>), não acompanhada de qualquer tipo de patologia cardíaca ou da raiz/aorta ascendente, características quase ubíquas deste síndrome (a título de exemplo o prolapso da válvula mitral surge em mais de 75% dos doentes com S. Marfan).

Em segundo lugar, dentro da própria síndrome de Marfan a doente insere-se num subgrupo incomum:

Embora do conjunto de doentes com dissecação aórtica apenas cerca de 5% tenham S. Marfan, até 70% dos doentes com Marfan desenvolvem dissecação e destes 64-86% são Stanford A e 14-36% Stanford B.

Dos doentes com Marfan com dissecação aórtica, 74% são homens (consistente com o rácio de quase 2:1 homens:mulheres para a percentagem de dissecação na população)<sup>6</sup>. Desta forma, o presente caso configura não só uma dissecação não acompanhada de qualquer patologia cardíaca ou da raiz da aorta ascendente, também a doente está incluída no subgrupo mais raro (tipo B) e no género (feminino) em que, também, menos se verificam as dissecações aórticas.

Apesar das recentes técnicas cirúrgicas aórticas demonstrarem uma grande capacidade de prolongar a sobrevivência com relativas baixas mortalidade e morbilidade – apoiando a opção de um tratamento precoce agressivo –, a doente insere-se num subgrupo para o qual não existe uma bibliografia abrangente, uma vez que a maior parte se refere a cirurgias da aorta proximal. É neste contexto que a revisão de 300 doentes realizada por LeMaire<sup>9</sup> se mostra particularmente útil de forma a perceber um pouco melhor as opções cirúrgicas adoptadas e respectivos resultados.

Neste estudo, foram realizadas 398 cirurgias, 125 sobre a aorta ascendente, 59 sobre a crossa, 31 sobre a torácica descendente e 125 sobre a toraco-abdominal. Das 31 sobre a torácica descendente, apenas 19 (61%) foram tratamentos electivos. Ou seja, dentro do universo das patologias aórticas em indivíduos com síndrome de Marfan, a doente encontrava-se num subgrupo com uma patologia crónica e circunscrita à aorta torácica descendente, ou seja, um subgrupo que mesmo nesta extensa bibliografia surge menos frequentemente. Aliás, mesmo alargando os critérios, verificamos que, no estudo de LeMaire, as dissecações crónicas só existem em 65% (n=194) dos doentes e apenas 35,5% (n=69) tinham uma dissecação crónica tipo B. Quanto a resultados gerais, como já referido, estes tendem a ser bastante animadores: sobrevivência após cirurgia aórtica de 96,2% ao fim de 1 ano, 82,7% aos 5 anos e 74,6% aos 10 anos, sendo a mortalidade pós-cirúrgica de 17 casos (4,3%).

Em relação ao presente caso clínico, aspectos únicos levaram à tomada das seguintes opções cirúrgicas: por uma das artérias renais estar a ser perfundida pelo falso lúmen e a artéria mesentérica superior simultaneamente pelo falso e verdadeiro lúmens, pela inexistência de trombo ou calcificação no falso lúmen e tendo em conta os maiores riscos e complicações que poderiam advir da substituição completa da aorta descendente ao longo de todo o trajecto da dissecação,

optou-se por operar exclusivamente a zona aneurismática, tendo-se realizado a fenestração da aorta por forma manter intacta a irrigação renal e mesentérica.

Intra-operatoriamente, durante a implantação da prótese, constatou-se uma marcada fragilidade da aorta e pela contínua hemorragia das artérias intercostais associada ao tempo de clampagem da aorta prolongado, optou-se por excluir o aneurisma sem proceder à reimplantação das artérias intercostais à prótese, mesmo que tal pudesse ter algum compromisso a nível da irrigação medular. Esta complicação no entanto não se verificou, o que vem na continuidade do estudo de LeMaire que mostra que em 31 operações sobre a aorta torácica descendente – a maioria realizada sem bypass átrio-femoral, drenagem de líquido ou re-implantação de artérias intercostais – apenas 3% apresentavam lesão medular isquémica, sendo de longe mais frequentes a lesão pulmonar (26%) ou renal (16%).

Em relação à opção técnica, a cirurgia aberta continua a ser o método de eleição em doentes com Síndrome de Marfan, comparativamente com o tratamento endovascular. As razões das limitações são evidentes: além da falta de dados relativamente a este procedimento em doentes com Síndrome de Marfan, as zonas de fixação dos stents ocorrem em locais da parede invariavelmente fragilizadas, havendo a preocupação de que a pressão que o stent teria de exercer poderia não ser tolerada pelo tecido conjuntivo enfraquecido. Acresce o facto de que caso fosse necessária uma conversão para cirurgia aberta, a remoção do stent aumentaria marcadamente a complexidade da operação<sup>1</sup>.

## CONCLUSÕES

A ausência na literatura de guidelines ou recomendações consensuais e apoiadas em grandes estudos sobre como

e quando abordar esta patologia no subgrupo em que se insere a doente, tornam a tomada de decisões, em grande parte, dependentes da experiência do cirurgião e da análise dos resultados de pequenos grupos de casos clínicos.

O baixo número de casos desta patologia impede a realização de grandes estudos multicêntricos ou a elaboração de guidelines sobre a abordagem cirúrgica de doentes com Síndrome de Marfan, sendo grande parte dos dados recolhida através da apresentação de casos singulares. Isto é especialmente verdade em doentes com variantes específicas dentro da própria patologia e que necessitam de considerações e abordagens próprias. Por esta razão, se salienta a relevância da apresentação do presente caso clínico.

Na doente apresentada, tendo em conta tratar-se de uma pessoa jovem, sem comorbilidades significativas, com elevado risco de ruptura do aneurisma (que condiciona uma mortalidade precoce) e tendo em conta os resultados obtidos, sem grandes complicações decorrentes da operação, é de salientar o sucesso da cirurgia e a importância da abordagem precoce desta patologia. É de facto importante realçar que é a abordagem precoce em doentes com Síndrome de Marfan que tem permitido o aumento, em recentes anos, da esperança média de vida, que caso contrário se cifrava nos 32 anos<sup>2,11</sup>.

