

Volume XVIII - N.º 3 - Julho - Setembro 2011

ISSN - 0873 - 7215

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

Primeiro Inibidor Direto Oral do Fator Xa



Xarelto[®]
rivaroxabano

Proteção Simples para Mais Doentes



Prevenção do AVC

em doentes com
fibrilhação auricular não valvular

Toma única diária

Nome: Xarelto 15 mg, 20 mg. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥ 75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento da trombose venosa profunda (TVP) e prevenção da TVP recorrente e embolismo pulmonar (EP) após uma TVP aguda em adultos. **Posologia e modo de administração:** **Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico: A dose recomendada, que também é a dose máxima recomendada, é de 20 mg uma vez por dia.**

No caso de esquecimento de uma dose, o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Tratamento da TVP e prevenção da TVP recorrente e EP:** A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda é de 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras três semanas, seguida de 20 mg uma vez por dia para continuação do tratamento e prevenção da TVP recorrente e EP. A experiência com Xarelto nesta indicação durante mais de 12 meses é limitada. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de 15 mg duas vezes por dia (dia 1 - 21), o doente deve tomar imediatamente Xarelto para assegurar a toma de 30 mg de Xarelto por dia. Neste caso podem tomar-se dois comprimidos de 15 mg ao mesmo tempo. O doente deve continuar no dia seguinte a toma diária e regular de 15 mg duas vezes por dia, conforme recomendado. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de uma toma diária (dia 22 e seguintes), o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma diária, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Passagem de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto:** Em doentes tratados para prevenção do acidente vascular cerebral e embolismo sistémico, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada quando o INR for $\leq 3,0$. Em doentes tratados para TVP e na prevenção da TVP recorrente e EP, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for $\leq 2,5$. **Passagem de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK):** Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser $\geq 2,0$. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK baseada nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:** Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, Xarelto deve ser iniciado 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HBPM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). **Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:** Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Os comprimidos devem ser tomados com alimentos. **Compromisso renal moderado ou grave:** Na prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes com fibrilhação auricular não-valvular, a dose recomendada é de 15 mg uma vez por dia; No tratamento da TVP e prevenção da TVP recorrente e EP: os doentes devem ser tratados com 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras 3 semanas. Após isto, a dose recomendada é 15 mg uma vez ao dia com base em modelos farmacocinéticos. Xarelto deve ser utilizado com precaução em doentes com compromisso renal grave. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. Está contra-indicado em doentes com doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante, incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Gravidez e aleitamento. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico, compromisso renal, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. Doentes com válvulas protésicas. Doentes com embolismo pulmonar agudo. Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da g-p-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, síncope, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), taquicardia, hipotensão, hematoma, epistaxe, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia gengival, hemorragia retal), dores gastrointestinais e abdominais, dispênia, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), erupção cutânea, equimose, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, trombocitemia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, hemoptise, boca seca, anomalias da função hepática, urticária e hemorragia cutânea e subcutânea, hemartrose, compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), sensação de mal-estar, edema localizado, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina sanguínea, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, secreção da ferida, icterícia, hemorragia muscular, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), formação de pseudoaneurisma após intervenção percutânea, síndrome compartimental secundária a hemorragia, insuficiência renal/insuficiência renal aguda secundária a hemorragia suficiente para causar hipoperfusão **Número da A.I.M.:** 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424403. **Data de revisão do texto:** Dezembro 2011

Não compartilhado nas doses de 15 mg e 20 mg. Medicamento sujeito a receita médica.
Para mais informações deverá contactar o titular da AIM



Bayer HealthCare

Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide · NIF 500 043 256

L.PT.GM.01.2012.0176

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 Referência Universitária
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

Gonçalo Sobrinho

CONSELHO FISCAL

Presidente

Paulo Pinho

Secretários

João Carlos Mota

Ricardo A. Pereira

EDITOR

José Fernando Teixeira

EDITORES ASSOCIADOS

Miguel Guerra / Frederico Gonçalves

CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa	L. Teixeira Dinis	Lisboa
António Braga	Porto	Luís Noronha	Lisboa
Armando Farrajota	Lisboa	Manuel Guerreiro	V. N. de Gaia
C. Barradas Amaral	V. N. de Gaia	M. Rodrigues Gomes	Porto
C. Pereira Alves	Lisboa	Mário Vaz de Macedo	Lisboa
C. Santos Carvalho	Lisboa	Nuno Meireles	Lisboa
H. Vaz Velho	Lisboa	Paulo Pinho	Porto
J. A. Pereira Albino	Lisboa	Pedro Bastos	Porto
J. Celestino da Costa	Lisboa	Roncon de Albuquerque	Porto
Jaime Neto	V. N. de Gaia	Rui Bento	Lisboa
João Cravino	Lisboa	Rui de Lima	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Teresa Godinho	Lisboa
José Roquette	Lisboa	Vitor Sá Vieira	Lisboa
L. Mota Capitão	Lisboa		

Propriedade e Administração:

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

ÍNDICE

PÁGINA DO PRESIDENTE

Convergência na Europa - uma tarefa árdua? 139
Luís Vouga

EDITORIAL

Tempos modernos. 141
José Fernando Teixeira

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

Controlo da hemorragia pós-operatória em cirurgia coronária isolada: Comparação dos efeitos do ácido tranexâmico em cirurgia sem CEC com os da aprotinina em cirurgia convencional. 143
Álvaro Bordalo, Angelo L. Nobre, Fernanda Silva, Carlos Serpa, João Cravino

Monitorização da oximetria cerebral não-invasiva em substituições valvulares cardíacas por via percutânea: A propósito de dois casos clínicos. 149
R. Caetano, M. Campos, F. Lima

Síndrome coronário agudo como manifestação de paraganglioma cardíaco. 153
Benjamim Marinho, Gracieta Malangatana, Jorge Almeida, Paulo Pinho

Correcção de dissecação iatrogénica da aorta ascendente durante uma operação de Bentall num doente com ectasia anulo-aórtica e insuficiência mitral. 157
Daniel Martins, Miguel Guerra, João Carlos Mota, Luís Vouga

Ressecção de quisto broncogénico por vídeo-mediastinoscopia. 161
Gustavo Reis, Vania Sacramento, Maria José Simões, Ivan Bravio, Pedro Baptista, Eugénia Pinto, Elvira Camacho, Fernando Martelo

CIRURGIA VASCULAR

Tratamento cirúrgico de uma coarctação congénita da aorta abdominal associada a patologia obstrutiva das artérias digestivas e renais, num jovem de 12 anos de idade. 167
A. Dinis da Gama, Margarida Almeida, Luís M. Pedro, Ruy Fernandes e Fernandes, Luís Silvestre

Correcção endovascular de aneurisma da aorta torácica complicado por fístula aorto-brônquica primária. 173
Mário Vieira, Pedro Paz Dias, Rocha e Silva, Sérgio Sampaio, R. Roncon de Albuquerque

	Revascularização simultânea dos troncos supraórticos e das artérias viscerais do abdómen. Caso clínico.	177
	<i>A.Dinis da Gama, Augusto Ministro, Gonçalo Cabral, Cristina Pestana, Isabel Pimentel</i>	
IMAGENS EM MEDICINA	Revascularização do tronco celíaco por síndrome de compressão extrínseca pelo ligamento arqueado do diafragma.	183
	<i>Ana Ferreira, Alfredo Cerqueira, Eurico Lima, R.Roncon de Albuquerque</i>	
IN MEMORIAM	Alberto Vilar Pereira de Queirós.	185
	<i>António Albuquerque Matos</i>	
NORMAS DE PUBLICAÇÃO DE TRABALHOS	<i>Jorge Casanova</i>	187

CONTENTS

MESSAGE OF THE PRESIDENT

- Convergence in Europe - an hard task? 139
Luís Vouga

EDITORIAL

- Modern times. 141
José Fernando Teixeira

CARDIO-THORACIC SURGERY

- Control of postoperative hemorrhage in isolated coronary bypass surgery: comparison of tranexamic acid effects in off-pump surgery with aprotinin effects in conventional surgery. 143
Álvaro Bordalo, Angelo L. Nobre, Fernanda Silva, Carlos Serpa, João Cravino

- Non-invasive cerebral oximetry monitoring in percutaneous cardiac valvular implantations: Two cases report. 149
R. Caetano, M. Campos, F. Lima

- Acute coronary syndrome as clinical presentation of cardiac paraganglioma. 153
Benjamim Marinho, Gracieta Malangatana, Jorge Almeida, Paulo Pinho

- Repair of iatrogenic aortic dissection during Bentall operation in a patient with annulo-aortic ectasia and mitral regurgitation. 157
Daniel Martins, Miguel Guerra, João Carlos Mota, Luís Vouga

- Resection of bronchogenic cyst by video-mediastinoscopy. 161
Gustavo Reis, Vania Sacramento, Maria José Simões, Ivan Bravio, Pedro Baptista, Eugénia Pinto, Elvira Camacho, Fernando Martelo

VASCULAR CIRURGY

- Surgical management of a congenital abdominal aortic coarctation, associated to renal and mesenteric arteries critical stenosis in a 12-years old young boy. 167
A. Dinis da Gama, Margarida Almeida, Luís M. Pedro, Ruy Fernandes e Fernandes, Luís Silvestre

- Endovascular management of an aorto-bronchial fistula secondary to a thoracic aortic aneurysm. 173
Mário Vieira, Pedro Paz Dias, Rocha e Silva, Sérgio Sampaio, R. Roncon de Albuquerque

	Synchronous revascularization surgery of supraaortic trunks and abdominal visceral arteries. Case report.	177
	<i>A.Dinis da Gama, Augusto Ministro, Gonçalo Cabral, Cristina Pestana, Isabel Pimentel</i>	
IMAGES IN MEDICINE	Celiac axis revascularization due to median arcuate ligament syndrome.	183
	<i>Ana Ferreira, Alfredo Cerqueira, Eurico Lima, R.Roncon de Albuquerque</i>	
IN MEMORIAM	Alberto Vilar Pereira de Queirós.	185
	<i>António Albuquerque Matos</i>	
INSTRUCTIONS TO AUTHORS OF PAPERS	<i>Jorge Casanova</i>	187

MENSAGEM DO PRESIDENTE



Convergência na Europa - uma tarefa árdua? *Convergence in Europe - an hard task?*

Em 1957, o Tratado de Roma, no seu Preâmbulo, preconizava “uma união cada vez mais estreita entre os povos europeus (...) mediante uma acção comum, o progresso económico e social dos seus países, eliminando as barreiras que dividem a Europa”. Prevvia-se a circulação livre de pessoas, serviços, mercadorias, e capital entre os Estados Membros. Esta proposta teve, genericamente, os desenvolvimentos que bem conhecemos.

No sector da saúde, a circulação de pessoas e serviços foi, parcialmente, conseguida, pelo reconhecimento mútuo de qualificações médicas básicas e de especialidades, posto em vigor pela Comissão das Comunidades Europeias, em 1975. A Directiva 93/16/EEC, de 16 de Abril de 1993 veio consolidar as normas anteriormente estabelecidas.

No entanto, e decorridos tantos anos, confrontamos-nos com uma realidade, a nível das nossas Especialidades, bem distante destes objectivos. De facto, a dispersão é grande, em múltiplos aspectos, e o reconhecimento da formação adquirida num país não é, uniformemente, considerado válido fora dele.

A divergência começa pela própria designação, e âmbito, das Especialidades: Cirurgia Cardiorácica, nalguns países, Cardiovascular noutros, Cirurgia Torácica, como Especialidade autónoma, e até, Competência em Cirurgia Cardíaca (dentro da Cirurgia Geral)... dificilmente a dispersão poderia ser maior!

Também em muitos aspectos relacionados com a formação de novos Especialistas, existe considerável discrepância, entre os Países da União Europeia. Selecção de candidatos, estrutura e duração do internato, números mínimos a atingir, controlo da qualidade do internato, avaliação dos estágios, e avaliação final, reconhecimento de capacidade formativa às instituições, e de capacidade científico-pedagógica aos Directores de Formação e outros Formadores, são outros tantos aspectos insuficientemente definidos e consequentemente, não uniformemente atingidos.

A “Union Europeenne de Medecins Specialistes (UEMS)” é a autoridade europeia, com reconhecimento legal para trabalhar estas questões. A ela se deve o documento “Charter on Training of Medical Specialists in the European Community, (1993)”. Por questões conjunturais,

esta entidade não foi tão activa em Cirurgia Cardiorácica e Cirurgia Vascular como em outras áreas, e pouco acabou por ser feito no sentido da harmonização das questões acima referidas.

É, por isso, de louvar a iniciativa da European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS), que vem promovendo reuniões com representantes das Sociedades Nacionais.

Nestas reuniões procurou-se, antes do mais, proceder a um levantamento circunstanciado das realidades de cada País, e da sensibilidade da Autoridade competente para introduzir eventuais mudanças, no sentido da convergência imposta pela legislação europeia.

Conhecida a situação dos diversos países, procurar-se á elaborar um documento-base, bastante genérico, mas suficientemente concreto para viabilizar a mobilidade dos Internos, e, também, dos Especialistas. Se todos os Países-Membros conseguissem acordar num conjunto de standards, comuns, para o treino dos Internos...

O consenso é palpável, a operacionalização é possível e o peso da EACTS, como sociedade europeia mais representativa da Cirurgia Cardiorácica e Vascular não deixará, certamente, de contribuir para um bom acolhimento por Bruxelas. O papel sensibilizador das Sociedades Científicas nacionais junto dos respectivos Governos deverá ser mais activo e poderá reforçar o vector de mudança.

Mau grado o enorme alcance, em termos conceptuais e práticos, que o processo em curso detém, a complexidade das transformações, particularmente nalguns Países, deixa antever dificuldades e previsíveis atrasos.

Contudo, a adesão gerará adesão, e não fará sentido deixar de aderir a uma proposta pedagógica e cientificamente fundamentada, que tem subjacente o peso de uma Directiva Comunitária.

Estou, sinceramente, esperançado que lá chegaremos, num prazo razoável!

O Presidente | Luís Vouga

EDITORIAL



Tempos modernos. *Modern times.*

Com um legado de excelência do Professor Doutor Dinis da Gama, as dificuldades actuais deste editorial recorrente resumem-se a dois níveis distintos, interdependentes e supostamente justificados.

A produção científica:

Surge dum esforço de reflexão e análise sobre factos ocorridos, considerados relevantes pela sua originalidade, volume ou modelo de estruturação comparativa, originando hoje uma evidência clínica mensurável - e assim podendo constituir recomendação de distinto nível para uma atitude médica ou cirúrgica, fundamentada à luz da ciência actual.

Esta evidência clínica permite a utilização judiciosa das melhores práticas para um doente específico, inferindo que a sua existência, obriga à criação prévia de valor científico.

A sua divulgação:

A difusão dessa evidência deve ser direccionada aos que a podem utilizar, sendo esta a condição necessária para que a mensagem seja, no final, conseqüente.

Nos Tempos Modernos a reflexão /produção científica nem sempre é entendida como prioridade e o esforço investigacional como mais valia do conhecimento.

Num Sistema de Saúde em que as Carreiras Médicas se desvalorizam e a gestão privada não analisa o detalhe dos conteúdos Curriculares mas antes a capacidade do futuro profissional de Saúde gerar produção de Serviços (diferenciados ou não), a motivação diminui, para quem escreve e tenciona publicar.

Acresce que num momento de conjuntura económica adversa, global, de imprevisibilidade extrema, o Médico subentende que ser apenas prestador é o maior garante de imunidade a este paradigma, e a Indústria, que racionalizar custos significa secundarizar a alocação de apoios, inerentes à disciplina da publicação.

No entanto é nos períodos de crise que ela faz mais sentido pelo imperativo de utilização criteriosa dos recursos técnicos ou humanos. Por um lado só o médico mais conhecedor decidirá em plena consciência e de modo informado; por outro, a informação prévia (resultados, dispositivos, fármacos), difundida nos meios reconhecidos em que esta Revista se inclui, é essencial para a tomada de decisão do clínico.

No mundo real da medicina não existem princípios morais absolutos, a não ser agir em benefício do doente. Nos Tempos Modernos investimento e retorno fazem parte duma dialéctica que tem de estar naturalmente aplicada a esse quotidiano, para que esse benefício ocorra.

Mas o motor deste processo pressupõe actualização do saber. Sem o qual o objectivo de beneficência médica (eticamente justificada) ficará comprometido.

Acrescento com o maior gosto, que recentemente, aceitaram integrar o corpo Editorial da Revista da SPCTV o Dr. Miguel Guerra e o Dr. Frederico Gonçalves, colaborações prestimosas para continuar o compromisso que assumi perante esta Sociedade e conjuntamente levar a iniciativa a bom termo.

O Editor | José Fernando Teixeira

CONTROLO DA HEMORRAGIA PÓS-OPERATÓRIA EM CIRURGIA CORONÁRIA ISOLADA: COMPARAÇÃO DOS EFEITOS DO ÁCIDO TRANEXÂMICO EM CIRURGIA SEM CEC COM OS DA APROTININA EM CIRURGIA CONVENCIONAL.

Álvaro D. B. Bordalo, Ângelo L. Nobre, Fernanda Silva, Carlos Serpa, João Cravino

Serviço de Cirurgia Cardiorácica, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE, Lisboa

Resumo

Apesar das fortes críticas então suscitadas, os resultados de um estudo multicêntrico publicado há cerca de 5 anos, sobre as consequências de várias estratégias de intervenção anti-hemorrágica perioperatória em cirurgia cardíaca, levaram à retirada do mercado da Aprotinina (Aprot) e à sua substituição pelo Ácido Tranexâmico (AcTr) em muitos centros cirúrgicos.

Objectivo: Avaliar os efeitos anti-hemorrágicos e as consequências clínicas do uso ou não uso do AcTr em cirurgia coronária (CABG) sem CEC e compará-los com os do uso ou não uso de Aprot em CABG convencional (conv), observados previamente.

Material e Métodos: Análise retrospectiva de 2 grupos (Gr) de doentes (dts): GrA, com 252 dts submetidos a CABG conv isolada [GrA1 – 185 dts sujeitos a um protocolo intra-operatório de Aprot (perfusão ev rápida de 2000000 U + 2000000 U no priming do sistema de CEC + perfusão ev de 500000 U/h); GrA2 – 67 dts operados sem Aprot]; GrB, com 383 dts submetidos a CABG sem CEC isolada [GrB1 – 136 dts sujeitos a um protocolo intra-operatório de AcTr (bolus ev de 1 g + perfusão de 500 mg/3 h); GrB2 – 247 dts operados sem AcTr]. Características clínicas pré-operatórias (GrA1 vs GrA2; GrB1 vs GrB2): idade média (anos) – 65 vs 64 (NS), 64 vs 64; sexo feminino – 20% vs 21% (NS), 23% vs 20% (NS); Euroscore logístico – 5,1% vs 6,2% (NS), 6,3% vs 5,5% (NS); insuficiência renal crónica – 21% vs 27% (NS), 27% vs 25% (NS); doença coronária difusa – 34% vs 42% (NS), 36% vs 30% (NS); terapêutica betabloqueante – 64% vs 55% (NS), 74% vs 71% (NS); uso de estatinas há > 3 meses – 78% vs 82% (NS), 81% vs 85% (NS). Os dts foram operados por 4 cirurgiões largamente experientes nas 2 técnicas cirúrgicas. Terapêutica antiagregante plaquetar: suspensão => 4 dias pré-operatoriamente (aspirina mantida em dts de alto risco).

Resultados (GrA1 vs GrA2; GrB1 vs GrB2): 1) Perdas hemáticas (média de ml/dt) – 783 vs 1375 ($p<0,001$), 1061 vs 1368 ($p<0,001$); perdas > 1500 ml (%dts) – 5,4% vs 34% ($p<0,0001$), 12% vs 28% ($p<0,001$); revisão cirúrgica da hemostase – 1,1% vs 3,0% (NS), 2,2% vs 2,0% (NS). 2) Uso de sangue/derivados (média de U/dt): plasma – 0,6 vs 2,2 ($p<0,001$), 1,45 vs 1,0 ($p<0,05$); plaquetas – 0,09 vs 0,22 ($p<0,02$), 0,24 vs 0,15 ($p>0,05$). 3) Função renal (%dts): elevação da creatinina – 56% vs 56% , 55% vs 38% ($p<0,001$); uso de HDFVVC – 1,1% vs 1,5% (NS), 1,5% vs 0,4% (NS). 4) Enfarte do miocárdio perioperatório – 21,6% vs 17,9% (NS), 17,6% vs 14,6% (NS); outros eventos isquémicos – 3,2% vs 3,0% (NS), 1,5% vs 1,2% (NS). 5) Mortalidade hospitalar: 4,8% vs 4,5% (NS), 4,4% vs 1,6% (NS).

Conclusões: 1) O Ácido Tranexâmico não reduz o risco de revisão cirúrgica da hemostase. 2) Ressalvadas as diferenças entre CABG conv e sem CEC, o Ácido Tranexâmico parece ter, em comparação com a Aprotinina, um efeito anti-hemorrágico inferior sem, em contrapartida, oferecer um perfil de maior segurança, em termos de menor risco renal ou isquémico.

Summary

Control of postoperative hemorrhage in isolated coronary bypass surgery: comparison of tranexamic acid effects in off-pump surgery with aprotinin effects in conventional surgery.

In spite of the strong criticism elicited thereafter, the results of a multicentric study on the consequences of several perioperative anti-hemorrhagic strategies in cardiac surgery, published five years ago, led to the aprotinin (Aprot) withdrawal from the market and its progressive replacement by tranexamic acid (TrAc) in many surgical departments.

Objective: To evaluate the hemostatic effects and clinical consequences of TrAc use or non-use in off-pump coronary bypass surgery (CABG) and compare them with those of Aprot use or non-use in conventional (conv) CABG.

Material and Methods: Retrospective analysis of 2 groups (Gr) of patients (pts): GrA – 252 pts undergoing isolated conv CABG (GrA1 – 185 pts submitted to an intra-operative full-dose Aprot protocol; GrA2 – 67 pts operated without Aprot); GrB – 383 pts undergoing isolated off-pump CABG (GrB1 – 136 pts submitted to an intra-operative low-dose TrAc protocol; GrB2 – 247 pts operated in absence of TrAc). Pre-operative clinical characteristics (GrA1 vs GrA2, GrB1 vs GrB2): mean age (years) – 65 vs 64 (NS), 64 vs 64; female gender – 20% vs 21% (NS), 23% vs 20% (NS); logistic Euroscore – 5.1% vs 6.2% (NS), 6.3% vs 5.5% (NS); chronic renal failure – 21% vs 27% (NS), 27% vs 25% (NS); diffuse coronary artery disease – 34% vs 42% (NS), 36% vs 30% (NS); pre-operative betablocker treatment – 64% vs 55% (NS), 74% vs 71% (NS); statin therapy for > 3 months – 78% vs 82% (NS), 81% vs 85% (NS). Pts have been operated by 4 surgeons largely experienced in both CABG modalities. Antiplatelet therapy was stopped => 4 days prior to surgery (but aspirin was maintained in high-risk pts).

Results (GrA1 vs GrA2, GrB1 vs GrB2): 1) Bleeding (mL/pt – mean): 783 vs 1375 ($p < 0.001$), 1061 vs 1368 ($p < 0.001$); blood loss > 1500 mL (%pts) – 5.4% vs 34% ($p < 0.0001$), 12% vs 28% ($p < 0.001$); surgical re-exploration for bleeding – 1.1% vs 3.0% (NS), 2.2% vs 2.0% (NS). 2) Transfusion of blood products (U/pt – mean): plasma – 0.56 vs 2.19 ($p < 0.001$), 1.45 vs 1.03 ($p < 0.05$); platelets – 0.09 vs 0.22 ($p < 0.02$), 0.24 vs 0.15 (NS). 3) Renal function (%pts): increased serum creatinine – 56% vs 56%, 55% vs 38% ($p < 0.001$); hemofiltration use – 1.1% vs 1.5% (NS), 1.5% vs 0.4% (NS). 4) Perioperative myocardial infarction – 21.6% vs 17.9% (NS), 17.6% vs 14.6% (NS); other ischemic events – 3.2% vs 3.0% (NS), 1.5% vs 1.2% (NS). 5) Hospital mortality: 4.8% vs 4.5% (NS), 4.4% vs 1.6% (NS).

Conclusions: 1) TrAc does not reduce the risk of surgical re-exploration for bleeding. 2) Taking into account the differences between conv CABG and off-pump CABG, TrAc hemostatic effect seems to be inferior to that of Aprot, without offering a better safety profile in terms of lesser renal or ischemic risk as a counterpart.

Apesar das fortes críticas então suscitadas, os resultados de um estudo multicêntrico publicado há cerca de cinco anos¹ sobre as consequências de várias estratégias de intervenção anti-hemorrágica perioperatória em cirurgia cardíaca levaram a retirada da Aprotinina do mercado e à sua progressiva substituição pelo Ácido Tranexâmico em muitos centros cirúrgicos. Desde então, vários trabalhos vieram questionar, por um lado, as propaladas vantagens do Ácido Tranexâmico e, por outro, refutar os riscos que tinham sido apontados ao uso da Aprotinina. Foi nomeadamente posta em causa a maior segurança clínica do Ácido Tranexâmico no que se refere à função renal^{2, 3} e às complicações isquémicas da cirurgia coronária (CABG) de causa trombótica³ e chamada a atenção para o risco neurológico do seu uso em altas doses^{4, 5}. Em relação à Aprotinina, foram refutados – com a excepção dos doentes com elevado risco cirúrgico⁶ – os riscos relacionados com uma maior morbidade isquémica^{7, 8, 9} e uma maior mortalidade pós-operatória^{2, 4, 9, 10}, e foi também chamada a atenção para o interesse da Aprotinina na protecção contra o fenómeno da resistência à aspirina no pós-operatório de CABG (complicação frequente, que tende a favorecer a falência aguda dos “bypasses” com veia)^{7, 11}.

OBJECTIVO

O objectivo do nosso estudo foi o de avaliar os efeitos anti-hemorrágicos e as consequências clínicas do uso ou não uso do Ácido Tranexâmico em CABG “off-pump” (sem CEC) isolada e compará-los com os do uso ou não uso da Aprotinina em CABG convencional (com CEC) isolada, observados previamente.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional retrospectivo, com análise de dois grupos de doentes sem antecedentes de cirurgia cardíaca: 1) Grupo A, com 252 doentes submetidos a CABG convencional isolada – tendo 185 doentes sido sujeitos a um protocolo intra-operatório de Aprotinina (Grupo A1) e 67 indivíduos operados sem o recurso à Aprotinina (Grupo A2); 2) Grupo B, constituído por 383 doentes submetidos a CABG “off-pump” isolada – com 136 indivíduos sujeitos a um protocolo intra-operatório de Ácido Tranexâmico (Grupo B1) e 247 doentes operados sem o uso de Ácido Tranexâmico (Grupo B2).

Os doentes foram operados por quatro cirurgiões largamente experientes nas duas modalidades de CABG e

Quadro I Características clínicas pré-operatórias

	Grupo A – Aprotinina (CABG com CEC)			Grupo B – Ácido Tranexâmico (CABG off-pump)		
	Grupo A1 (Uso)	Grupo A2 (Não uso)	p	Grupo B1 (Uso)	Grupo B2 (Não uso)	p
Nº de doentes	185	67	NS	136	247	–
Idade média (anos)	65	64	NS	64	64	NS
Sexo Feminino (%)	20 %	21 %	NS	23 %	20 %	NS
Euroscore logístico	5,1 %	6,2 %	NS	6,3 %	5,5 %	NS
Insuf Renal Crónica	21 %	27 %	NS	27 %	25 %	NS
D Coronária difusa	34 %	42 %	NS	36 %	30 %	NS
Terap Betabloqueante	64 %	55 %	NS	74 %	71 %	NS
Terapêutica c/ Estatina *	78 %	82 %	NS	81 %	85 %	NS

(*) – com duração superior a 3 meses

Abreviaturas: CABG – cirurgia coronária; CEC – circulação extracorporeal; Insuf – insuficiência; D – doença; Terap – terapêutica; NS – não significativo.

as técnicas cirúrgicas mantiveram-se inalteradas ao longo do período a que o estudo diz respeito. As características clínicas pré-operatórias dos doentes dos 4 grupos estão expressas no quadro I. O diagnóstico de insuficiência renal crónica foi feito com base num valor pré-operatório (ou em antecedentes) de creatinemia superior a 1,2 mg/dl. A terapêutica antiagregante plaquetar, presente em 92 por cento dos doentes, era dupla (aspirina mais tienopiridínico, quase sempre o clopidogrel) em 40 por cento dos casos; quando em monoterapia, a aspirina era usada por 84 por cento dos indivíduos. Não havia diferenças significativas entre as taxas de terapêutica antiagregante plaquetar dupla registadas nos grupos A1 (32 por cento) e A2 (33 por cento) e B1 (46 por cento) e B2 (36 por cento), assim como entre os grupos A2 e B2, mas a diferença entre os grupos A1 e B1 era claramente significativa ($p < 0,025$). A terapêutica antiagregante plaquetar foi suspensa pelo menos 4 dias antes da intervenção cirúrgica (mais frequentemente, 5 a 6 dias antes), sendo todavia mantida a aspirina nos doentes com alto risco isquémico.

Protocolo de Aprotinina (em dose elevada): perfusão endovenosa rápida (20 minutos) de 2000000 U, seguindo-se uma perfusão endovenosa de 500000 U por hora durante a intervenção (até à saída da sala), assim como a administração de 2000000 U no sistema de “priming” da CEC.

Protocolo de Ácido Tranexâmico (em dose baixa): bolus endovenoso inicial de 1 grama, seguindo-se uma perfusão endovenosa contínua de 200 miligramas por hora até ao final da cirurgia.

A contabilização das perdas hemáticas pós-operatórias foi feita através da quantificação dos fluidos recolhidos pelas drenagens torácicas desde a colocação até à sua retirada completa. A administração pós-operatória de sangue ou seus derivados ficou ao critério do julgamento clínico dos médicos responsáveis pelo acompanhamento dos doentes na unidade de cuidados intensivos ou na enfermaria, habitualmente sem consulta sobre o eventual uso intra-operatório de terapêutica hemostática adjuvante.

A repercussão nefrológica da intervenção cirúrgica foi essencialmente avaliada através do comportamento da

creatininemia no período pós-operatório imediato. Por elevação da creatinina sérica, considerou-se a presença de pelo menos um registo com uma subida igual ou superior a 0,1 mg/dl em relação ao valor pré-operatório imediato.

O diagnóstico de enfarte do miocárdio perioperatório foi feito com base em critérios de diagnóstico apresentados em trabalho anterior¹².

Estudo estatístico: Foi utilizado o teste *t* de Student para análise das variáveis contínuas. Foi usado o teste do qui quadrado corrigido (correção de Yates) para análise das variáveis descontínuas. Um valor de *p* de 0,05 constituía o limiar da significância estatística.

RESULTADOS

Os quadros II e III apresentam os resultados, respectivamente, de CABG convencional e CABG “off-pump” e referentes à hemorragia pós-operatória, às medidas de controlo da hemorragia e a algumas das complicações pós-operatórias.

A utilização de Aprotinina em CABG com CEC traduziu-se em perdas hemáticas significativamente menores, no recurso a menores quantidades de concentrado de eritrocitos, plasma e plaquetas e numa redução do risco de revisão cirúrgica da hemostase nas primeiras horas do pós-operatório. Por outro lado, o uso prudente da Aprotinina – limitado a doentes com função renal normal ou com insuficiência renal crónica apenas de grau ligeiro (creatininemia inferior a 1,8 mg/dl) – não se acompanhou de um risco renal acrescido e, nomeadamente, não determinou um aumento do risco de insuficiência renal aguda significativa (isto é, implicando a necessidade da utilização de hemodiafiltração venovenosa contínua (HDFVVC)). O uso de Aprotinina associou-se a um ligeiro aumento (não significativo) da prevalência de enfarte do miocárdio perioperatório, mas não de outros eventos isquémicos. Em termos de mortalidade hospitalar global, os doentes tratados com Aprotinina não mostraram nenhum acréscimo relevante.