No entanto, é expectável que, no futuro, sejam necessárias novas intervenções cirúrgicas, não só pelos riscos que a patologia de base acarreta para os restantes segmentos da aorta, como pelo elevado risco de formação de novas dilatações aneurismáticas nos segmentos restantes da dissecação. Mesmo LeMaire indicava uma média de operações sobre a aorta de 2,2 por doente<sup>9</sup>, pelo que não será de todo impossível que esta doente possa vir a necessitar de uma nova intervenção cirúrgica, devendo permanecer por isso debaixo de uma estrita vigilância clínica e imagiológica.

## BIBLIOGRAFIA

- Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devreux RB, Hilhorst-Hofstee Y, Jondeau G, Faivre L, Milewicz DM, Pyeritz RE, Sponseller PD, Wordsworth P, De Paepe AM. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet.* 2010 Jul;47(7):476-85.
- von Kodolitsch Y, Robinson PN. Marfan syndrome: an update of genetics, medical and surgical management. *Heart.* 2007 Jun;93(6):755-60.
- Judge DP, Dietz HC. Marfan's syndrome. *Lancet.* 2005 Dec 3;366(9501):1965-76.
- Livesay JJ, Messner GN, Vaughn WK. Milestones in the treatment of aortic aneurysm: Denton A. Cooley, MD, and the Texas Heart Institute. *Tex Heart Inst J.* 2005;32(2):130-4.
- Scott A, LeMaire, Kapil Sharma, Joseph S. Coselli, Chapter 21. Thoracic Aortic Aneurysms and Aortic Dissection 2007. In: *Schwartz's Principles of Surgery* 9Ed. Part II. Specific considerations. USA: MacGraw-Hill; ISBN: 978-0-07-1547703
- LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. *Nat Rev Cardiol.* 2011 Feb;8(2):103-13. Epub 2010 Dec 21. Review.
- Coselli JS, LeMaire SA, Büket S. Marfan syndrome: the variability and outcome of operative management. *J Vasc Surg.* 1995 Mar;21(3):432-43.
- Ramanath VS, Oh JK, Sundt TM 3rd, Eagle KA. Acute aortic syndromes and thoracic aortic aneurysm. *Mayo Clin Proc.* 2009 May;84(5):465-81.
- LeMaire SA, Carter SA, Volguina IV, Laux AT, Milewicz DM, Borsato GW, Cheung CK, Bozinovski J, Markesino JM, Vaughn WK, Coselli JS. Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2006 Jun;81(6):2063-78
- Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Rakowski H, Struyven J, Radegran K, Sechtem U, Taylor J, Zollkofer C, Klein WW, Mulder B, Providencia LA; Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001 Sep;22(18):1642-81.
- Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL et al. Life expectancy and causes of death in the Marfan Syndrome. *N Engl J Med* 1972; 286: 804-08.
- Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, Elefteriades JA. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002 Jan;73(1):17-27



# RADIOFREQUÊNCIA NO TRATAMENTO DA DOENÇA VENOSA CRÔNICA. UMA EXPERIÊNCIA INSTITUCIONAL.

Ana Ferreira, José Ramos, Alfredo Cerqueira, Sérgio Sampaio, R. Roncon de Albuquerque

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

## Resumo

**Introdução:** A radiofrequência, surgiu na última década como uma alternativa segura, prática e eficaz, à cirurgia clássica de stripping venoso.

**Métodos:** Foram colhidos os dados de doentes de ambulatório do nosso centro hospitalar (HSJ) entre Janeiro de 2009 e Junho de 2011. A avaliação pré-operatória incluiu a clínica, com aplicação das classificações CEAP e VCSS (Vein Clinical Severity Score). Foi realizado eco-doppler de vigilância na 1ª consulta, compreendida entre a primeira semana e primeiro mês após a intervenção sendo a última, na maioria dos casos, em Setembro de 2011.

**Resultados:** Este estudo envolveu 30 doentes (33 membros inferiores), a idade média foi de  $41.4 \pm 10.4$  e 76.7% (n=23) eram mulheres. O tempo médio de follow-up foi de 240 dias. O território vascular tratado envolveu 32 veias grande safenas e uma veia pequena safena.

Apenas 8% dos doentes não possuíam dor antes da intervenção e no último follow-up 61% não possuíam queixas dolorosas. A taxa de edema também melhorou de 52% (antes da cirurgia) para 9% na última observação.

Durante o follow-up, registaram-se duas veias tratadas permeáveis, embora não incompetentes; um dos casos foi uma pequena veia safena e o outro um segmento da veia grande safena. Foram registados 2 casos de parestesia e um de hiperpigmentação, correspondentes à avulsão de trajectos. O VCSS médio foi de  $5.6 \pm 3.11$  pré-operatoriamente e  $1,4 \pm 1.34$  no último follow-up.

**Conclusão:** A radiofrequência reduziu efectivamente a sintomatologia associada à doença venosa crónica, comprovada por uma diminuição significativa do VCSS score e é um método eficaz, bem tolerado e seguro, com uma baixa taxa de complicações.

## Summary

### **Radiofrequency-powered segmental thermal ablation in chronic venous disorders: A single center experience.**

**Background:** In the last decade, endovascular radiofrequency obliteration has been used as a safe and feasible method, alternative to conventional vein-stripping surgery.

**Methods:** Data were collected from our center between January 2009 and June 2011. Pretreatment examination included lower limb assessment using CEAP classification and VCSS (Vein Clinical Severity Score). Ultrasound examination was performed at first follow-up visit (one week to one month after surgery) and the last-one in September 2011.

**Results:** The study enrolled 30 patients (33 legs), their mean age was  $41.4 \pm 10.4$  and 76,7% (n=23) were female. Mean follow-up time was 240 days. Treated veins included 32 great saphenous vein above-knee segments, and one small saphenous vein.

Only 8% of patients were free of pain before treatment and at last follow-up 61% reported no pain. Edema rate also improved from 52% (before surgery) to 9% at last control.

During follow-up, two treated vessels were identified as patent, albeit competent: one a small saphenous vein and the other a segment of a great saphenous vein. Two cases of paresthesias and one of hyperpigmentation were observed at stab avulsion site. The mean VCSS score was  $5,6 \pm 3,11$  before surgery and  $1,4 \pm 1,34$  at last follow-up.

Conclusion: Radiofrequency segmental thermal ablation effectively reduced symptoms of venous insufficiency, with a significant reduction at VCSS score, and was a well tolerated and safe method, with few complications.