O uso do Ácido Tranexâmico em CABG “off-pump” traduziu-se numa redução da hemorragia pós-operatória,

Quadro II Hemorragia e outras complicações pós-operatórias em cirurgia coronária convencional

	Com APROTININA	Sem APROTININA	p
Perdas hemáticas (média ± DP – ml/dt)	783 ± 537	1375 ± 691	< 0,001
Perdas hemáticas > 1500 ml	5,4 %	34 %	< 0,0001
Revisão cirúrgica da hemostase	1,1 %	3,0 %	NS
Administração de CE (média ± DP - U/dt)	1,99 ± 2,15	2,84 ± 2,40	< 0,01
Administração de plasma (média ± DP - U/dt)	0,56 ± 1,70	2,19 ± 2,78	< 0,001
Administração de plaquetas (média ± DP - U/dt)	0,09 ± 0,31	0,22 ± 0,52	< 0,02
Complicações pós-operatórias:			
elevação da Creatinina	56 %	56 %	–
uso de HDFVVC	1,1 %	1,5 %	NS
EAM perioperatório	21,6 %	17,9 %	NS
outros eventos isquémicos	3,2 %	3,0 %	NS
mortalidade hospitalar	4,8 %	4,5 %	NS

Abreviaturas: DP – desvio padrão; dt – doente; CE – concentrado de eritrocitos; U – unidades; HDFVVC – hemodiafiltração venovenosa contínua; EAM – enfarte agudo do miocárdio; NS – não significativo.

mais modesta (embora ainda significativa) do que a que se tinha verificado com a utilização de Aprotinina em CABG convencional, e não foi acompanhado de uma redução do risco de revisão cirúrgica da hemostase. Com excepção da administração de plasma, não houve uma diminuição significativa das reposições em termos de concentrado de eritrocitos e de plaquetas. Por outro lado, o uso do Ácido Tranexâmico associou-se a um aumento do risco renal, traduzido numa mais frequente elevação da creatinemia no pós-operatório (estatisticamente significativa) e numa maior necessidade do recurso a HDFVVC por insuficiência renal aguda. Tal como acontecera com a Aprotinina, o emprego do Ácido Tranexâmico acompanhou-se de um ligeiro aumento da prevalência de enfarte do miocárdio perioperatório, mas o mesmo não sucedeu com outros eventos isquémicos. Porém, ao uso do

Ácido Tranexâmico estava associado um aumento (não significativo) da mortalidade hospitalar global.

Dado que os perfis hemorrágicos pós-operatórios das duas populações de controlo (de CABG convencional e de CABG “off-pump”) eram praticamente sobreponíveis (ver quadros II a IV), tornou-se possível fazer a comparação indirecta dos efeitos anti-hemorrágicos da Aprotinina e do Ácido Tranexâmico. Assim (ver quadro IV), verificou-se que as perdas hemáticas pelas drenagens torácicas foram significativamente menores nos doentes tratados com Aprotinina e houve também uma tendência para uma redução franca das perdas elevadas (superiores a 1500 mililitros) e uma menor necessidade de revisão cirúrgica da hemostase.

Não se registaram episódios convulsivos nos doentes tratados com Ácido Tranexâmico.

Quadro III Hemorragia e outras complicações pós-operatórias em cirurgia coronária “off-pump”

	Com ÁCIDO TRANEXÂMICO	Sem ÁCIDO TRANEXÂMICO	p
Perdas hemáticas (média ± DP – ml/dt)	1061 ± 477	1368 ± 684	< 0,001
Perdas hemáticas > 1500 ml	12 %	28 %	< 0,001
Revisão cirúrgica da hemostase	2,2 %	2,0 %	NS
Administração de CE (média ± DP - U/dt)	1,58 ± 1,80	1,64 ± 1,87	NS
Administração de plasma (média ± DP - U/dt)	1,45 ± 2,01	1,03 ± 1,70	< 0,05
Administração de plaquetas (média ± DP - U/dt)	0,24 ± 0,55	0,15 ± 0,40	NS
Complicações pós-operatórias:			
Elevação da Creatinina	55 %	38 %	< 0,001
uso de HDFVVC	1,5 %	0,4 %	NS
EAM perioperatório	17,6 %	14,6 %	NS
outros eventos isquémicos	1,5 %	1,2 %	NS
mortalidade hospitalar	4,4 %	1,6 %	NS

Abreviaturas: DP – desvio padrão; dt – doente; CE – concentrado de eritrocitos; U – unidades; HDFVVC – hemodiafiltração venovenosa contínua; EAM – enfarte agudo do miocárdio; NS – Não significativo.

DISCUSSÃO

Neste trabalho comparámos os efeitos anti-hemorrágicos da Aprotinina (em dose alta) com os do Ácido Tranexâmico (utilizado em dose baixa para evitarmos os riscos neurológicos apontados previamente^{4,5}). Os dois fármacos foram usados em modalidades diferentes de CABG, que têm sido referenciadas como tendo perfis de perdas hemáticas pós-operatórias diferentes, com a CABG “off-pump” apresentando um risco hemorrágico menor¹³⁻¹⁵. Todavia, os resultados mostrados pelas nossas populações de controlo, os grupos A2 (de CABG convencional sem terapêutica hemostática adjuvante intra-operatória) e B2 (de CABG “off-pump” sem terapêutica hemostática adjuvante intra-operatória), não confirmam aqueles dados bibliográficos. Interessa aqui referir que, se está amplamente documentada uma franca activação do sistema fibrinolítico intrínseco no decurso de CABG com CEC^{14, 16, 17}, as alterações daí decorrentes não têm frequentemente uma tradução clínica relevante: quando se comparam séries de doentes submetidos a CABG convencional e “off-pump”, é frequente não se encontrarem diferenças significativas no que diz respeito às perdas hemáticas totais¹⁷⁻¹⁹, às perdas hemáticas major²⁰ ou à necessidade de revisão cirúrgica da hemostase (18, 21). Por outro lado, uma hemodiluição intra-operatória importante – fenómeno muito mais frequente em CABG convencional do que em CABG “off-pump”²⁰ – não sendo um factor predizente de um forte risco hemorrágico no pós-operatório imediato²⁰, é todavia um marcador de uma incidência acrescida de transfusões de concentrado de eritrocitos no período pós-operatório¹⁹. Isto pode explicar a discrepância entre o grande relevo das transfusões de concentrado de eritrocitos no grupo A2 e a ausência de diferenças entre as perdas hemáticas (major e totais) dos dois grupos, A2 e B2 (ver quadros II e III). Por outro lado ainda, a hemostase cirúrgica intra-operatória é muito dependente do factor humano (acções do cirurgião e ajudantes) e condiciona também o risco hemorrágico nas primeiras horas do período pós-operatório²⁰. É muito provável que o trauma cirúrgico global seja mais importante do que a presença ou ausência de CEC durante a realização de CABG, em termos de activação da resposta inflamatória sistémica e da activação dos sistemas de coagulação e fibrinólise²².

Um outro aspecto a considerar seria a possível

influência exercida pela terapêutica antiagregante plaquetar pré-operatória sobre o perfil hemorrágico pós-operatório, nomeadamente o papel desempenhado pelo clopidogrel, e atendendo ao facto de uma terapêutica antiagregante dupla apresentar uma prevalência significativamente mais elevada nos doentes do grupo B1 (de CABG “off-pump” com administração de ácido tranexâmico) do que nos do grupo A1 (de CABG convencional com administração de aprotinina). Porém, a suspensão do clopidogrel mais de 72 horas antes da intervenção, como se verificou nos nossos doentes, é suficiente para anular o efeito agravador da hemorragia pós-operatória que a manutenção do tienopiridínico determinaria²³. Por outro lado, a manutenção da aspirina até ao dia da cirurgia não aumenta o risco hemorrágico pós-operatório²⁴.

Perante os considerandos acima expostos, os perfis de perdas hemáticas pós-operatórias apresentadas pelos doentes dos grupos A2 e B2, não diferindo significativamente entre si, sugerem claramente que, na nossa instituição, a CABG com CEC é realizada com um risco hemorrágico pós-operatório sobreponível ao que se verifica com a CABG “off-pump”. Consequentemente, torna-se legítimo comparar os perfis hemorrágicos registados nos grupos A1 e B1 e, assim, fazer a comparação indirecta entre a acção hemostática da aprotinina em CABG convencional e a acção hemostática do ácido tranexâmico em CABG “off-pump”. Desta comparação, resultou que a Aprotinina em dose alta apresentou uma acção anti-hemorrágica superior à do Ácido Tranexâmico em dose baixa. Este maior efeito hemostático não se acompanhou de um perfil de complicações pós-operatórias mais grave; pelo contrário, em termos de agravamento da função renal e de complicações isquémicas, o uso do Ácido Tranexâmico mostrou consequências sobreponíveis às da utilização da Aprotinina, nomeadamente uma mortalidade hospitalar semelhante.

Uma elevada prevalência de doença coronária difusa, uma baixa prevalência de terapêutica pré-operatória com betabloqueante e, sobretudo, uma baixa prevalência de terapêutica pré-operatória prolongada com estatina são factores de risco de enfarte do miocárdio perioperatório em cirurgia coronária¹². No que se refere à prevalência destes parâmetros, não havia diferenças significativas entre os doentes tratados ou não tratados com Aprotinina e/ou Ácido Tranexâmico (ver quadro I). Por outro lado, a

Quadro IV APROTININA versus ÁCIDO TRANEXÂMICO

População de controlo	CABG com CEC	CABG “off-pump”	p
Perdas hemáticas (média)	1375 ml	1368 ml	NS
Perdas > 1500 ml	34 %	28 %	NS
Tratamento activo	Aprotinina	Ácido Tranexâmico	p
Perdas hemáticas (média)	783 ml	1061 ml	< 0,001
Perdas > 1500 ml	5,4 %	12 %	> 0,05
Revisão da hemostase	1,1 %	2,2 %	NS

Abreviaturas: CABG – cirurgia coronária; CEC – circulação extracorporeal; NS – não significativo.

prevalência de enfarte do miocárdio perioperatório tende a ser mais baixa em CABG convencional do que em CABG “off-pump”¹². Tendo em consideração estes factos e os valores registados nas respectivas populações de controlo (ver quadros II e III), poderemos dizer que o risco de enfarte do miocárdio perioperatório associado ao uso do Ácido Tranexâmico parece ser semelhante ao verificado nos doentes tratados com Aprotinina.

CONCLUSÕES

O Ácido Tranexâmico (em dose baixa) tem um efeito anti-hemorrágico inferior ao da aprotinina (em dose alta).

Ao contrário do que se passa com a Aprotinina, o Ácido Tranexâmico (em dose baixa) não reduz o risco de revisão cirúrgica da hemostase.

Ao contrário do que se passa com um uso prudente da Aprotinina (em dose alta), o Ácido Tranexâmico (em dose baixa e usado sem limitações) tem um efeito deletério sobre a função renal. Em termos de modulação do risco isquémico pós-operatório, o Ácido Tranexâmico não se distingue claramente da Aprotinina.

Ressalvadas as diferenças entre CABG com CEC e CABG “off-pump”, o Ácido Tranexâmico (em dose baixa) tem um efeito anti-hemorrágico inferior ao da Aprotinina sem, em contrapartida, oferecer um perfil de maior segurança, em termos de menor risco renal ou isquémico.

BIBLIOGRAFIA

- Mangano D T, Tudor I C, Dietzel L et al. The risk associated with aprotinin in cardiac surgery. *N Engl J Med*, 2006; 354: 353-365.
- Karkouti K, Wijeyesundera D N, Yau T M et al. The risk-benefit profile of aprotinin versus tranexamic acid in cardiac surgery. *Anesth Analg*, 2010; 110: 21-29.
- Lindvald G, Sartipy U, Ivert T et al. Aprotinin is not associated with postoperative renal impairment after primary coronary surgery. *Ann Thorac Surg*, 2008; 86: 13-19.
- Sander M, Spies C D, Martiny V et al. Mortality associated with administration of high-dose tranexamic acid and aprotinin in primary open-heart procedures: a retrospective analysis. *Crit Care*, 2010; 14: R148.
- Murkin J M, Falter F, Granton J et al. High-dose tranexamic acid is associated with non-ischemic clinical seizures in cardiac surgical patients. *Anesth Analg*, 2010; 110: 350-353.
- Fergusson D A, Hébert P C, Mazer C D et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. *N Engl J Med*, 2008; 358: 2319-2331.
- Poston R S, White C, Gu J et al. Aprotinin shows both hemostatic and antithrombotic effects during off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*, 2006; 82: 1950-1951.
- Royston D, Levy J H, Fitch J et al. Full-dose aprotinin use in coronary artery bypass graft surgery: an analysis of perioperative pharmacotherapy and patient outcomes. *Anesth Analg*, 2006; 103: 1082-1088.
- Wang X, Zheng Z, Ao H et al. Effects of aprotinin in short-term and long-term outcomes after coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg*, 2010; 89: 1489-1495.
- Immer F F, Jent P, Englberger L et al. Aprotinin in cardiac surgery: a different point of view. *Heart Surg Forum*, 2008; 11: E 9-12.
- Poston R S, Gu J, White C et al. Perioperative management of aspirin resistance after off-pump coronary artery bypass grafting: possible role for aprotinin. *Transfusion*, 2008; 48: 395-465.
- Bordalo A D B, Nobre A L, Pereira R A et al. Enfarte do miocárdio perioperatório em cirurgia coronária: caracterização dos factores de risco, dos quadros clínicos e do prognóstico. *Rev Port Cir Cardiothorac Vasc* (in press).
- Uffman J K, Berry B E. On-pump versus off-pump coronary artery bypass surgery: a comparison of two consecutive series. *J La State Med Soc*, 2008; 160: 204-207.
- Paulitsch F S, Schneider D, Sobel B E et al. Hemostatic changes and clinical sequelae after on-pump compared with off-pump coronary artery bypass surgery: a prospective randomized study. *Coron Artery Dis*, 2009; 20: 100-105.
- Huffmyer J, Raphael J. The current status of off-pump coronary bypass surgery. *Curr Opin Anesthesiol*, 2011; 24: 64-69.
- Vedin J, Antovic A, Ericsson A et al. Hemostasis in off-pump compared to on-pump coronary artery bypass grafting: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg*, 2005; 80: 586-593.
- Snircova J, Jares M, Maly M et al. Postoperative blood loss in coronary surgery. No real impact of fibrinolysis detected by thromboelastography and D-dimers. A prospective, randomized study. *Int Heart J*, 2008; 49: 25-38.
- Nuttall G A, Erchul D T, Haight T J et al. A comparison of bleeding and transfusion in patients who undergo coronary artery bypass grafting via sternotomy with and without cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003; 17: 447-451.
- Potger K C, McMillan D, Southwell J et al. Transfusion and bleeding in coronary artery bypass grafting: an on-pump versus off-pump comparison. *J Extra Corpor Technol*, 2007; 39: 24-30.
- Dial S, Delabays E, Albert H et al. Hemodilution and surgical hemostasis contribute significantly to transfusion requirements in patients undergoing coronary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2005; 130: 654-661.
- Frankel T L, Stamou S C, Lowery R C et al. Risk factors for hemorrhage-related reexploration and blood transfusion after conventional versus coronary revascularization without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005; 27: 494-500.
- Biglioli P, Cannata A, Alamanni F et al. Biological effects of off-pump vs. on-pump coronary artery surgery: focus on inflammation, hemostasis and oxidative stress. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2003; 24: 260-269.
- Maltais S, Perrault L P, Do Q B. Effect of clopidogrel on bleeding and transfusions after off-pump coronary artery bypass graft surgery: impact of discontinuation prior to surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008; 34: 127-131.
- Gulbins H, Malkoc A, Ennker I C et al. Preoperative platelet inhibition with ASA does not influence postoperative blood loss following coronary artery bypass grafting. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2009; 57: 18-21.

MONITORIZAÇÃO DA OXIMETRIA CEREBRAL NÃO INVASIVA EM SUBSTITUIÇÕES VALVULARES CARDÍACAS POR VIA PERCUTÂNEA: A PROPÓSITO DE DOIS CASOS CLÍNICOS.

R. Caetano, M. Campos, F. Lima

Serviços de Anestesiologia e Emergência Intra-Hospitalar do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho e Centro Hospitalar do Porto.

Resumo

A oximetria cerebral não invasiva consiste na medição contínua e absoluta da saturação de oxigénio tecidual cerebral (StcO₂) ao nível da microcirculação, através da emissão de radiação de comprimentos de onda do espectro infravermelho (NIRS). Em resultado, a oximetria tecidual cerebral (StcO₂) é um parâmetro de saturação de oxigénio misto, estimando a concentração da hemoglobina oxidada e reduzida no tecido celular cerebral e um valor entre as saturações arterial (SaO₂) e venosa jugular (SvJO₂), em condições fisiológicas. A StcO₂ complementa a saturação arterial de oxigénio, medida por oximetria de pulso, reflectindo o metabolismo cerebral regional e o balanço local entre o fornecimento e o consumo de oxigénio.

Neste artigo, os autores descrevem dois casos clínicos, o primeiro de um doente do sexo masculino de 79 anos de idade, submetido a implantação percutânea femoral de bioprótese valvular aórtica por estenose, da qual resultou um acidente cerebrovascular no hemisfério esquerdo, traduzido por hipoxia cerebral na monitorização de StcO₂ e consequente défice motor direito e o segundo, de um doente do sexo masculino de 73 anos de idade, submetido a implantação percutânea subclávia de bioprótese valvular aórtica por estenose, procedimento sem intercorrências e traduzido por estabilidade na monitorização hemodinâmica e da StcO₂.

Dada a relevância clínica, a monitorização da StcO₂ demonstrou ser uma ferramenta útil e relevante, na identificação de fenómenos de hipoxia tecidual cerebral, no primeiro caso, bem como do balanço adequado do fornecimento e consumo de oxigénio, no segundo.

Summary

Non-invasive cerebral oximetry monitoring in percutaneous cardiac valvular implantations: Two cases report.

Cerebral oximetry non-invasive technology is based on cerebral tissue oxygen saturation (StcO₂) measure in microcirculation, through near-infrared spectroscopy (NIRS)). As a result, cerebral oximetry (StcO₂) is a mixed oxygen saturation parameter between de-oxide and oxide hemoglobin witch estimates a value between arterial (SaO₂) and jugular venous saturation (SvJO₂) under physiologic conditions.

Complementary to the arterial oxygen saturation measured by pulse oximetry, cerebral tissue oxygen saturation reflects regional cerebral metabolism and the balance of local cerebral oxygen supply and demand.

In this article, the authors report two clinical cases, the first case of a 79 year old man, submitted to percutaneous aortic

valve bioprosthesis femoral implantation, complicated by a stroke event, expressed by cerebral hypoxia in StcO2 monitorization on the left hemisphere and clinical motor deficit evidence, and the second one a 73 year old man, ASA III, submitted to percutaneous aortic valve bioprosthesis subclavian implantation procedure, where no complications were described and haemodynamic and StcO2 stability was noticed.

Given the clinical evidence on the reported cases, StcO2 monitorization revealed to be a relevant and useful tool, in order to identify cerebral tissue hypoxia in the first case, as well as reflecting the adequate balance of local cerebral oxygen supply and demand, in the later.

INTRODUÇÃO

A monitorização da oximetria cerebral não invasiva utiliza a tecnologia de espectroscopia de infravermelhos (*Near Infrared Regional Spectroscopy - NIRS*). Esta consiste na medição contínua e absoluta da radiação emitida em quatro diferentes comprimentos de onda do espectro infravermelho, ao nível do tecido celular cerebral.

Permite, assim, garantir um parâmetro de avaliação da saturação de oxigénio (O₂) no tecido celular cerebral (StcO₂) ao nível da microcirculação bem como a concentração local de hemoglobina oxidada e reduzida no tecido cerebral, contornando as limitações, dificuldades e a iatrogenia dos dispositivos actualmente disponíveis para o efeito. Deste modo, a StcO₂ traduz um parâmetro de oxigenação mista, estimando um valor entre a saturação arterial de O₂ (SaO₂) e a saturação venosa jugular (SvjO₂), em condições normais. A StcO₂ complementa a SaO₂, medida pela oximetria de pulso, reflectindo o metabolismo e o balanço entre o fornecimento e o consumo de oxigénio cerebral.

CASOS CLÍNICOS

Os autores reportam dois casos clínicos de doentes submetidos a substituições valvulares cardíacas por via percutânea (Figs.1 e 2):

Doente do sexo masculino de 79 anos de idade, condição ASA III, com antecedentes de estenose aórtica severa, doença coronária, doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), insuficiência renal crónica (IRC) e história pessoal de carcinoma papilar da tiróide, submetido a valvuloplastia percutânea a 19 de Janeiro de 2011, por abordagem femoral esquerda (Fig.3).

Doente do sexo masculino de 73 anos de idade, condição ASA III, com antecedentes de estenose aórtica severa, doença coronária tratada cirurgicamente, submetido a valvuloplastia percutânea a 19 de Janeiro de 2011, por abordagem subclávia esquerda (Fig.4).

A abordagem anestésica foi realizada sob cateterização arterial radial esquerda e veia jugular interna direita com introdutor 7F, monitorização standard da Sociedade Americana de Anestesia (ASA), com electrocardiograma na derivação DII, saturação periférica de oxigénio, pressão arterial não invasiva (PANI), frequência cardíaca (FC), monitorização de profundidade anestésica com monitor de Índice Bispectral (BIS), Pressão Arterial Invasiva (PIA) e Oximetria cerebral bilateral (NIRS, com o monitor Foresight).



Figura 1 Caso clínico nº1.



Figura 2 Caso clínico nº 2.



Figura 3 Abordagem por via femoral.



Figura 4 Abordagem por via subclávia.

Procedeu-se a indução anestésica intravenosa com midazolan, fentanil, etomidato e rocurónio em bólus, a via aérea foi protegida e assegurada com a colocação de tubo orotraqueal por laringoscopia e a ventilação em modo invasivo controlado por volume, com suporte de oxigénio suplementar. A manutenção anestésica foi assegurada com propofol, o suporte hemodinâmico com nitroprussiato e noradrenalina em perfusões contínuas em ritmo variável e a fluidoterapia com colóide e cristalóide em perfusão contínua variável.

No primeiro caso, constatou-se queda da StcO₂ ao nível do hemisfério esquerdo, persistente, com cerca de 25 minutos de duração, intervalo de tempo correspondente à dilatação do balão intra-aórtico, valvuloplastia e colocação posterior da bioprótese, seguida de recuperação gradual, para valores sobreponíveis aos basais, até ao final do procedimento (Fig.5).

O doente recuperou a consciência com défice motor direito braquio-crural e sinais de má perfusão periférica no membro inferior esquerdo, com pulsos poplíteo, tibial anterior e pedioso conservados e amplos.

Realizou tomografia axial computadorizada crânio-encefálica (TAC CE) de imediato após o procedimento, no sentido de esclarecer o quadro clínico, que revelou uma

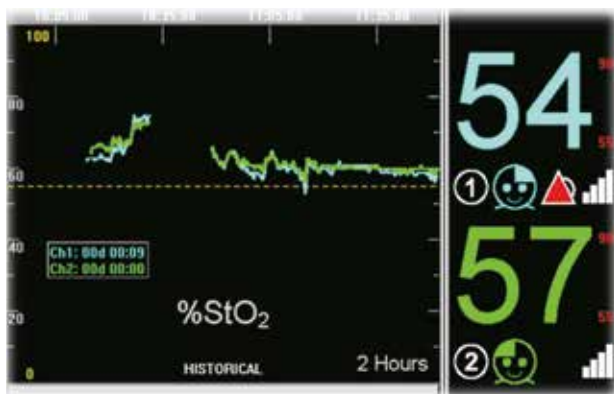


Figura 5 Monitorização do caso nº1.

hiperdensidade na região frontal esquerda, difusa, correspondendo a hemorragia subaracnoideia.

Foi submetido a tromboemblectomia poplíteo-distal urgente, por isquémia aguda do membro inferior esquerdo, na madrugada de 20 de Janeiro de 2011.

O segundo doente em apreço, manteve, durante todo o procedimento a que foi submetido, estabilidade hemodinâmica bem como valores de StcO₂ estáveis e sobreponíveis aos basais, mesmo aquando de fenómenos de distúrbio iatrogénicos, a salientar a colocação de pacemaker, dilatação valvular e implantação da bioprótese (Fig.6)

Sem complicações descritas no acordar anestésico ou intercorrências após o procedimento realizado.

O primeiro teve alta da Unidade de Cuidados Intensivos coronários (UCIC) ao 7º dia de internamento e o segundo 48 horas após o mesmo.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A monitorização da oximetria cerebral não invasiva, utilizando tecnologia NIRS, permite contornar e minorar as limitações, dificuldades e a iatrogenia dos dispositivos actualmente disponíveis na medição dos níveis de saturação de O₂ no tecido cerebral.

Está especialmente indicada e vocacionada para procedimentos que impliquem risco de eventos isquémicos centrais, bem como naqueles em que é importante controlo hemodinâmico apertado, em doentes de risco elevado, pela patologia de base em si e as co-morbilidades importantes que apresentam.

Permite aferir a adequação dos procedimentos e das medidas terapêuticas instituídas, reflectindo o metabolismo e o balanço entre o fornecimento e consumo de O₂ cerebral.

Dada a evidência clínica nos casos em apreço, a monitorização da StcO₂ revelou-se relevante e útil, pois permitiu identificar uma intercorrência central, ao nível do hemisfério cerebral esquerdo, quantificada e traduzida por hipóxia tecidual cerebral de 25 minutos de duração, posteriormente identificada e documentada por TAC-CE, no

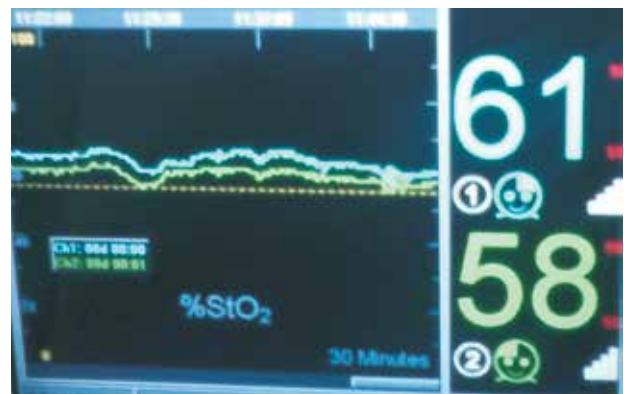


Figura 6 Monitorização do caso nº2.

primeiro caso apresentado.

No segundo caso, traduziu de forma correcta, a ausência de intercorrências, bem como o balanço adequado entre o fornecimento e o consumo de O₂ cerebral, através da estabilidade dos valores medidos, na monitorização da StcO₂.

BIBLIOGRAFIA

1. Anesth Analg 2009; 108 (SCA Suppl); 1-104; MacLeod et al, Anesth Analg 2006; 102:S-162; Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Volume 12 Number 1, pp. 60-69, March 2008.
2. Fischer GW, Lin H-M, Galati MF, DiLuozzo G, Griep RB, Reich DL, Department of Anesthesiology, Mont Sinai Medical Centre; New York, NY, USA; Noninvasive cerebral oxygenation may predict outcome in patients undergoing aortic arch surgery; J Thorac Cardiovasc Surgery. 2010 June 23. (Epub a head of print).
3. DeNaeyer S, DeDayne C, Jans F, Vercauteren M, Heylen R. Monitoring of absolute oxygen saturation during induction of general anesthesia. Eur J Anaesthesiology 2010; 270(Supil 47), 3AP8-2.

ILOMEDIN®

SÍNDROME CORONÁRIO AGUDO COMO MANIFESTAÇÃO DE PARAGANGLIOMA CARDÍACO.

Benjamim Marinho, Gracieta Malangatana, Jorge Almeida, Paulo Pinho

Centro de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de S. João e Departamento de Cardiologia do Hospital de Matosinhos, Porto

Resumo

Os autores apresentam um caso de uma doente com 60 anos de idade com síndrome coronário agudo como manifestação primária de um paraganglioma não secretor de catecolaminas. O tumor era hipervasculizado e na dependência de uma artéria circunflexa de grande calibre, pelo que admitimos síndrome de roubo como causa mais provável de isquémia. Foi possível a efectuar exérese total do tumor sob circulação extra-corporal e a doente teve alta ao 9º dia do pós-operatório.

Summary

Acute coronary syndrome as clinical presentation of cardiac paraganglioma.

We present the case of a 60-year-old woman with a non secretor cardiac paraganglioma diagnosed in the setting of an acute coronary syndrome. The tumor was supplied by a huge branch of the circumflex artery and we admit flow steal as the cause of myocardial ischemia. Complete resection was feasible under cardiopulmonary bypass and the patient was discharged on the 9th postoperative day.

INTRODUCTION

Cardiac paragangliomas are one of the most unusual primary cardiac tumors. They derive from neural crest cells, are usually hypervascular and have a slow growing pattern. According to the international anatomical terminology, paragangliomas are classified in catecholamine secretors and non secretors saving the term pheochromocytoma to the secretor tumors localized at the suprarenal glands¹.

The secretor paraganglioma is usually identified during the assessment of symptoms related to

catecholamine excess as is the case of refractory hypertension, headaches and diaphoresis². Non-secreting tumors are less common and usually asymptomatic; they are usually diagnosed incidentally or by assessment of either constitutional symptoms or clinical manifestations caused by local invasion or compression³⁻⁴.

As most of the tumors are hypervascular and adherent to nearby structures, complete excision can be difficult or even impossible^{3,5}, and death due to hemorrhage during surgery has been reported². In order to keep hemorrhage under control, surgery under cardiopulmonary bypass is recommended.



Figure 1

Left coronariography shows a nodular hypervascularized lesion fed by a large circumflex artery branch (A); TEE localized the mass (asterisk) at the roof of the right atrium in a triangular space defined by the lower right pulmonary vein the superior vena cava and the superior aspect of the interatrial septum (B); MRI confirmed the intrapericardial localization of the tumor (arrow) and ruled out thoracic metastasis (C). LA – Left atrium; RA – Right atrium; RSPV – Right superior pulmonary vein; SVC – Superior vena cava.

CASE REPORT

A 60 year-old woman was admitted to the hospital with typical anginal symptoms. Physical examination and blood pressure were normal. Depression of ST in the inferior leads and elevated CK-MB and troponin I plasma levels (66ng/ml and 13,6ng/ml, respectively) lead to the diagnosis of acute coronary syndrome without ST elevation.

Cardiac catheterization showed normal arteries with right coronary dominance. Taking origin at the proximal circumflex artery, there was a well developed vessel (internal diameter of 2,5mm) feeding a hypervascular mediastinal tumor (Fig. 1A). The distal circumflex artery was undeveloped. Transesophageal echocardiography (TEE) showed a well circumscribed 30 mm mass at the roof of the right atrium (Fig. 1B). This diagnosis was confirmed by Magnetic Resonance Imaging (MRI) (Fig. 1C). Plasma and urinary catecholamine

levels were within the normal range.

Surgical removal under cardiopulmonary bypass by median-sternal approach was decided. The mass was found tightly adherent to the right atrium and the intra-atrial septum (Fig. 2A). Despite the adhesions there was a good dissection plan and the tumor was totally resected after severing the feeding vessel. An encapsulated tumor sizing 3.5 x 2.5 x 2 cm and weighing eight grams (Fig. 2B) with typical features of a paraganglioma was diagnosed by histology (Fig. 2C).

DISCUSSION

In our patient, the absence of adrenergic symptoms and catecholamine levels within normal range ruled out the diagnosis of a secretor tumor. The typical anginal symptoms associated to EKG ST depression and ischemic biomarkers

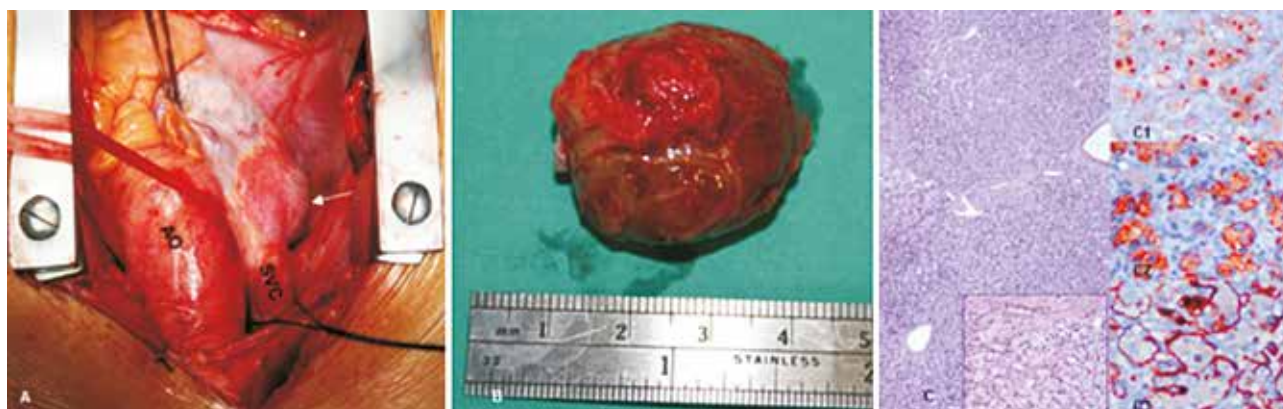


Figure 2

The tumor (arrow) tightly adherent to the right atrium and the intra-atrial septum (A) sized 3.5 x 2.5 x 2 cm (B). Histology showed a nodule well circumscribed by a thin capsule with typical features of a paraganglioma: solid and nested pattern of growth (C - inset, 400x) together with abundant small vessels (C - H&E, 40x). In the immunohistochemical study, the neoplastic cells expressed Chromogranin (C1 - 200x) and Synaptophysin (C2 - 200x). The surrounding sustentacular cells expressed S100 protein (C3 - 200x). AO - Ascending aorta; SVC – Superior vena cava.

elevation support the diagnosis of acute coronary syndrome. Considering the size of the tumor's feeding vessel, the absence of angiographic coronary lesions, and the tiny distal circumflex artery, flow steal as the cause of ischemia seems highly probable.