## INTRODUÇÃO

O refluxo da veia grande safena (VGS) é um componente fundamental da etiopatogenia da insuficiência venosa crónica sendo abordado classicamente por “stripping” venoso ou laqueação da junção safeno-femoral. Contudo, esta abordagem tem demonstrado taxas de recorrência elevadas em diferentes estudos randomizados<sup>1,2</sup>, para além de não serem desprezíveis questões como o desconforto associado aos hematomas pós-operatórios, tempo prolongado de retoma da actividade laboral e complicações associadas, citando-se parestesias e fenómenos trombóticos num razoável número de situações.

A radiofrequência de ablação (RFA), dando resposta a estas limitações da técnica clássica, foi um método introduzido na Europa em 1998, com uma evolução exponencial desde a sua aprovação pela FDA em 2002. Com a introdução de um novo dispositivo de RFA, “VNUS closure catheter” (VNUS Medical Technologies, Inc, Sunnyvale, Calif) foi possível o tratamento do refluxo da VGS com um mínimo de desconforto e retoma precoce à actividade diária habitual do paciente.

O sistema “closure” consiste num catéter com eléctrodos flexíveis que quando introduzidos no lúmen venoso, (geralmente a uma T° de 85 ° C, controlada pelo operador) provoca uma destruição da parede da íntima do vaso e conseqüente contracção, até ao completo encerramento por um processo de fibrose obliterativa.

O estudo presente propõe-se avaliar qual a taxa de sucesso, complicações associadas, melhoria clínica e taxa de satisfação global dos doentes de ambulatório, no período de Janeiro de 2009 a Junho de 2011.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os dados foram colhidos no período de Janeiro de 2009 a Junho de 2011, relativos aos doentes de ambulatório do Hospital de São João. A selecção dos doentes foi realizada tendo em conta um tempo previsto de cirurgia inferior a 2 horas, de acordo com os critérios estabelecidos para doentes de ambulatório.

Foram tratados por RFA neste intervalo os membros inferiores sintomáticos, com evidência ao eco-doppler de refluxo venoso do sistema venoso superficial.

Quanto à técnica cirúrgica, o acesso venoso foi feito por punção percutânea ou abordagem directa através de pequena incisão abaixo do Joelho. O catéter de encerramento foi avançado até à junção safeno-femoral ou

safeno-poplitea, com uma margem de segurança de 2 cm, sendo todo este procedimento controlado por eco-doppler. Durante esta manobra, o trajecto do vaso é infiltrado com solução de Klein a nível subcutâneo e peri-venoso. A temperatura do catéter foi de 85° C, com ciclos de intervenção de 20 segundos. O tratamento complementar incluiu a laqueação de perfurantes e a ablação de trajectos venosos. Foi realizado um eco-doppler de controlo a todos os pacientes no fim do procedimento.

O follow-up consistiu numa observação em consulta no período de uma semana a um mês após a intervenção, com realização de eco-doppler. A última observação correspondeu, na maioria dos doentes, ao mês de Setembro de 2011, tendo sido perdidos para o follow up 3 doentes.

O refluxo foi definido como evidência de fluxo de retorno superior a 0,5 segundos em qualquer segmento da junção safeno-femoral (JSF) ou junção safeno-poplitea (JSP). Considerou-se oclusão pela RFA a inexistência de fluxo 3cm abaixo da JSF ou JSP, no território venoso tratado. No follow-up foram inquiridos os sintomas e queixas de complicações pós-operatórias.

Foi aplicado o questionário VCSS (Vein Clinical Severity Score) aos doentes pré e pós operatorialmente – Tabela 1.

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis quantificáveis foram expressas em média e desvio padrão, ou mediana. Foram calculadas as taxas de sucesso e taxas de complicações associadas ao procedimento. Foi aplicado o teste t de Student para comparação pré e pós operatória, de significado estatístico dos sintomas e VCSS, com intervalo de confiança de 95%. A análise foi feita com IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 19.

## RESULTADOS

Foram avaliados 30 doentes (33 membros inferiores) tratados no departamento de Cirurgia de Ambulatório do Hospital de São João no período de Janeiro de 2009 a Junho de 2011. A média de idades foi de  $43 \pm 10,4$  anos (mínimo de 23, máximo de 67) com Índice de Massa Corporal (IMC) de  $24 \pm 2,7$  (gráfico 1), e 77% eram mulheres.

Quanto à clínica pré-operatória as principais queixas apresentadas foram de dor (82%), pernas cansadas (91%) e edema (39.2%) e o CEAP pré-operatório encontra-se evidenciado no gráfico 2.

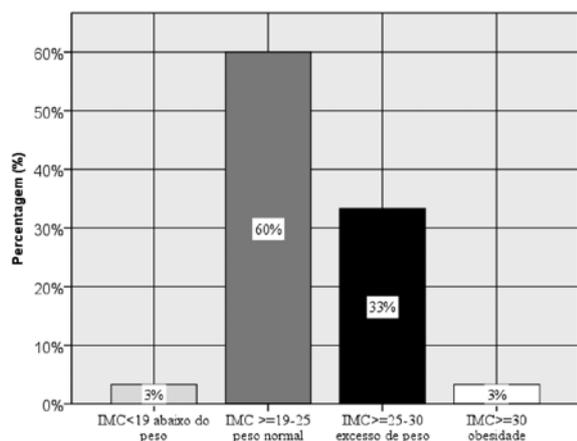
**Tabela 1 Venous Clinical Severity Score**

Pârametro avaliado		Ausência =0	Ligeiro=1	Moderado=2	Severa =3
Dor ou desconforto (prurido, pernas cansadas/pesadas, sensação pernas quentes)		-	Dor ocasional ou desconforto que não interfere com actividades diárias)	Dor/desconforto diária que interfere com as actividades mas sem as impossibilitar)	Dor/desconforto que interfere e limita as actividades diárias
Varizes (≥ 3 mm de diâmetro em ortoestatismo)		-	Pouca varizes isoladas incluindo telangectasias organizadas (corona phlebectactica)	Localizadas na coxa ou perna	Envolvendo coxa e perna
Hiperpigmentação		-	Na área peri maleolar	Acima do tornozelo e abaixo do Joelho	Acima e abaixo do Joelho
Inflamação (eczema, celulite, eritema, dermatite)		-			
Úlcera activa		-			
	número	0	1	2	≥3
	duração	-	< 3 meses	>3 meses < 1 ano	> 1 ano
	tamanho	-	< 2 cm diâmetro	2 -6 cm diâmetro	>6 cm diâmetro
Uso de meia elástica		Não usa	Uso intermitente	Uso maioria dos dias	Uso diário

(\* adaptado de Venous Clinical Severity Score and quality-of-life assessment tools: application to vein practice Phlebology December 2008 23:259—275).