Another case of myocardial necrosis associated with paraganglioma has been previously published. However, there were mechanisms other than blood steal that could have been responsible for the myocardial injury as it occurred coupled with stroke in a hypertensive patient with minimal coronary atherosclerosis⁶.

Surgical approach is challenging because these tumors are usually hypervascularized and adherent, which explains a mortality rate higher than 5%². In the work up of paragangliomas coronariography is essential to identify the

feeding vessels and TEE as a major role in settling tumor location. Magnetic resonance imaging can give a better definition of the tumor boundaries and helps to rule out metastatic lesions as metastases have been reported in 10% of cases⁷.

Total excision is the curative treatment of choice since chemotherapy and radiotherapy have not demonstrated satisfactory results⁷. Embolization of the feeding vessel to prevent uncontrolled bleeding has been successfully attempted⁸. Whatever the surgical approach, CPB should be available because of the risk of uncontrolled bleeding.

Acknowledgement: The authors want to express their gratitude to the Anatomic-Pathology department of S. João Hospital, in the persons of Dr^a Catarina Eloy and Dr^a Aurea Canelhas, for the images and the histological report.

BIBLIOGRAFIA

1. DeLellis RA, Lloyd RV, Heitz PU, Eng C, eds. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. IARC Press: Lyon 2004:135-172.
2. Brown ML, Zayas GE, Abel MD, Young WF Jr, Schaff HV. Mediastinal paragangliomas: the mayo clinic experience. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:946-951.
3. Turley AJ, Hunter S, Stewart MJ. A cardiac paraganglioma presenting with atypical chest pain. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005;28:352-354.
4. Kargar F, Aazami MH, Right Atrial Chemodectoma With Atypical Chest Pain: A 6-Year Surgical Follow-Up, *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 86, Issue 3, September 2008, Pages 1006-1008.
5. Kennelly R, Aziz R, Toner M, Young V. Right atrial paraganglioma: an unusual primary cardiac tumour. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:1150-1152.
6. Hayek ER, Hughes MM, Speakman ED, Miller HJ, Stocker PJ. Cardiac Paraganglioma Presenting with Acute Myocardial Infarction ad Stroke. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1882-1884.
7. Chan KM, Pontefract D, Andrews R, Naik SK. Paraganglioma of the left atrium. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:1032-1033.
8. Ali AM, Devbhandari M, Sastry A, Ashleigh RJ, Jones MT. Preoperative embolization followed by surgical excision of an intrapericardial pheochromocytoma. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:302-304.

The nitinol frame makes it strong.
The ePTFE makes it flexible.

Together, they make it unique.



PERFORMANCE through innovation

W. L. Gore & Associates, Inc. • Flagstaff, AZ 86004 • goremedical.com

Products listed may not be available in all markets.
GORE®, PERFORMANCE THROUGH INNOVATION, TIGRIS, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates.
© 2012 W. L. Gore & Associates GmbH AR3655-EU1 APRIL 2012

GORE
TIGRIS
VASCULAR STENT



medicinalia
CORMÉDICA

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

CORREÇÃO DE DISSECÇÃO IATROGÉNICA DA AORTA ASCENDENTE DURANTE UMA OPERAÇÃO DE BENTALL NUM DOENTE COM ECTASIA ANULO-AÓRTICA E INSUFICIÊNCIA MITRAL.

Daniel Martins, Miguel Guerra, João Carlos Mota, Luís Vouga

Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Resumo

A dissecção intra-operatória da aorta ascendente é uma complicação rara da cirurgia cardíaca, mas potencialmente fatal. Os autores apresentam um caso de uma doente com ectasia anulo-aórtica e insuficiência mitral, submetida a uma operação de Bentall associada a substituição da válvula mitral. Durante a abordagem da aorta foi diagnosticada uma dissecção iatrogénica, que foi corrigida após paragem circulatória em hipotermia profunda e com interposição de outro tubo na aorta ascendente.

Summary

Repair of iatrogenic aortic dissection during Bentall operation in a patient with annulo-aortic ectasia and mitral regurgitation.

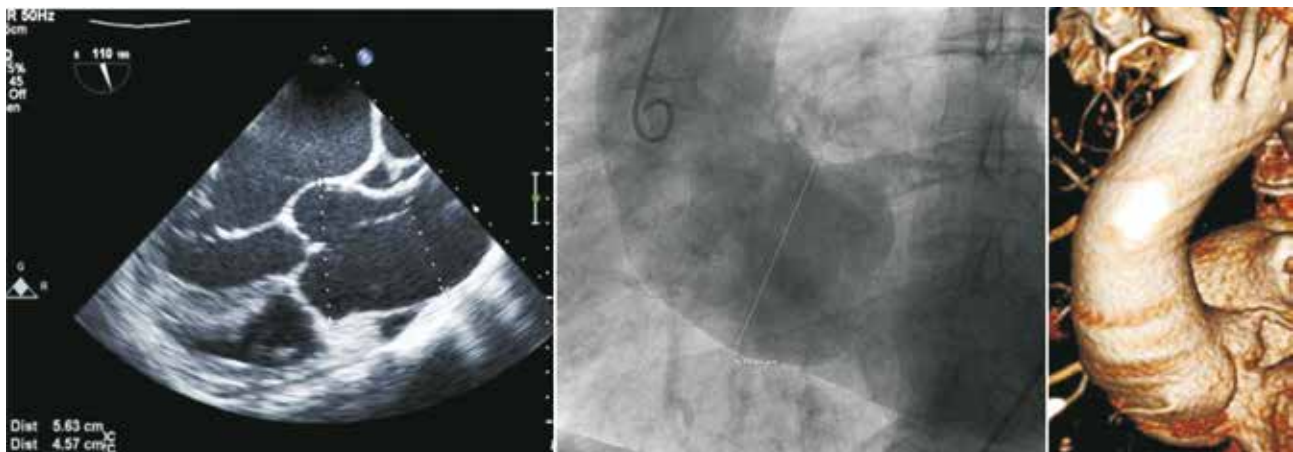
Intraoperative aortic dissection is a rare but potentially fatal complication of cardiac surgery. In this report, we present a case of intraoperative aortic dissection during a Bentall operation for annulo-aortic ectasia repair combined with mitral valve replacement. The aorta was successfully repaired using another dacron tube graft after profound hypothermic circulatory arrest.

CASO CLÍNICO

Mulher de 65 anos de idade referenciada à nossa consulta com o diagnóstico de aneurisma da aorta ascendente e insuficiência aórtica severa. Apresentava queixas de cansaço e dispneia de esforço, com 6 meses de evolução e de agravamento progressivo.

Antecedentes pessoais de neoplasia da mama há

mais de 10 anos, submetida a mastectomia e radioterapia. Tinha ainda bronquite crónica com compromisso moderado da função pulmonar e hipertensão arterial, obesidade e dislipidemia como fatores de risco cardiovascular. Ao exame objetivo apresentava bom estado geral, normotensa (medicada com anti-hipertensores), ritmo de fibrilação auricular, crepitações nas bases pulmonares e com um sopro diastólico aórtico.

**Figura 1**

Ecocardiograma transesofágico, angiografia e angio-tomografia pré-operatórios: confirmação do diagnóstico de ectasia anulo-aórtica. Dilatação marcada da raiz da aorta (diâmetro máximo 53 mm) e da aorta ascendente (diâmetro máximo 51 mm). Arco aórtico e aorta descendente de dimensões normais.

A avaliação ecocardiográfica transtorácica evidenciou marcada dilatação da raiz da aorta (59 mm) e da aorta ascendente (54 mm), com regurgitação aórtica major associada. Além disso, tinha dilatação dos anéis mitral e tricúspide condicionando deficiente coaptação dos folhetos, originando insuficiências de grau moderado (III/IV). Fluxo pulmonar sugestivo de hipertensão pulmonar e depressão ligeira da função ventricular sistólica global, com fração de ejeção média de 43%. A angiografia e a angio-tomografia confirmaram o diagnóstico de ectasia anulo-aórtica (Fig. 1).

CIRURGIA

A doente foi submetida a uma esternotomia mediana e colocada em circulação extracorporeal com hipotermia moderada (28°C) após canulação alta (no início do arco aórtico) da aorta ascendente e das veias cavas. A aorta ascendente foi clampada e o miocárdio foi protegido com cardioplegia anterógrada fria repetida a cada 20 minutos. A válvula mitral foi substituída por uma prótese mecânica nº 29 via atriotomia esquerda e com preservação e suspensão de todo o aparelho subvalvular. Após aortotomia transversal observou-se importante dilatação do anel aórtico e dos seios de Valsalva provocando a não coaptação das cúspides da válvula aórtica. Optou-se pela operação de Bentall com implantação no anel aórtico de conduto valvulado com prótese mecânica nº 25 com pontos separados extra-aórticos apoiados em *pledgets*. Os ostium coronários foram desinseridos da aorta (botão coronário) e re-implantados no conduto com sutura contínua de *prolene* 5.0. Na altura de completar a sutura da porção distal do conduto valvulado na aorta nativa foi identificado um *flap* com ponto de origem no clamp aórtico. Procedeu-se a hipotermia profunda (18°C) com paragem circulatória para correção da dissecação da aorta com interposição de outro tubo de *Dacron* entre o conduto valvulado e o arco aórtico. Após expurga do ar e re-entrada em circulação para aquecimento procedeu-se,

ainda, a uma plastia tricúspide de *Devega* com *prolene* 3.0. O pós-operatório decorreu sem complicações e a doente teve alta no 5º dia de pós-operatório, após realização de angio-tomografia de controlo (Fig. 2).

DISCUSSÃO

A ectasia anulo-aórtica pode ocorrer como condição isolada ou como parte de uma doença generalizada do tecido conjuntivo, tal como no *Síndrome de Marfan* ou no *Síndrome de Ehlers-Danlos*. A maioria dos casos de aneurisma da aorta ascendente está associada a alterações degenerativas na camada média elástica da parede, ao contrário da maioria dos aneurismas da aorta torácica descendente, habitualmente associados a aterosclerose. O desenvolvimento de ateromas invasivos associa-se a uma extensa destruição das fibras elásticas e das células musculares da camada média da parede aórtica, enfraquecendo-a e predispondo à dilatação.¹ Outras causas menos comuns de ectasia anulo-aórtica são: aneurismas associados a dissecação da aorta ou a doença valvular aórtica (nomeadamente bicuspidia aórtica); a arterite aórtica, infecciosa (nomeadamente luética) ou inflamatória e o trauma. Além disso, a associação possível de irradiação mediastínica com doença cardíaca (pericardite, disfunção valvular, anomalias da condução, aterosclerose coronária e calcificação e ectasia da aorta ascendente) tem sido descrita.²⁻⁵

A dissecação aórtica intra-operatória é uma complicação rara, mas potencialmente fatal. A sua incidência durante procedimentos cirúrgicos cardíacos varia entre 0,16% e 0,35% com uma mortalidade de 20% a 33%.⁶⁻¹⁰ A origem da dissecação pode situar-se no local da canulação aórtica, da clampagem aórtica, das anastomoses proximais ou no local de um traumatismo direto. O facto de a nossa doente ter sido submetida a radioterapia torácica previamente, poderá ter contribuído para aumentar a fragilidade da aorta e assim ter promovido o traumatismo provocado

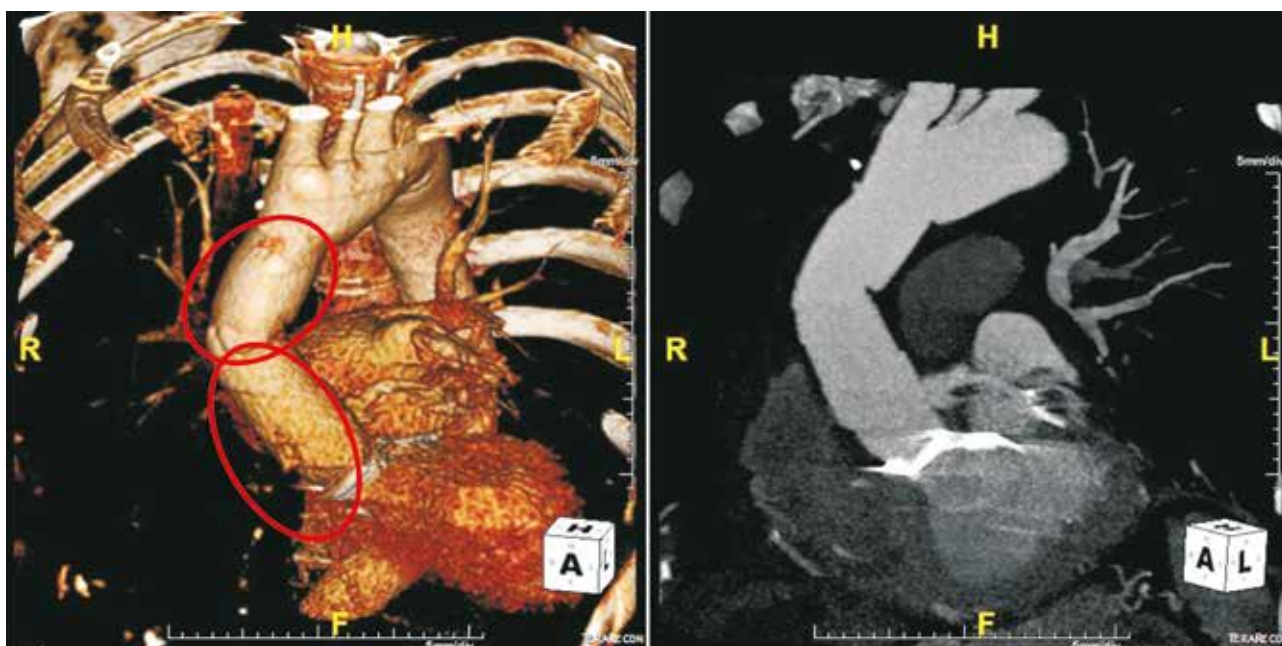


Figura 2

Angio-tomografia pós-operatória: correcção cirúrgica de ectasia da aorta. Note a presença de dois condutos a substituir a aorta ascendente, assim como, a presença de duas próteses valvulares mecânicas e a patência dos ostium coronários.

pela clampagem aórtica e a consequente disseção. O seu reconhecimento intra-operatório foi fulcral para a sua correção imediata e para um *outcome* muito favorável, mesmo

após uma operação complexa e longa que envolveu uma cirurgia de tripla válvula com re-implantação de coronárias e substituição de toda a aorta ascendente. (MG)

BIBLIOGRAFIA

1. Chaouch H, Slimane ML, Ben Hamda K, Ben Ameer Y. Annulo-aortic ectasia. Prognosis and treatment. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1993; 42:1-6.
2. Daitoku K, Fukui K, Ichinoseki I, Munakata M, Takahashi S, Fukuda I. Radiotherapy-induced aortic valve disease associated with porcelain aorta. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 52:349-52.
3. Hering D, Faber L, Horstkotte D. Echocardiographic features of radiation-associated valvular disease. *Am J Cardiol* 2003; 92:226-30.
4. Brand MD, Abadi CA, Aurigemma GP, Dauerman HL, Meyer TE. Radiation-associated valvular heart disease in Hodgkin's disease is associated with characteristic thickening and fibrosis of the aortic-mitral curtain. *J Heart Valve Dis* 2001; 10:681-5.
5. Carlson RG, Mayfield WR, Normann S, Alexander JA. Radiation-associated valvular disease. *Chest* 1991; 99:538-45.
6. Goel S, Majhi S, Panigrahi B, Sinha S. Intraoperative detection of aortic dissection after off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:e11-2.
7. Doguet F, Canville A, Lebreton G, Clavier E, Benichou R, Bessou JP. Repair of intraoperative aortic dissection associated with malperfusion syndrome using a combination of open and endovascular techniques. *J Card Surg* 2011; 26:212-4.
8. Lin TY, Chen YS, Chiu KM, Hsu RB, Yu HY, Wang MJ. Eight-year experience of intraoperative aortic dissection. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2009; 17:408-12.
9. Hurt A, Smith JM, Engel AM. Predictors and outcomes associated with intraoperative aortic dissection in cardiac surgery. *J Card Surg* 2008; 23:422-5.
10. Still RJ, Hilgenberg AD, Akins CW, Daggett WM, Buckley MJ. Intraoperative Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg* 1992;53:374-80.

Quando Infecções Graves por Gram+ necessitam de terapêutica empírica i.v.

CUBICIN[®] Daptomicina

- ■ Actividade bactericida contra uma ampla variedade de bactérias Gram positivas^{1,2}
- ■ Eficácia contra MRSA e MSSA⁴
- ■ Eficácia comprovada vs a terapêutica standard actual em infecções complicadas da pele e tecidos moles² (ICPTM), bacteriemia por *S. aureus* e endocardite infecciosa do lado direito do coração³
- ■ Resolução rápida das ICPTM²
- ■ Administração 1 x dia⁴ e bem tolerado²

 **CUBICIN**[®]
Daptomicina

**A solução simples
nas infecções por Gram+**

Cubicin 350 mg e 500 mg pó para solução injetável ou para perfusão APRESENTAÇÕES: Daptomicina. Cada frasco para injetáveis contém 350 mg ou 500 mg de daptomicina como um pó estéril, liofilizado, amarelo pálido a castanho claro.

INDICAÇÕES: Adultos: Tratamento de infecções complicadas da pele e dos tecidos moles (ICPTM) e de infecções sanguíneas por *Staphylococcus aureus* (bacteriemia), incluindo endocardite infecciosa do lado direito do coração (ED) causada por isolados sensíveis e resistentes à meticilina em adultos. Cubicin não está indicado no tratamento da pneumonia. **POSOLOGIA: Infecções complicadas da pele e dos tecidos moles:** 4 mg/kg administrada uma vez de 24 em 24 horas durante 7-14 dias ou até à resolução da infecção. **Bacteriemia por *Staphylococcus aureus*:** 6 mg/kg administrada uma vez de 24 em 24 horas durante 2-6 semanas dependendo do diagnóstico. Redução da dose em doentes com uma depuração da creatinina < 30 mL/min (uma dose única de 48 em 48h). Cubicin é administrado por perfusão intravenosa durante um período de 30 minutos, ou administrado por injeção intravenosa durante um período de 2 minutos. **CONTRA-INDICAÇÕES:** Hipersensibilidade à substância activa ou ao hidróxido de sódio. **PRECAUÇÕES/ADVERTÊNCIAS:** Foram notificadas reacções de anafilaxia/hipersensibilidade. Cubicin não se encontra indicado no tratamento da pneumonia. Foi notificada diarreia associada a *Clostridium difficile* (DADC), sendo requerida atenção em doentes que sofrem de diarreia. Se se suspeitar ou confirmar DADC, pode ser necessário descontinuar Cubicin e ser instituído tratamento apropriado tal como indicado clinicamente. A utilização de antibióticos pode facilitar o crescimento excessivo de microrganismos não sensíveis. Se ocorrer superinfecção durante a terapêutica devem ser tomadas as medidas apropriadas. Foram observados falsos prolongamentos do tempo de protrombina (TP) e elevação da razão normalizada internacional (International Normalised Ratio (INR)), quando certos reagentes recombinantes da tromboplastina são usados no teste Risco de distúrbios musculares (rabdomiólise). Monitorização da creatina fosfocinase (CPK) e sintomas de miopatia no início e em intervalos regulares durante a terapêutica. Deve-se descontinuar o tratamento se ocorrer uma elevação da CPK superior a 1000 U/L com sintomas musculares ou uma elevação da CPK superior a 2000 U/L ($\geq 10 \times$ ULN) sem sintomas musculares. Monitorização de neuropatia. Foi notificada pneumonia eosinofílica em doentes a receber Cubicin. Na maioria dos casos notificados associados com Cubicin, os doentes apresentaram febre, dispneia com insuficiência respiratória hipóxica e infiltrados pulmonares difusos. Os doentes que desenvolvam estes sinais e sintomas durante o tratamento com Cubicin devem ser sujeitos a avaliação médica imediata. Monitorização da função renal e CPK em doentes com compromisso renal. Deve ter-se precaução aquando a co-administração de agentes associados a miopatia (ex. inibidores da HMG-CoA reductase). Doentes com infecções estabelecidas devem ser submetidos às intervenções cirúrgicas necessárias o mais rapidamente possível. Não se recomenda o uso em doentes com idade inferior a 18 anos de idade. Uso durante a gravidez apenas se estritamente necessário. Precaução em mulheres a amamentar. **INTERACÇÕES:** Estudos in vitro determinaram que a daptomicina não inibe nem induz as actividades das isoformas dos citocromos humanos clinicamente significativas (1A2, 2A6, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1, 3A4). Deve ter-se precaução aquando a co-administração da tobramicina. Deve-se considerar a interrupção do tratamento com inibidores da HMG-CoA reductase aquando o tratamento dos doentes com Cubicin. Detectou-se uma possível interferência da daptomicina em ensaios do Tempo de protrombina/ Razão Normalizada Internacional (TP/INR). **EFEITOS INDESEJAVES:** Frequentes: Infecções fúngicas, infecção das vias urinárias, infecção por candida, anemia, ansiedade, insónia, tonturas, dor de cabeça, vertigens, hipertensão, hipotensão, dores gastrointestinais e abdominais, náuseas, vômitos, diarreia, obstipação, flatulência, inchaço e distensão abdominal, provas da função hepática anormais (aumento da AST, da ALT e da fosfatase alcalina), dores dos membros, aumento da CPK, erupção cutânea, prurido. Reações no local de perfusão: parestia, astenia. Pouco frequentes: fungemia, eosinofilia, trombocitose, aumento da creatinina sérica, elevação da razão normalizada internacional (INR), perda de apetite, hiperglicemia, desequilíbrio electrolítico, parestesias, perturbação do paladar, taquicardia supraventricular, extra-sístoles, dispepsia, glossite, urticária, rubores cutâneos, miose, aumento da mioglobina, aumento da desidrogenase láctica (LDH), fraqueza muscular, mialgias, artalgias, compromisso renal (incluindo falência renal), vaginite, fadiga, dor. Raros: icterícia. Baseados em notificações pós-comercialização: reacções de hipersensibilidade (incluindo anafilaxia, eosinofilia pulmonar), rabdomiólise, neuropatia periférica, Diarreia associada a *Clostridium difficile*, eosinofilia pulmonar. Desconhecido: pneumonia eosinofílica. **CUB_IEC_2011_11** Medicamento sujeito a receita médica. Para mais informações deverá contactar o titular da AIM e/ou Representante da AIM.

1. Tedesco KL et al. Daptomycin - Reviews of Therapeutics. Pharmacotherapy. 2004;24:41-57. 2. Arbeit RD et al. The safety and efficacy of daptomycin for the treatment of complicated skin and skinstructure infections. Clin Infect Dis. 2004;38:1673-81. 3. Fowler VG et al. Daptomycin versus standard therapy for bacteremia and endocarditis caused by *Staphylococcus aureus*. N Engl J Med. 2006;355:663-65. 4. Resumo das Características do Medicamento Cubicin[®] (data de revisão: 01/2011).

 **NOVARTIS**

Novartis Farma - Produtos Farmacêuticos S.A. Sede Social: Rua do Centro Empresarial, Edif. 8 - Quinta da Beloura - 2710-444 Sintra
CRC Sintra/Pessoa colectiva n.º 500063524 - Sociedade Anónima, Cap. Social: EUR 2.400.000
www.novartis.pt

RESSECÇÃO DE QUISTO BRONCOGÉNICO POR VÍDEOMEDIASTINOSCOPIA.

Gustavo Reis, Vânia Sacramento, Maria José Simões, Ivan Bravio, Pedro Baptista, Eugénia Pinto, Elvira Camacho, Fernando Martelo

Serviços de Pneumologia, CHBM, de Cirurgia Cardiotorácica e de Anatomia Patológica do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Resumo

O Quisto Broncogénico (QB) é uma malformação congénita com origem no intestino primitivo ventral. Pode localizar-se no mediastino ou no parênquima pulmonar, dependendo a sua localização da fase de gestação em que ocorreu. Apesar das suas características histológicas benignas muitos autores recomendam a sua completa excisão, tendo em vista a confirmação histológica e a prevenção de complicações. As abordagens clássicas para a sua excisão são a toracotomia ou a toracosopia vídeo-assistida (VATS). No entanto, a abordagem minimamente invasiva por Videomediastinoscopia, em casos criteriosamente seleccionados, constitui uma alternativa válida.

Os autores apresentam o caso clínico de uma doente do sexo feminino, de 23 anos de idade, internada pelo serviço de urgência por dor retro-esternal, dispneia em repouso, taquicardia, polipneia, tiragem infra-clavicular, ingurgitamento jugular e hipoxémia.

A TC Torácica revelou uma formação quística de grandes dimensões, localizada no mediastino médio, condicionando franca compressão extrínseca das estruturas vasculares e desvio da árvore traqueobrônquica, com redução do calibre dos brônquios principais.

A doente foi referenciada para tratamento cirúrgico. Foi efectuada minicervicotomia transversal com elevação do esterno, e introdução do videomediastinoscópio. Com instrumentação bi-manual foi efectuada a excisão completa dum quisto volumoso do mediastino médio, localizado na região sub-carinal e pré-traqueal, relacionado com os brônquios principais direito e esquerdo, esófago, tecto da aurícula esquerda, veias pulmonares superiores e artéria pulmonar. O resultado histológico foi compatível com quisto broncogénico. O pós-operatório imediato decorreu sem complicações, estando a doente assintomática ao fim de 2 anos e sem recidiva.

Summary

Resection of bronchogenic cyst by video-mediastinoscopy.

A bronchogenic cyst is a congenital malformation originating from the ventral primitive gut. It may be located in the mediastinum or in the lung parenchyma. Its location depends on the stage of gestation in which it developed.

Despite being a histological benign tumor, many authors recommend its complete excision in order to obtain histological confirmation and to prevent future complications.

The traditional approaches for excision are thoracotomy or video-assisted thoracoscopic surgery (VATS). However, a minimally invasive approach through videomediastinoscopy constitutes a valid alternative in selected cases.

The authors present a case of a 23 years old female patient, admitted to the emergency department with retrosternal pain, dyspnea at rest, tachycardia, polypnea, infra-clavicular accessory muscle contraction, jugular vein distention and hypoxemia.

A Chest CT revealed a large cystic lesion of the middle mediastinum, with compression of the vascular structures, deviation of the tracheobronchial tree and reduction in the diameter of the main bronchi.

The patient was referred for surgical treatment. A mini-cervicotomy incision was made, and with elevation of the sternum a video-mediastinoscope was introduced.

With bimanual instrumentation, complete excision of a large mediastinal cyst of the middle mediastinum was performed. The cyst was located in the subcarinal and pre-tracheal space, had contact with the left and right main bronchi, esophagus, roof of the left atrium, pulmonary artery and superior pulmonary veins. The histological evaluation revealed a bronchogenic cyst. There were no immediate postoperative complications. The patient remains asymptomatic after two years of follow-up, and without recurrence.

INTRODUÇÃO

O Quisto Broncogénico (QB) é uma malformação congénita com origem no intestino primitivo ventral. Pode localizar-se no mediastino ou no parênquima pulmonar, dependendo a sua localização da fase de gestação em que ocorreu.^{1,8} Apesar das suas características histológicas benignas muitos autores recomendam a sua completa excisão, tendo em vista a confirmação histológica e a prevenção de complicações. As abordagens clássicas para a sua excisão são a toracotomia ou a toracosopia vídeo-assistida (VATS). No entanto, a abordagem minimamente invasiva por Vídeo-mediastinoscopia, em casos criteriosamente seleccionados, constitui uma alternativa válida.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, 23 anos, caucasiana, não fumadora, sem antecedentes pessoais relevantes, saudável, até à altura em que iniciou quadro de dor retro-esternal ligeira e persistente, agravada pela inspiração. Vinte e quatro

horas depois associou-se cansaço e dispneia para esforços de intensidade moderada e concomitantemente tosse não produtiva e disfagia ligeira para sólidos. Não apresentava outros sintomas.

Recorreu ao Serviço de Urgência (S.U.) da área de residência e foi medicada com azitromicina e bromexina, por não terem sido detectadas alterações no exame objectivo, nas análises laboratoriais, no ECG ou na telerradiografia de tórax (Fig. 1).

Quarenta e oito horas depois, a doente regressou ao SU, devido ao agravamento da dispneia que se manifestou em repouso. Desta vez no exame objectivo apresentava taquicardia, polipneia, tiragem infra-clavicular e ingurgitamento jugular. A auscultação cardio-pulmonar era normal e a gasimetria arterial revelava hipoxémia.

Efectuou TC Torácico (Fig. 2), com contraste endovenoso, que revelou "formação arredondada bem delimitada com cerca de 68 x 63 mm de diâmetro, com conteúdo homogéneo, sugerindo líquido não puro, localizada no mediastino médio, condicionando franca compressão extrínseca das estruturas vasculares e desvio da árvore traqueobronquial, com redução do calibre dos brônquios principais.

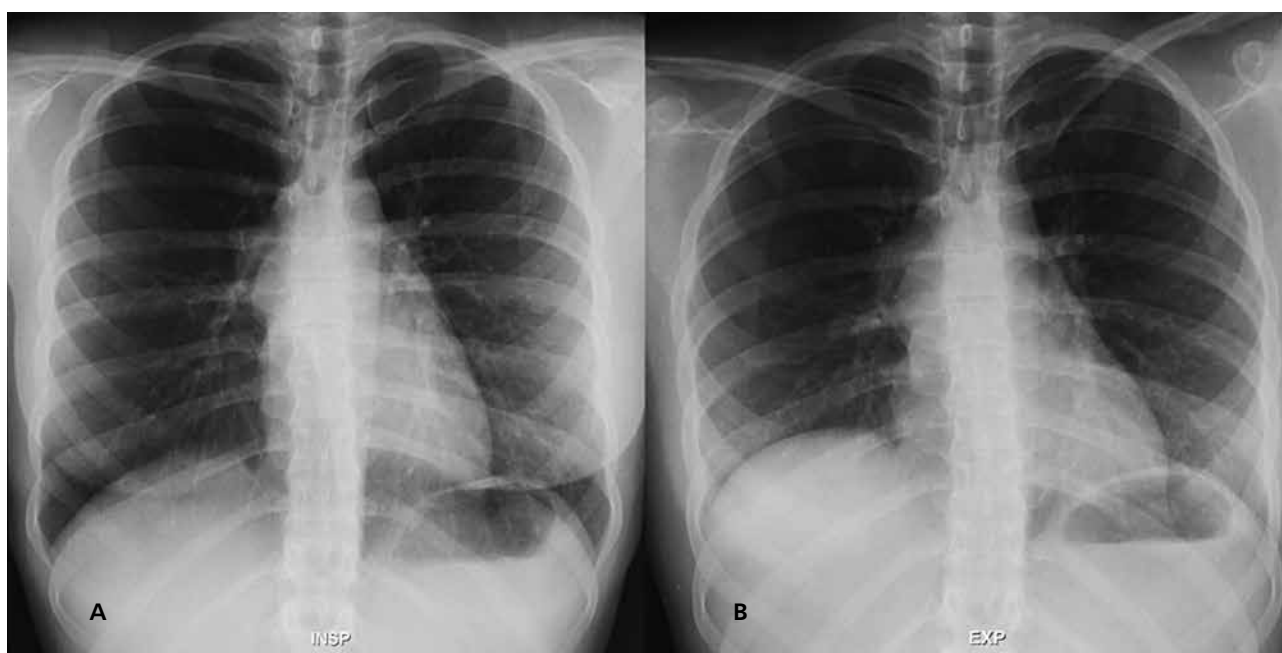


Figura 1 Telerradiografia do tórax póstero-anterior em inspiração (a) e expiração (b).