Relativamente às características cirúrgicas, a maioria dos procedimentos foi realizado em 2011 (18), 12 doentes em 2010 e apenas 3 em 2009, com um tempo médio de cirurgia de 76 minutos, (Gráfico 3) sem necessidade de anestesia geral ou loco-regional.

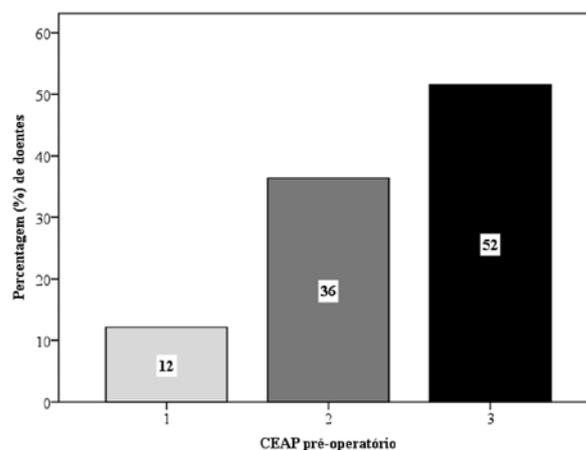
Trataram-se 32 veias grande safena (VGS), no segmento da coxa, e uma pequena veia safena (PVS), sendo realizados na totalidade dos pacientes tratamento concomitante que consistiu em laqueação de perfurantes<sup>9</sup> e avulsão de trajectos<sup>21</sup>.



**Gráfico 1** Índice de Massa Corporal na população submetida a RFA.

**FOLLOW-UP**

Os doentes estudados foram observados em Consulta Externa, sendo inquiridas as principais queixas e realizado o eco-doppler de controlo.



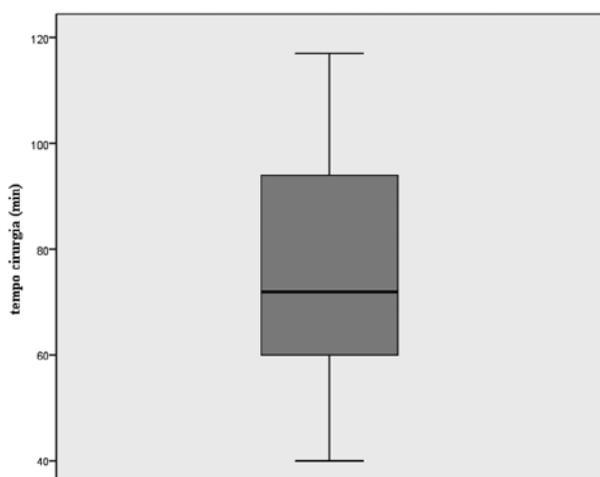
**Gráfico 2** Classificação CEAP, distribuição em percentagem de doentes.

No que respeita à sintomatologia clínica, observou-se uma redução significativa (P < 0.05) relativamente aos principais sintomas; a dor passou de 82% para 12%, pernas cansadas de 91% para 6% e o edema de 52 para 3%, na 1ª observação. Na última observação, houve um aumento da percentagem de doentes com queixas dolorosas (39%), ainda assim bem inferior à inicial e ligeiro aumento das queixas de edema (Tabela II).

Relativamente à taxa de complicações observada, apenas se registaram dois casos de parestesias e um doente com hiperpigmentação em locais correspondentes à avulsão de trajectos venosos.

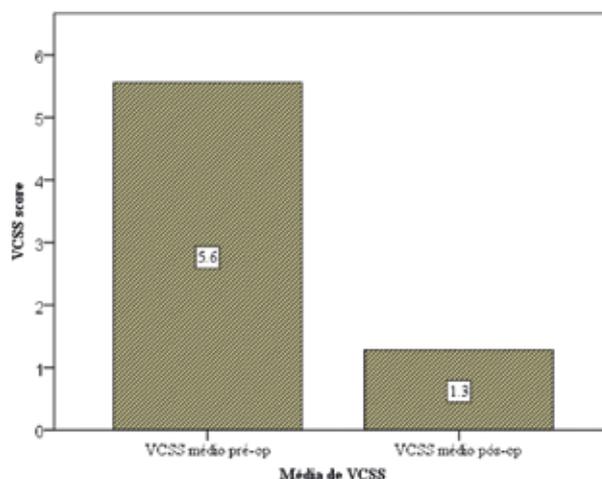
Não houve casos de flebite, trombose venosa profunda ou queimadura.

Quanto à taxa de sucesso do procedimento, de acordo com o que foi previamente definido, não se registou



**Gráfico 3**

Tempo de cirurgia em minutos. (Média: 76', Mediana: 72', P(25-75)=60-95').



**Gráfico 4**

VCSS médio antes e após a cirurgia.

**Tabela II** Percentagem de doentes com sintomas pré e pós-operatoriamente.

Sintomas	Pré-op	Pós-op (1ª observação)	Valor de p	Pós-op (último follow-up)	Valor de p
Dor	82%	12%	<0,0001	39%	<0,001
Pernas cansadas	91%	6,0%	<0,0001	Não avaliado	-
Edema	52%	3,0%	<0,0001	9,0%	<0,0001

p- Valor de prova

nenhum caso de insucesso. Ressalvam-se no entanto duas doentes em que os achados de eco-doppler não foram normais e cujas características se encontram sumariadas no quadro abaixo (Quadro I).

O VCSS médio pré-operatorio foi de  $5,6 \pm 3,1$  tendo-se registado uma diminuição estatisticamente significativa para  $1,4 \pm 1,3$ , (gráfico 2), para um  $p < 0,0001$ .