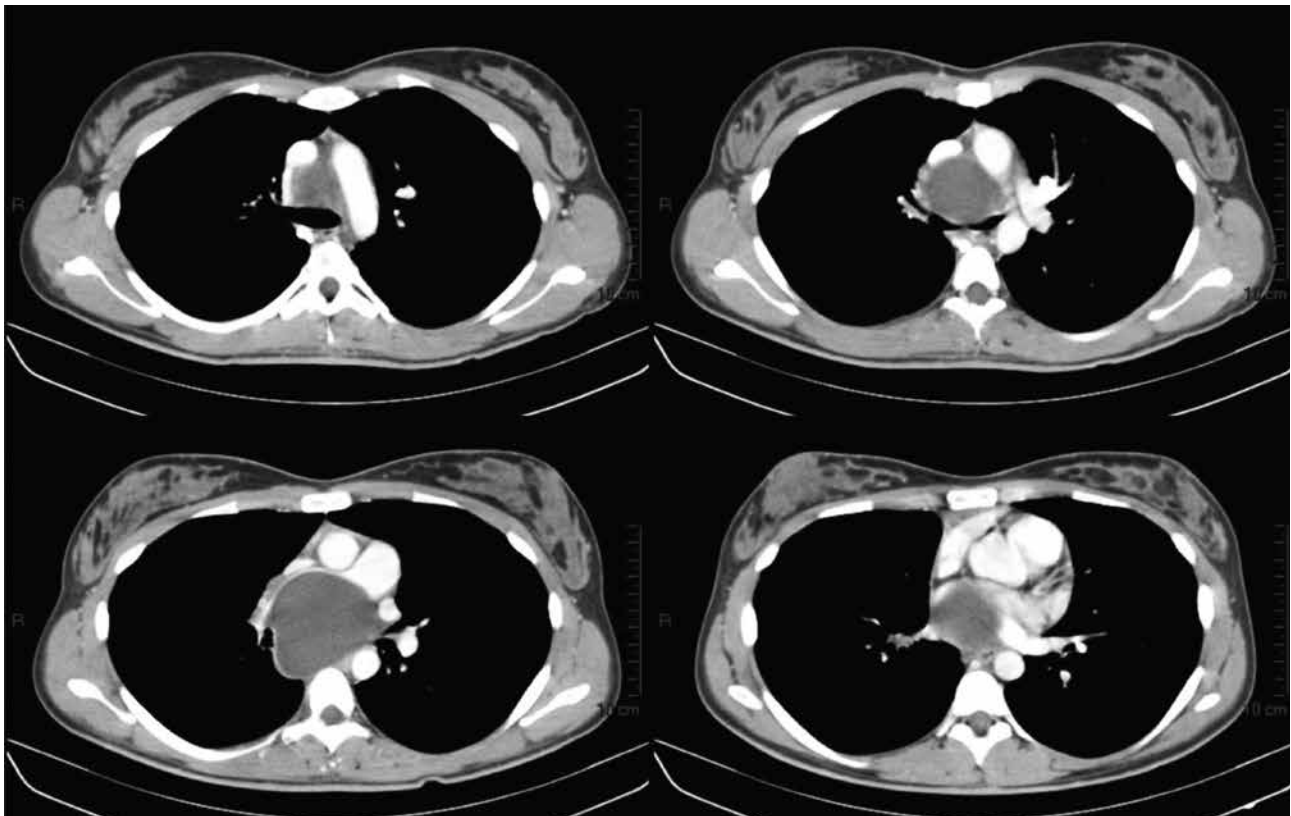


Figura 2

Tomografia Computorizada torácica com administração de contraste endovenoso, em janela de mediastino, mostrando formação quística no mediastino médio.

Sem evidência de invasão das estruturas anatómicas adjacentes à lesão.”

A doente foi referenciada ao Serviço de Cirurgia Cardioriorácica do Hospital de Santa Marta, onde lhe foi proposto tratamento cirúrgico. Efectuou-se minicervicotomia transversal e elevação do esterno, utilizando o sistema habitualmente empregue na cirurgia minimamente invasiva para correcção de pectus excavatum. Introduziu-se então o videomediastinoscópio (Wolf Company®) (Fig. 3) no plano pré-traqueal e detectou-se um quisto volumoso no mediastino médio, com localização predominantemente sub-carinal



Figura 3

Videomediastinoscopia com instrumentação bimanual.

e pré-traqueal, relacionado com os brônquios principais direito e esquerdo, esófago, tecto da aurícula esquerda, veias pulmonares superiores e artéria pulmonar (Fig. 4). Em primeiro lugar foi aspirado o seu conteúdo (mucoso), procedendo-se de seguida à dissecação laboriosa do quisto. Realizou-se instrumentação bi-manual, com utilização de vários instrumentos de vídeomediastinoscopia e alguns de vídeotoracoscopia. Foi possível encontrar os planos com as estruturas adjacentes e proceder à sua completa excisão.

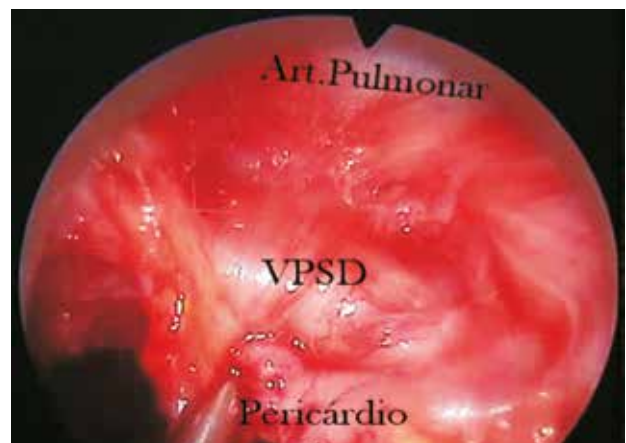


Figura 4

Ramo direito da artéria pulmonar, veia pulmonar superior direita e bordo da face posterior do pericárdio, após excisão completa da parede do quisto.

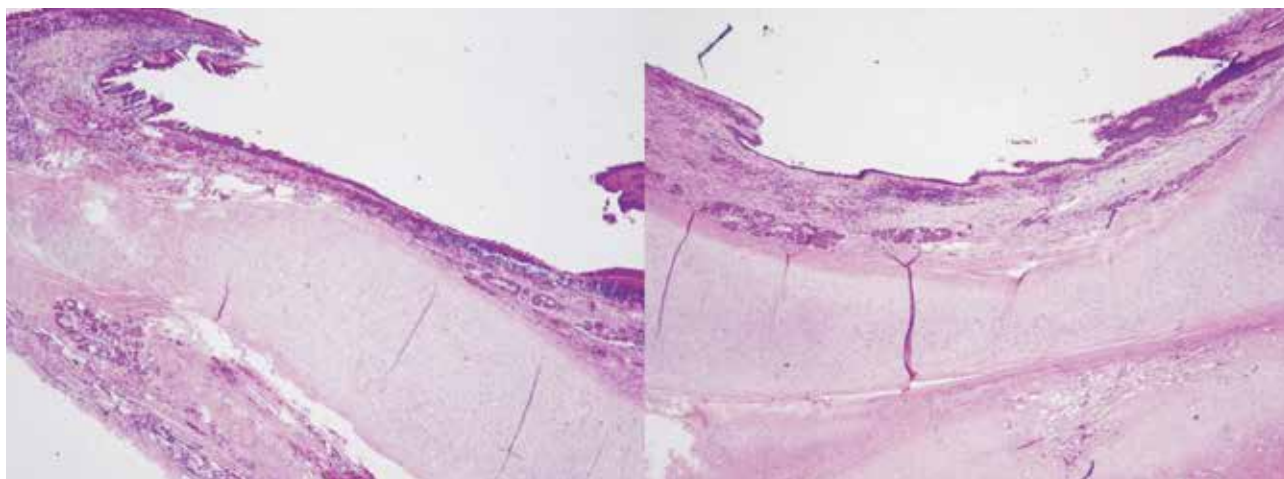


Figura 5 Histologia da peça operatória compatível com quisto broncogénico.

O exame histológico da peça revelou formação quística, revestida por epitélio cilíndrico ciliado, tendo sido identificada cartilagem, glândulas brônquicas e acentuada fibrose da parede, acompanhada de hemorragia e infiltrado inflamatório, com formação focal de nódulos linfóides (Fig. 5). O resultado histológico foi compatível com quisto broncogénico.

O pós-operatório imediato decorreu sem nenhuma complicação, com alívio sintomático completo após a cirurgia. Teve alta médica 48h após a intervenção cirúrgica, estando em seguimento regular na consulta de Cirurgia Torácica nos últimos 2 anos (Fig. 6, 7).

DISCUSSÃO

O quisto broncogénico, constitui 50 a 60% dos quistos mediastínicos e tem origem numa malformação congénita ao nível intestinal primitivo ventral, entre o 26º e 40º dia de gestação.^{1,8}

A localização do quisto depende do estadio de desenvolvimento embriológico em que se dá a malformação. Se for mais precoce, tende a localizar-se ao longo da árvore traqueobrônquica, ao passo que se for mais tardia a sua localização é mais periférica, a nível do parênquima pulmonar.^{3,4} A maioria localiza-se no mediastino e 15-20% no parênquima pulmonar.^{3,5} O quisto é habitualmente unilocular, contendo fluido límpido ou mucoso, e menos frequentemente, secreções hemorrágicas ou ar.²

Os estudos inicialmente publicados acerca do tema indicavam que se tratavam de leões essencialmente assintomáticas, constituindo, na vasta maioria dos casos um achado accidental nos exames de imagem^{9,10}. Estudos recentes evidenciam que a maioria acaba por se tornar sintomática.³⁻⁷

A apresentação clínica do quisto broncogénico compreende um conjunto de sinais e sintomas algo inespecíficos, nomeadamente: tosse, febre, dor e dispneia, que podem indicar compressão ou irritação das vias aéreas pelo quisto, infecção do quisto, e pneumonia no parênquima pulmonar

adjacente. A compressão traqueobrônquica e as infecções pulmonares são mais comuns nas crianças devido à maior compressibilidade da árvore traqueobrônquica.^{1,5-7}

A história natural e real prevalência de quistos broncogénicos assintomáticos não é completamente conhecida, sobretudo devido à ausência de um seguimento de longo termo dos mesmos.¹

No caso clínico apresentado, é particularmente interessante a rápida e debilitante evolução do quadro clínico, condicionando de forma significativa a execução das atividades diárias e por último impossibilitando esforços de intensidade mínima, numa jovem, sem patologia prévia. Uma vez mais, a ausência de dados estatísticos referente a esta patologia, não permite conhecer a percentagem de casos com uma apresentação clínica tão exuberante e de evolução tão célere.

O tratamento dos quisto broncogénico assintomáticos é controverso, apesar da excisão ser, geralmente, recomendada pela maioria dos autores.^{3,7} A intervenção é necessária para a realização do diagnóstico histológico, prevenção de complicações (nomeadamente infecções e consequentes aderências que implicam posteriores cirurgias de maior complexidade) e prevenção do risco de transformação maligna, ainda que este seja mínimo.^{19,20, 23, 24}



Figura 6 Telerradiografia do Tórax Postero-Anterior (a) e Perfil Esquerdo (b) atual.

**Figura 7**

Região cervical anterior da doente dois anos após a intervenção cirúrgica.

A utilidade dos procedimentos mais conservadores, como a aspiração por agulha fina gera discórdia, sendo reservada para o controlo de recorrências, compressões agudas e situações inoperáveis.^{19,20}

A abordagem por toracotomia constitui o procedimento tradicionalmente adoptado para a ressecção destes quistos, oferecendo uma excelente exposição, permitindo a completa excisão, prevenindo a elevada taxa de recorrência observada quando a excisão é incompleta.

Associa-se no entanto a morbilidade considerável, pelo que nas duas últimas décadas, as descrições de excisão por VATS têm proliferado na literatura internacional¹¹⁻¹⁶, permitindo esta abordagem a diminuição da dor no pós-operatório, menor incidência de complicações da ferida cirúrgica, estadia hospitalar mais curta e o regresso antecipado à actividade laboral.

Para quistos com localização peritraqeal, a ressecção por vídeo-mediastinoscopia apresenta bons resultados, sendo a morbilidade desta técnica praticamente nula.^{17,18} Esta técnica pode ser aplicada sob algumas condições: lesões localizadas no mediastino ao alcance do vídeomediastinoscópio, ausência de aderências importantes, ausência de infecção e ausência de cirurgia mediastínica prévia. Quando a ressecção cirúrgica não é possível, pode utilizar-se este método como abordagem inicial e minimamente invasiva para obtenção de um diagnóstico histológico.

No entanto é necessária uma maior experiência no tratamento de quistos broncogénicos por Videomediastinoscopia, para melhor definir as indicações, contra-indicações, riscos e complicações.²¹

O prognóstico, após completa excisão, é excelente em todos os doentes. A excisão incompleta conduz a elevadas taxas de recorrência e consequentes sequelas.

Este foi o primeiro caso de ressecção de quisto broncogénico por vídeomediastinoscopia efectuado no Hospital de Santa Marta.

BIBLIOGRAFIA

- Aktogu S, Yuncu G, Halilcolar H, Ermete S, Buduneli T. Bronchogenic cysts: clinicopathological presentation and treatment. *Eur Respir J* 1996;9:2017-21.
- Rapado F, Bennett JD, Stringfellow JM. Bronchogenic cyst: an unusual cause of lump in the neck. *J Laryngol Otol* 1998;112:893-4.
- St. Georges R, Deslauriers J, Duranceau A, Vaillancourt R, Deschamps C, Beauchamp G, et al. Clinical spectrum of bronchogenic cysts of the mediastinum and lung in the adult. *Ann Thorac Surg* 1991;52:6-13.
- Di Lorenzo M, Collin PP, Vaillancourt R, Duranceau A. Bronchogenic cysts. *J Pediatr Surg* 1989;24:988-91.
- Suen HC, Mathisen DJ, Grillo HC, LeBlanc J, McCloud TC, Moncure AC, Hilgenberg AD. Surgical management and radiological characteristics of bronchogenic cysts. *Ann Thorac Surg* 1993;55:476-81.
- Ramenofsky ML, Leape LL, McCauley RG. Bronchogenic cyst. *J Pediatr Surg* 1979;14:219-24.
- Ribet ME, Copin MC, Gosselin BH. Bronchogenic cysts of the lung. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1636-40.
- Chapman KR, Rebeck AS. Spontaneous disappearance of a chronic mediastinal mass. *Chest* 1985; 87:235-236.
- Maier HC. Bronchogenic cysts of the mediastinum. *Ann Surg* 1948; 127: 476-502.
- Fontenelle LJ, Armstrong RG, Stanford W, Lindberg EF, Doolley BN. The asymptomatic mediastinal mass. *Arch Surg* 1971; 102: 98-102.
- Hazelrigg SR, Landreneau RJ, Mack MJ, Acuff TE. Thoracoscopic resection of mediastinal cysts. *Ann Thorac Surg* 1993; 56 : 659-60.
- Martinod E, Pons F, Azorin J, et al. Thoracoscopic excision of mediastinal bronchogenic cysts : Results in 20 cases. *Ann Thorac Surg* 2000; 69 : 1525-28.
- Kanemitsu Y, Nakayama H, Asamura H, Kondo H, Tsuchiya R, Naruke T. Clinical features and management of bronchogenic cysts : Report of 17 cases. *Surg Today* 1999; 29 :1201-05.
- Schwartz CD, Puschmann R, Eckmayr J, Hartl P, Mayer KH Zisch RJ. Videoendoscopic procedures in thoracic surgery : Technical aspects and report of removal of a mediastinal cyst. *Surg Laparosc Endosc* 1995; 5 : 94-99.
- Michel JL, Revillion Y, Montupet P, et al. Thoracoscopic treatment of mediastinal cysts in children. *J Pediatr Surg* 1998; 33 : 1745-48.
- Merchan RJLM, Valera GG, Jame JA. Resection of eight mediastinal bronchogenic cysts by Video-Assisted Thoracoscopy. *Arch Bronconeumol* 2008;44:220-3.
- Chataigner OGD, Validire P, Debrosse D, Girard P, Caliendo R, Grunenwald D. Abord des kystes pleuropéricardiques par médiastinoscopie. *Rev Mal Respir* 2001;18:66-7.
- Granato F, Voltolini L, Ghiribelli C, Luzzi L, Tenconi S, Gotti G. Surgery for bronchogenic cysts: always easy? *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2009;17:467-471.
- Miralles Lozano F, Gonzalez-Maritez B, Luna More S, Valencia Rodriguez A. Carcinoma arising in a calcified bronchogenic cysts. *Respiration* 1981;42:135-137.
- Felice Granato, Luca Luzzi, Luca Voltolini, Giuseppe Gotti. Video-assisted mediastinoscopic resection of two bronchogenic cysts: a novel approach. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2010; 13-14
- Smythe WR, Bavaria JE, Kaiser LR. Mediastinoscopic subtotal removal of mediastinal cysts. *Chest* 1998;114:614-7.
- Burjonrappa SC, Taddeucci R, Arcidi J. Mediastinoscopy in the treatment of mediastinal cysts. *JSLs* 2005;9:142-8.
- A. Kumar, S. Aggarwal, S. Halder, S. Kumar and G.C. Khilnani. Thoracoscopic Excision of Mediastinal Bronchogenic Cyst : A Case Report and Review of Literature. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2003; 45 : 199-201



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.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DE UMA COARCTAÇÃO CONGÊNITA DA AORTA ABDOMINAL ASSOCIADA A PATOLOGIA OBSTRUTIVA DAS ARTÉRIAS DIGESTIVAS E RENAIIS, NUM JOVEM DE 12 ANOS DE IDADE.

A. Dinis da Gama, Margarida Almeida, Luís M. Pedro, Ruy Fernandes e Fernandes, Luís Silvestre

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular e Unidade de Nefrologia do Departamento de Pediatria do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

Os autores descrevem o caso de um jovem de 12 anos de idade, com um quadro clínico de hipertensão arterial grave, refractária à terapêutica farmacológica, a quem, na sequência de um estudo por angio-TC, foi diagnosticada uma coarctação congénita da aorta abdominal, associada a estenose crítica da origem das artérias renais e da mesentérica superior.