## DISCUSSÃO

Embora o stripping venoso e ou a laqueação da VGS sejam o tratamento standard para a insuficiência venosa crónica, tal conceito têm vindo a modificar-se com o advento de novas técnicas, nomeadamente o endovenous laser therapy (EVL) e a radiofrequência.

O primeiro aspecto a ser discutido neste estudo de pequena dimensão, prende-se com uma selecção de doentes justificada pelos requisitos de ambulatório (tempo previsto de intervenção menor que 2 horas), o que influenciou as características da amostra, salientando-se aqui o CEAP pré-operatorio, sendo apenas incluídas as classes de 1-3, e a unilateralidade do tratamento na maioria dos casos. Quanto à idade média esta foi de  $43 \pm 10,4$  anos e IMC de  $24 \pm 2,7$  kg/m<sup>2</sup>, com 77% de mulheres, o que constituem dados sobreponíveis ao estudo prospectivo multicêntrico de Proesbtle<sup>3</sup>.

**Quadro I** Alteração nos exames de eco-doppler (1ª observação)

28 anos, F	42 anos, F
IMC 20 Kg/m <sup>2</sup>	IMC 23 Kg/m <sup>2</sup>
C2 (varizes tronculares)	C2 (varizes tronculares)
Dor no membro inferior esquerdo	Dor + edema do membro inferior direito
RFA da PVS esquerda + avulsão de trajectos	RFA GSV direita + avulsão de trajectos
PVS permeável mas não insuficiente	Segmento de VGS permeável, junto à junção safeno-femoral, relacionada com veia safena acessória anterior.

De salientar que a todas as doentes eram sintomáticas sendo a tríade de edema, pernas cansadas e dor nos membros inferiores as queixas mais comumente referidas. Quanto ao resultado sintomático pós intervenção houve uma redução significativa estatisticamente significativa para cada um destes sintomas, quer no primeiro follow-up, quer na última observação. A dor foi um parâmetro mais frequentemente encontrado no último follow-up, relativamente à primeira observação, o que pode ser explicado pela menor tolerância/aceitação da dor numa fase mais tardia e pelo alívio sintomático devido ao uso de compressão elástica numa fase precoce.

Neste estudo o tempo médio de intervenção foi de 76 minutos e em nenhuma das pacientes foi necessária anestesia geral ou loco-regional, fazendo desta técnica um método de uso prático diário.

A taxa de complicações observada foi de apenas dois casos de parestesias e uma doente com hiperpigmentação em local de avulsão de trajectos venosos, não relacionado com a localização da VGS, tratada por RFA. Em termos de insucesso terapêutico não se registou qualquer caso de falência, que foi definido, recorde-se, como a presença de refluxo (>0,5 segundos) nos segmentos tratados, registando-se apenas uma PVS permeável mas não insuficiente e uma safena acessória anterior que repermeabilizava a VGS a montante, que poderá a vir a constituir uma causa de falência anatómica do tipo 3.3

Cumpre ressaltar que o tempo de follow-up foi maximizado dentro dos possíveis, uma vez que todas as doentes foram chamadas para um último controlo ecográfico antes da reunião dos dados.

As limitações do estudo prendem-se com um número reduzido de doentes, a selecção da amostra previamente abordada e um tempo de follow-up ainda curto.

Quanto ao tempo de retoma da actividade laboral não foi um parâmetro avaliado, uma vez que estaria falsamente elevado, tendo em conta a rara interrupção de um

período de baixa médica de 12 dias que foi concedido às doentes.

Quanto ao VCSS como instrumento para avaliação da qualidade de vida, este apresenta uma boa correlação com outros métodos como CEAP, CIVIQ e é o método mais eficaz para uma avaliação global da severidade da doença venosa crónica<sup>5</sup>. O VCSS médio prévio à intervenção foi de  $5,6 \pm 3,11$ , um valor que é similar ao encontrado em vários estudos<sup>3,4</sup>, e teve uma diminuição muito significativa no pós-operatório para  $1,4 \pm 1,34$ , reforçando o grau de satisfação dos pacientes tratados.

Um aspecto de ressaltar foi a fraca adesão ao uso de terapêutica compressiva no pré-operatório (com interferência da variável económica), o que em termos de VCSS contribui para uma sub-estimativa deste.

## CONCLUSÃO

A radiofrequência reduziu efectivamente a sintomatologia associada à doença venosa crónica, comprovada por uma diminuição significativa do VCSS score e é um método eficaz, bem tolerado e seguro, com uma baixa taxa de complicações a curto prazo.

## BIBLIOGRAFIA

- Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, dePalma RG, Royle JP, Eklof B, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS), a consensus document. REVAS group. *Cardiovasc Surg* 2000;8:233-45.
- Fischer R, Chandler JG, De Maeseneer MG, Frings N, Lefebvre-Vilarbedo M, Earnshaw JJ, et al. The unresolved problem of coagulation of varices of the lower extremity. *Surgery* 1966; 59:932-4.
- Merchant R., Pichot O. et al. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *Journal of vascular surgery*, 2008;42:502e1-502e9.
- F. Lurie, D. Creton, et al. Prospective Randomised study of Endovenous Radiofrequency Obliteration (Closure) Versus Ligation and Vein Stripping (EVOLVES): two years Follow-up. *European Journal of Vascular Surgery* doi:10.1016/j.evs.2011.06.019.
- Passman MA, McLafferty RB, Lentz MF, Nagre SB, lafrati MD, Todd Bohannon W, Moore CM, Heller JA, Schneider JR, Lohr JM, Caprini JA. Validation of Venous Clinical Severity Score (VCSS) with other venous severity assessment tools from the American Venous Forum, National Venous Screening Program. *Journal of Vascular Surgery* doi:10.1016/j.jvs.2011.05.117.
- Proesbtle T.M, Alm J, Gockeritz O. et al. Three year European follow-up of endovenous radiofrequency-powered segmental thermal ablation of the great saphenous vein with or without treatment of calf varicosities. *Journal of Vascular surgery* doi: 10.16/j.jvs2010.12.051.
- Proesbtle T.M, Vago B, Alm J, Gockeritz O., Lebard C., Pichot O. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: First clinical experience. *Journal of vascular surgery* doi: 10.1016/j.jvs.2007.08.056.
- Merchant F., Pichot O. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *Journal of Vascular Surgery* doi:10.1016/j.jvs.2005.05.007.
- Haqqani O., Vasiliu V., Donnell T. lafrati M. Great saphenous vein patency ad endovenous heat-induced thrombosis after endovenous thermal ablation with modified catheter tip positioning. *Journal of vascular surgery* doi:10.1016/j.jvs.2011.06.115.
- Gale S, Lee J, Walsh E, Wojnarowski D., Comerota A. A randomized, controlled trial of endovenous thermal ablation using the 810-nm wavelength laser and the Closure PLUS radiofrequency ablation methods for superficial venous insufficiency of the great saphenous vein. *Journal of Vascular Surgery* doi: 10.16/j.jvs.2010.04.030.
- Puggioni A., Karla M., Carmo M., Mozes G., Gloviczki. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of the great saphenous vein: Analysis of early efficacy and complications. *Journal of Vascular Surgery* doi:10.1016/j.jvs.2005.05.014.
- Gloviczki P., *Handbook of venous disorders*. Hodder Arnold. 2009:331-545.



# IMAGENS EM MEDICINA

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

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

## Falso aneurisma da artéria íliaca primitiva direita num caso de doença de Behçet. Tratamento cirúrgico.

### *Pseudoaneurysm of the right common iliac artery in a case of Behçet's disease. Surgical management.*

BTPB, do sexo masculino, de 32 anos de idade, de raça negra, admitido em Março de 2009 por um quadro clínico de febre, cefaleias e dores abdominais, com 5 dias de evolução, sem quaisquer outras queixas, nomeadamente digestivas ou urinárias.

Nos antecedentes pessoais referia vários internamentos neste Hospital, em Medicina Interna e Neurologia por "anemia microcítica" e "trombose venosa cerebral", de etiologia desconhecida. Para além disso, referia ainda episódios recorrentes de estomatite aftosa, com úlceras no bordo da língua (Fig. 1), artralguas difusas, amaurose parcial do olho esquerdo e surtos febris de causa não esclarecida.



Figura 1

No exame físico palpava-se uma tumefacção pulsátil no abdómen, na região umbilical e transição para a fossa íliaca direita, de limites imprecisos. Por essa razão, foi-lhe pedida uma TAC abdominal que revelou um aneurisma sacular da artéria íliaca primitiva direita (Figs. 2 e 3), interpretado como sendo de natureza infecciosa, diagnosticado baseado em marcadores inflamatórios de fase aguda elevados, mas com hemoculturas negativas. Nessa conformidade, foi submetido a tratamento cirúrgico.

A exploração cirúrgica revelou a existência de uma intensa reacção fibrótica envolvendo o aneurisma, a artéria íliaca primitiva e as estruturas locais, incluindo o uretero. A incisão do aneurisma confirmou tratar-se de um falso aneurisma, que foi ressecado na íntegra e substituído por uma prótese de PTFE de 8mm. de diâmetro (Fig. 4). O pós-operatório decorreu normalmente, com excepção da ocorrência de uma flebotrombose ílio-femoral esquerda, com extensão à veia cava inferior.



Figura 2



Figura 3

O estudo histopatológico do material recolhido durante a operação evidenciou um “processo inflamatório crónico granulomatoso, rico em eosinófilos, com necrose e destruição focal dos granulomas”. Estes achados, correlacionados com os elementos clínicos referidos, nomeadamente a ulceração oral recorrente, artralguas difusas, diminuição da acuidade visual do OE (uveíte de repetição) e surtos febris de causa não esclarecida, permitiram formular o diagnóstico definitivo de doença de Behçet.

\*

A doença de Behçet é uma vasculite sistémica rara, que atinge os vasos da microcirculação e que resulta da conjugação de uma predisposição genética com factores

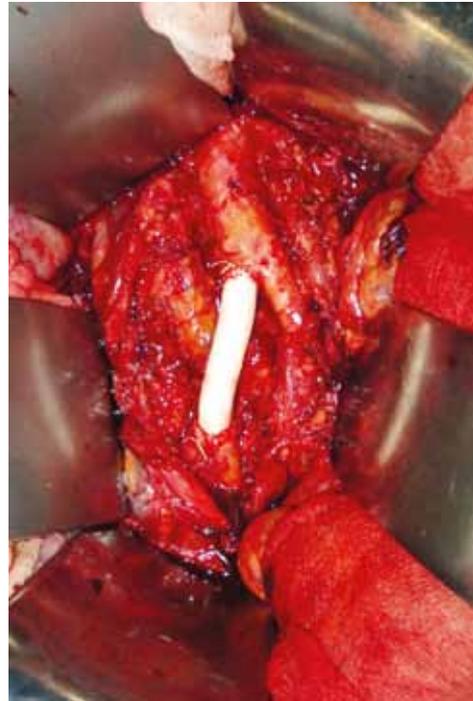


Figura 4

ambientais ainda não completamente identificados. As suas manifestações clínicas são polimorfas, sendo porém muito características as ulcerações oro-genitais, as uveíte de repetição e artralguas das pequenas articulações das extremidades. Foi descrita por Hulusi Behçet em 1937, na Turquia<sup>1</sup>.

O envolvimento dos grandes vasos, nomeadamente artérias, sob a forma de pseudoaneurismas, tem sido ocasionalmente reportado<sup>2</sup> e crê-se que resulta do atingimento dos vasa vasorum, com subsequente desorganização estrutural e ruptura da parede arterial. As trombozes venosas, superficiais ou profundas, são pelo contrário frequentes, tal como sucedeu com o presente caso clínico e podem ocorrer como manifestações iniciais da doença.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Dinis da Gama, A, Albuquerque e Sousa, J. Doença de Behçet. Monografia Edição dos autores, Lisboa, 1986
2. Okita Y, Ando M, Minotoya K, et al. Multiple pseudoaneurysms of the aortic arch, right subclavian artery, and abdominal aorta in a patient with Behçet's disease. J Vasc Surg 1998;28:723-6.

# NORMAS DE PUBLICAÇÃO DE TRABALHOS

Jorge Casanova

A Revista da SPCCTV destina-se à publicação de artigos originais nos campos da Cirurgia Cardiorádica e Vasculard. Os manuscritos serãd revistos pelo Editor e a sua aceitaãd dependerd do seu interesse, originalidade e validade científdas.

Os manuscritos devem ser acompanhados de uma Carta de Submissãd que terãd de incluir:

- a declaraãd de originalidade,
- a concordãncia de todos os autores com o teor do artigo,
- a transferẽncia da propriedade intelectual para a Revista e,
- a declaraãd da presenãa ou ausẽncia de conflitos de interesse. Se existentes, os Autores devem revelar as relaãdões comerciais com tecnologias em estudo, as fontes de financiamento, a sua filiaãd Institucional ou Corporativa, incluindo consultadorias.
- Os Autores poderãd ser responsabilizados por falsas declaraãdões.

Os autores devem declarar na secãdõ de "Material e Métodos", quando aplicãvel, se o consentimento informado foi obtido e a aprovaãdõ de estudo pela Comissãdõ de Ética Institucional. Em caso de Estudos Animais, os autores devem declarar na secãdõ de "Material e Métodos" que todos os animais foram tratados de acordo com a Convenãdõ Europeia e a aprovaãdõ do estudo pela Comissãdõ de Ética Institucional. Os Ensaios Clínicos randomizados devem ser descritos de acordo com as "guidelines"/ linha de orientaãdõ Consort.

## ARTIGOS

Os Artigos serãd publicados no âmbito da Cirurgia Cardíaca, Cirurgia Torácica ou Cirurgia Vasculard e poderãd ser submetido nas seguintes categorias:

- Artigo Original
- Editorial
- Artigo de Revisãdõ
- Caso Clínicod
- Imagens em Cirurgia
- Carta ao Editor

Para cada categoria, a Revista especifica o seguinte formato:

Item	AO	ED	AREV	CC	IC	CE
Página de Título	s	s	s	s	s	s
Número Máximo de Autores	8	s/ lim	8	4	4	4
Resumo (max. palavras- 350 a 500)*	s	n	n	n	n	n
Resumo curto (200 palavras) * para indexaãdõ						
Contagem de palavras (na página do título)	s	s	s	s	s	s
Número máxímõ de palavras	5000	1000	s/ lim	1000	50	850
Número máxímõ de referẽncias bibliográficas	25	10	s/ lim	10	0	8
Número máxímõ de tabelas e figuras	8	2	8	2	2	2

\* Em Portuguẽs e Inglês obrigatoriamente.

**NOTA 1:** O Editor poderãd aceitar a nomeaãdõ de um maior número de autores, dependendo da relevãncia do artigo ou da sua proveniẽncia de mais do que uma Instituiãdõ, por exemplo. Nestes e noutros casos, o pedido por parte dos Autores dever-se-ãd acompanhar das contribuiãdões específicas de cada Autor.

**NOTA 2:** A cada imagem deverãdõ corresponder um ficheiro electrõnicod.

**NOTA 3:** No Item Imagens em Cirurgia, nãdõ sãdõ permitidas tabelas.

**NOTA 4:** As cartas ao Editor deverãdõ comentar artigos previamente publicados.

**NOTA 5:** Os Editoriais sãdõ da responsabilidade do Editor e/ou Direcãdõ da SPCCTV a convite do Editor.

**Língua:** Os manuscritos devem ser em Portuguẽs ou Inglês. Aconselha-se o uso de um revisor ortogrãficod electrõnicod antes da submissãdõ.

**Apresentaãdõ:** O manuscrito deverãdõ ter sempre uma cópia em formato electrõnicod. As páginas devem ser numeradas, as fontes devem ser Times New Roman, tamanho 12,

os parãgrafos devem ser formatados a duplo espaãdõ e justificados.

O manuscrito deverãdõ ser organizado da seguinte forma (a) Página de Título; (b) Resumo; (c) Artigo com as seguintes secãdões: Introduãdõ, Material e Métodos, Resultados, Discussãdõ, Conclusãdõ; (d) Tabelas; (e) Figuras e legendas; (f) Referẽncias.

**Página de Título.**

Esta deve incluir o Título sem abreviações e em Maiúsculas; o nome e apelido dos autores e o(s) nome(s) e local(ais) da Instituição(ões) onde o estudo foi realizado.

O nome, endereço, telefone e email do autor correspondente, deve ser inscrito no fundo da página de título. No caso do manuscrito ter sido apresentado nalguma Reunião, esta deve ser discriminada juntamente com a data de apresentação. A contagem total de palavras do artigo (incluindo os resumos, mas excluindo tabelas, figures e referências) deve ser referida.

**Resumo:** O Resumo por ser a secção mais lida de todos os artigos é fundamental. Deve ser factual, sem abreviações (excepto unidades do SI) e ser impresso em página própria. Deve ser estruturado em Objectivos – problema em estudo ou objectivo do estudo, Métodos, explicando como o estudo foi realizado, Resultados, revelando os dados encontrados e sua importância e Conclusão, revelando a conclusão do estudo.

**Texto**

**Introdução:** deve revelar o objectivo da investigação e fazer uma revisão bibliográfica curta do estado da arte em relação ao problema em estudo.

**Material e Métodos:** estes devem ser descritos em detalhe com a informação adequada sobre Estudos Humanos ou Animais como atrás referido. O uso de abreviações deve ser limitado às unidades de medida do SI ou às de uso comum. As tecnologias devem ser nomeadas através do seu nome genérico, com o seu nome comercial, nome e local do fabricante entre parentesis.

**Resultados:** estes devem ser considerados a parte mais importante do artigo. Por tal, é importante que sejam descritos de forma concisa mas simultaneamente realçando os todos os resultados de forma completa, através de tabelas ou figuras, incluindo os comentários dos autores no texto. A análise estatística deve seguir as "Guidelines for data reporting and nomenclature" (Ann Thorac Surg 1988;46: 260-261).

**Discussão:** a discussão, deve ser clara e breve, devendo incluir a interpretação da significância dos resultados e da sua relação com outros trabalhos publicados na mesma área. A importância dos resultados e as limitações metodológicas, se existirem, devem ser enunciadas.

**Agradecimentos:** a existirem, devem ser referidos no final do texto.

**Tabelas:** devem ser simples, suplementando mas não duplicando informações do texto. Deve ser titulada e todas as abreviações (excepto unidades de medida do SI) devem ser definidas no final da tabela. Cada tabela deve ser apresentada em página própria.

**Legendas:** todas as figuras devem ser legendadas e as abreviações usadas para identificar estruturas devem ser identificadas.

**Referências:** devem ser apresentadas sequencialmente de acordo com a ordem de uso no texto e apresentadas como números entre parêntesis rectos. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, embora possam ser referidos no texto. Nas referências todos os autores devem ser referidos e os jornais ou revistas apresentados de acordo com as abreviações usadas no Index Medicus. As referências devem ser apresentadas do seguinte modo:

**Revistas**

[1] Dinis da Gama A, Perdigo J, Ministro A, Evangelista A, Damião A, Garcia Alves A. The utilization of the "simplified technique" in the simultaneous management of independent thoracic and abdominal aortic aneurysms. A clinical report. Rev Port Cir Cardiorac V 2009;3:149-155.

**Livros**

[2] Antunes M J. A Doença da Saúde. Lisboa: Quetzal 2001:167-176.

**Vários Autores**

[3] Fragata J, Martins L. Como evitar o erro em Medicina. Em: Fragata J, Martins L, autores. O Erro em Medicina. Lisboa: Almedina, 2008:313-348.

**Publicações Online (O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online)**

[4] Azevedo O, Almeida J, Nolasco T, Medeiros R, Casanova J, Bartosch C, Almeida J, Pinho P. Massive right atrial myxoma presenting as syncope and exertional dyspnea: case report. Cardiovascular Ultrasound doi:10.1186/1476-7120-8-23.

Os autores devem sempre que adequado citar prévios artigos da Rev Port Cir Cardiorac Vasc., para fundamentar ou discutir resultados.

**Figuras**

Devem ter qualidade profissional e ser numeradas na ordem em que aparecem no texto. A reprodução de fotografias a cores é possível dependendo do critério do editor.

**Procedimentos de Submissão****Manuscritos Electrónicos – método de submissão preferido**

Os manuscritos submetidos electronicamente são geralmente processados de forma mais eficiente e a sua revisão mais breve. Os manuscritos electrónicos devem ser enviados para:

O manuscrito electronic deve ser organizado da seguinte forma:

O Texto (incluindo a página de título) e as Tabelas devem ser combinados num ficheiro de texto (.doc ou .rtf) – e enviados sob o título Manuscrito; As Figuras devem ser enviadas na forma de ficheiros .jpg (72 pontos por polegadas/600 pixel de largura de écran, em escala de cinzentos para imagens a preto e branco e RGB para imagens a cores). Uma figura por ficheiro e enviadas numeradas de acordo com a sua ordenação no artigo; Os Desenhos Originais devem ser enviados obrigatoriamente como ficheiros tif (300 pontos por polegada) e nomeados com Ficheiros Suplementares. Na impossibilidade de enviar figuras ou desenhos electronicamente, podem ser enviados os originais em papel fotográfico para o seguinte endereço:

**Manuscritos em papel**

Deve ser enviada uma cópia do manuscrito em papel e 3 conjuntos de ilustrações originais – no verso das fotografias deve ser referido o nome do primeiro autor, o número da figura e a respectiva orientação no texto. Simultaneamente deve ser submetido um ficheiro electrónico do texto em CD ou DVD.

**Manuscritos Aceites para Revisão**

Os manuscritos revistos devem ser enviados convenientemente titulados – revisão2, revisão3, incluindo novas figures e tabelas. Os comentários dos editores e/ou revisores devem ser discutidos ponto a ponto numa carta anexa e as alterações propostas discutidas. Eventuais alterações no texto original devem ser sublinhadas com traço duplo.



# THE NEW, MORE NATURAL APPROACH TO OPTIMAL FIT

► *Conformability without Compromise*



Pre-Intervention



Post-Intervention



**PERFORMANCE** by design

## Introducing the New Standard in Conformability and Radial Fit. The Conformable GORE® TAG® Thoracic Endoprosthesis.

The new Conformable GORE® TAG® Thoracic Endoprosthesis offers a unique 6–33% oversizing window:

- Allows physicians to choose lower radial force at the low end or higher radial force at the high end of the device sizing window, depending on patient anatomy.
- A single straight device can be used to treat tapered aortas.
- 16–42 mm vessel diameters can be treated with as few as five device sizes.

W. L. Gore & Associates, Inc. • Flagstaff, AZ 86004 • [goremedical.com](http://goremedical.com)

Products listed may not be available in all markets. GORE® C3, EXCLUDER®, PERFORMANCE BY DESIGN, TAG®, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates. ©2011 W. L. Gore & Associates, Inc. AQ4750-EN1 SEPTEMBER 2011



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

► GORE® Tri-Lobe Balloon Catheter

► GORE® EXCLUDER® Endoprosthesis featuring C3 Delivery System

► GORE® DrySeal Sheath

Learn more about conformability and radial fit at [www.conformabletag.com](http://www.conformabletag.com)

# daflon<sup>®</sup> 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada

**NOVO P.V.P.**

Agora ainda mais acessível  
aos seus doentes!

Flavonóides micronizados  
*para uma*  
**ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA<sup>1</sup>**

**2 a 6 comp./dia**

Doença venosa crónica  
Doença hemorroidária



**RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO - Informações essenciais:** **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 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 cuidados locais. Tratamento sintomático da crise hemorroidária. **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 da crise hemorroidária, não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não há remissão dos sintomas, deve proceder-se ao exame proctológico e o tratamento deve ser revisto. Ver utilização em caso de gravidez e de aleitamento. **Interações medicamentosas e outras:** Não se conhecem. **Gravidez e Aleitamento - Gravidez:** Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foi referido qualquer efeito nefasto. **Aleitamento:** Na ausência de dados sobre a excreção no leite, o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. **Efeitos sobre a capacidade de condução de veículos ou de máquinas:** O Daflon 500 parece não interferir na capacidade de condução ou de utilização de máquinas. Caso ocorram tonturas não deve conduzir ou utilizar máquinas. **Efeitos indesejáveis - Comuns:** Distúrbios Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, náuseas, vómitos. **Raros:** Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. Reacções cutâneas. **Sobredosagem:** No caso de sobredosagem accidental deve proceder-se às medidas básicas de urgência nestas situações. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacêuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** Agosto 2003. **APRESENTAÇÃO:** 60 Comprimidos. MSRM. Para mais informações, deverá contactar o titular de Autorização de Introdução no Mercado.

1. Garner R C et al, *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2002;91,1:32-40