O doente foi objecto de um complexo procedimento de revascularização, que consistiu na implantação de um bypass aorto-aórtico, seguido da revascularização renal bilateral e da artéria mesentérica superior. A intervenção cirúrgica foi bem tolerada e decorreu sem complicações, tendo-se assistido de imediato à normalização dos valores da tensão arterial. Uma angio-TC de controlo pós-operatório permitiu demonstrar a integridade anatómica e funcional do procedimento cirúrgico.

Os aspectos essenciais da etiopatogenia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento cirúrgico desta rara entidade são objecto de discussão, baseada numa extensa e actualizada revisão bibliográfica dedicada ao tema.

Summary

Surgical management of a congenital abdominal aortic coarctation, associated to renal and mesenteric arteries critical stenosis in a 12-years old young boy.

The clinical case of a 12-years old boy complaining of severe and refractory arterial hypertension is reported, in whom an angio-CT evaluation displayed the diagnosis of a congenital abdominal aortic coarctation, associated to a critical stenosis of both renal and superior mesenteric arteries.

The patient underwent a complex revascularization procedure, consisting in the implantation of an aorto-aortic bypass graft, followed by both renals and superior mesenteric artery revascularization. The post-operative course was uneventful and blood pressure turned down immediately to normal values. A post-operative angio-CT control revealed the anatomic and functional integrity of the surgical revascularization procedure.

The main features of pathology, clinical presentation, diagnosis and surgical management of this exceedingly rare condition are subjected to a discussion, based on an extensive review of the literature published on the topic.

INTRODUÇÃO

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

A coartação congénita da aorta abdominal, também designada por “sub-ístmica”, resulta de um defeito de fusão das aortas dorsais do embrião e foi descrita pela primeira vez por, Quain em 1848¹. Existem vários tipos e classificações anatómicas da doença, de acordo com a localização e o envolvimento das artérias renais e digestivas e pode ocorrer em associação com outras anomalias, vasculares ou não. Predomina no sexo feminino e manifesta-se na clínica geralmente entre a primeira e a terceira década de vida², sendo a hipertensão arterial o sinal revelador, nos casos em que a lesão atinge a aorta acima ou ao nível das artérias renais. Abandonada a si própria, encurta a esperança de vida, em consequências das alterações que a hipertensão arterial pode causar no aparelho cardiovascular²⁻⁴.

A cirurgia arterial reconstrutiva assume-se na actualidade como a única alternativa capaz de modificar a história natural da doença e até curá-la definitivamente⁵, visto tratar-se de uma afecção inerte e não-evolutiva, contrariamente ao que sucede com a generalidade das patologias que integram o âmbito de actuação da cirurgia vascular. A maior das limitações da cirurgia com intenção curativa diz respeito à idade e estadio de desenvolvimento estato-ponderal dos doentes, visto as crianças não serem passíveis de procedimentos que impliquem o recurso a bypasses ou substitutos protésicos.

O presente caso clínico ilustra exemplarmente a eficácia imediata de um procedimento de revascularização complexo, levado a efeito num jovem de 12 anos de idade com uma coartação congénita da aorta abdominal e com compromisso significativo da circulação renal e da artéria mesentérica superior.

Baseados em experiências semelhantes de outros três casos operados de coartação da aorta abdominal com patologia obstrutiva associada das artérias viscerais do abdómen, é de prever que os resultados a longo termo sejam igualmente perduráveis e gratificantes.

CASO CLÍNICO

RLRT, do sexo masculino, de 12 anos de idade, admitido no Serviço de Nefrologia Pediátrica com o diagnóstico de hipertensão arterial grave (240/140 mmHg) secundária a estenose das artérias renais (diagnóstico ecográfico).

Tratava-se de um pré-adolescente, previamente saudável, com uma gestação normal, sem intercorrências e parto eutócico às 41 semanas, sem complicações. O

desenvolvimento psico-motor e estato-ponderal foram adequados, pesava 47,9Kg e media 1.70m. Praticava natação regularmente.

Desde há cerca de 1 ano que referia episódios de cefaleia occipital, com frequência semanal, sem pródromos ou sintomas acompanhantes e cansaço fácil nos últimos 3 meses. Por essa razão, foi-lhe pedido um ecocardiograma que revelou hipertrofia ventricular esquerda e raiz da aorta e aorta ascendente dilatadas. Na sequência destes achados, foi-lhe medida a tensão arterial, que registou um valor extremamente elevado (240/140 mmHg), o que determinou o seu internamento imediato, para tratamento e investigação.

Os dados relevantes do exame físico incluíam um sopro sistólico no bordo esquerdo do esterno, um sopro sistólico rude no epigastro e região umbilical, audível em ambas as fossas lombares e pulsos femorais fracos à palpação.

O tratamento intensivo com fármacos hipotensores (Nifedipina, Carvedilol) revelaram-se ineficazes no controlo da hipertensão arterial.

Os exames laboratoriais convencionais bem como os estudos imunológicos dedicados ao rastreio de doença auto-imune foram negativos. Um ecodoppler dos vasos abdominais revelou a existência de estenose significativa da artéria mesentérica superior e ambas as renais (cerca de 80%) e aumento da velocidade de fluxo na aorta, com curvas monofásicas na aorta distal e artérias ilíacas.

Uma angio-TC com reconstrução tridimensional permitiu uma análise mais pormenorizada destas lesões, de que se salientam (Fig.1):

1. Uma estenose marcada da aorta infrarenal, de cerca de 75%, de parede regular e numa extensão aproximada de 2 cms.;
2. Uma estenose extensa (cerca de 2 cms.) e irregular da origem da artéria renal direita, pré-oclusiva;
3. Uma estenose de cerca de 1 cm. de extensão, pré-oclusiva, da origem da artéria renal esquerda;
4. Uma estenose filiforme da origem da artéria mesentérica superior, a que se seguem estenoses irregulares do seu trajecto, numa extensão aproximada de 3,5 cms.;
5. A origem do tronco celíaco parece indemne, mas apenas se identifica a artéria esplénica, de aspecto normal.

O conjunto destas lesões, num jovem do sexo masculino de 12 anos de idade, na ausência de evidência de vasculite ou doença auto-imune, permitiu formular o diagnóstico de hipoplasia ou coartação subístmica da aorta, tipo II da classificação de John Hallett, ou seja com envolvimento simultâneo das artérias renais e digestivas e nessa conformidade foi o doente proposto para tratamento cirúrgico.

A operação consistiu na implantação de um bypass entre a aorta supracelíaca e a aorta abdominal justa-bifurcação, utilizando uma prótese de PTFE de 16 mms de diâmetro, a que se seguiu a revascularização das artérias renais e da mesentérica superior, através de próteses separadas de

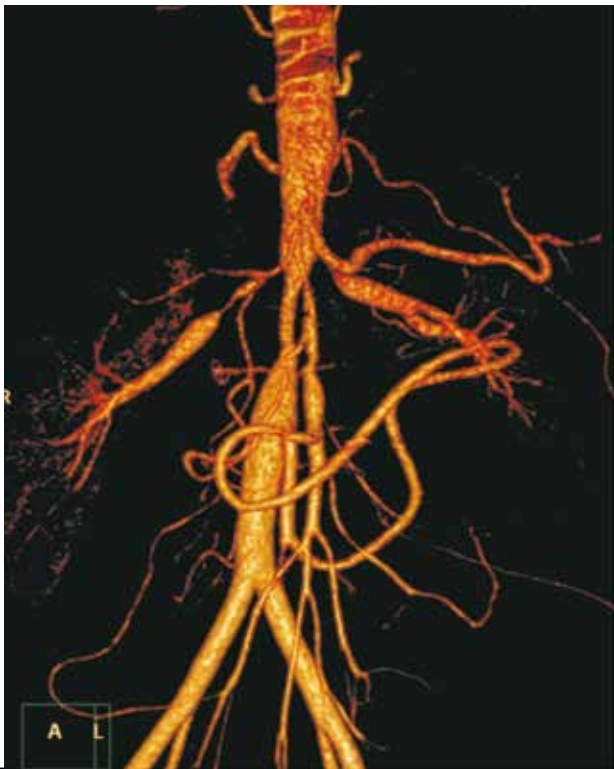


Figure 1

Angio-TC revelando coarctação da aorta infra-renal e estenose crítica da artéria mesentérica superior e de ambas as renais.

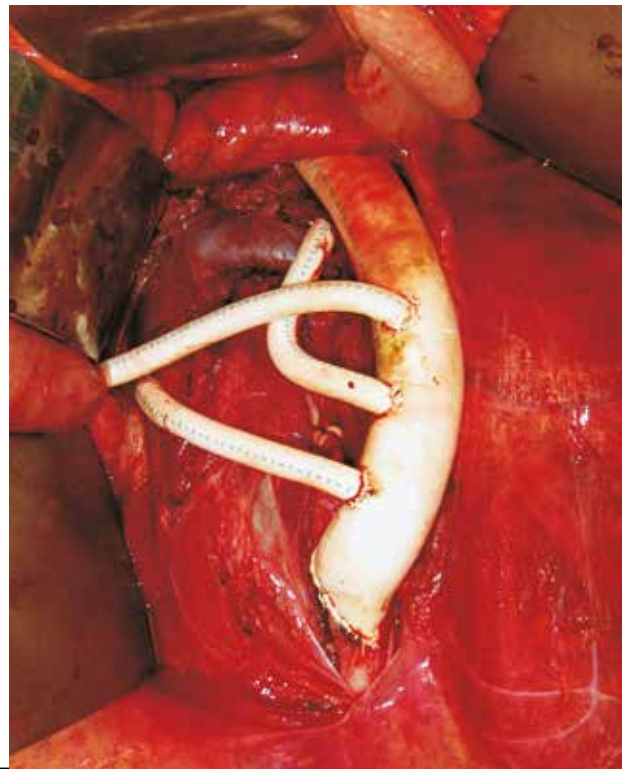


Figure 2

Bypass aorta supracelíaca-aorta terminal e revascularização isolada das artérias renais e mesentérica superior.

PTFE de 6mms de diâmetro, provenientes do enxerto principal (Fig.2).

O acesso cirúrgico foi feito por via transperitoneal e dissecação e exposição de toda a aorta abdominal infrarenal, que se encontrava francamente reduzida de diâmetro no seu terço proximal (Fig.3). A aorta supracelíaca foi abordada através do pequeno epiploon, seguida de secção dos pilares do diafragma e descoberta e isolamento de um segmento aórtico de extensão suficiente para a realização da anastomose proximal da prótese, a qual foi colocada posteriormente num túnel retropancreático seguindo o seu trajecto até à aorta terminal, onde foi efectuada a anastomose distal.

O doente tolerou bem o procedimento, que decorreu sem complicações ou incidências particulares. A estimativa de sangue perdido foi de 1.500 cc e a transfusão sanguínea cifrou-se em duas unidades de concentrado de eritrocitos. Os tempos de clampagem aórtica foram de 20' e 18' para as anastomoses proximal e distal, respectivamente, e os tempos de isquémia visceral foram de 13' para a artéria renal direita, 13' para a renal esquerda e 31' para a mesentérica superior.

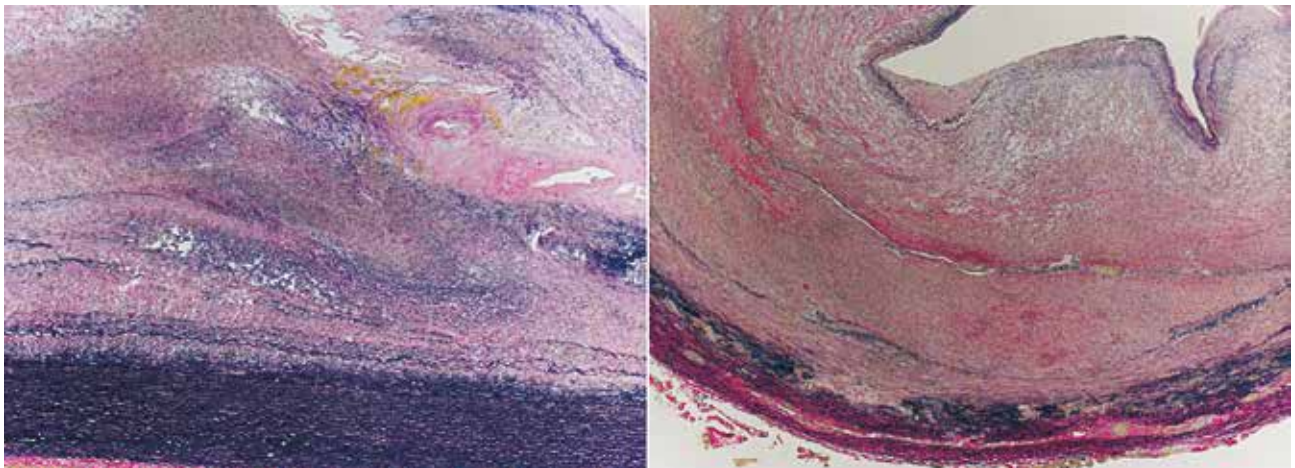
A operação demorou um total de 6 horas e a diurese foi continua e de cerca de 1.200 cc.

O pós-operatório decorreu normalmente, com estabilidade hemodinâmica e redução dramática dos valores de tensão arterial, sem qualquer medicação hipotensora adicional. À parte alguns episódios de vômitos, resultantes de distensão e estase gástrica, comuns neste tipo de abordagem da aorta supracelíaca, facilmente controlados com



Figura 3

Angio-TC de controlo revelando integridade anatómica e funcional do procedimento de revascularização.

**Figura 4**

a) Segmento de aorta com acentuado espessamento da íntima onde são reconhecíveis áreas celulares densas, matriz extracelular amorfa e fibrilar e neovascularização (Verhoeff, 25x);
 b) Artéria mesentérica com alterações idênticas às descritas na aorta (Verhoeff, 25x).

medicação específica, o restante pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações e o doente teve alta domiciliária ao 14º dia, em boa condição e com a tensão arterial normalizada, sem terapêutica.

Uma angio-TC de controlo efectuada 3 semanas após a operação mostra o complexo procedimento de revascularização a funcionar integralmente e em excelente condição (Fig.4).

Seis semanas depois reassumiu a sua vida social e escolar, sem restrições ou constrangimentos.

O estudo histopatológico de fragmentos aórticos e arteriais colhidos durante a operação mostra alterações estruturais importantes da parede arterial, sem contudo evidenciar quaisquer indícios de fenómenos degenerativos ou inflamatórios (Fig.5, a e b).

DISCUSSÃO

A aorta pode ser sede de malformações congénitas diversas, sendo a coartação ístmica a mais comum e reconhecida desde tempos remotos⁶. A coartação da aorta torácica descendente ou abdominal, também, designada por “coartação sub-ístmica”, é uma das mais raras malformações congénitas que podem ocorrer e foi descrita pela primeira vez por Quain, em 1848¹. Ela representa cerca de 2% de todas as coartações aórticas e pode localizar-se na aorta torácica descendente, na aorta abdominal acima das artérias renais, ou exclusivamente abaixo das artérias renais e coexiste muitas vezes com lesões estenosantes das artérias digestivas e renais^{2,7-9}.

Existem várias classificações, de acordo com a topografia e também com o envolvimento das artérias viscerais do abdómen. Robicsek¹⁰, em 1980, considerava três tipos: o tipo I, constituído pela lesão exclusiva da aorta infrarenal; o tipo II, com lesão única da aorta suprarenal; e o tipo III, em que qualquer daquelas formas coexiste com lesões das artérias renais. Por sua vez, Hallett¹¹, nesse mesmo ano,

ordenava as coartações subístmicas em 4 grupos: o grupo I, que integrava as lesões da aorta suprarenal associadas a estenose das artérias renais; o grupo II, com coartação da aorta infrarenal e estenose das artérias renais; o grupo III, com coartação da aorta suprarenal e artérias renais normais; e, finalmente, o grupo IV, com coartação da aorta infrarenal e artérias renais normais.

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

O quadro clínico depende essencialmente da sua localização, extensão e existência de lesões associadas. As coartações da aorta suprarenal e a coexistência de estenoses das artérias renais manifestam-se essencialmente por hipertensão arterial renovascular, enquanto que as coartações infrarenais se podem manifestar exclusivamente por claudicação intermitente dos membros inferiores¹⁶.

Ocasionalmente, estes dois sintomas podem aparecer associados, a que se podem acrescentar, muito raramente, manifestações de angina abdominal¹⁷.

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

O quadro clínico acima descrito confunde-se na clínica com a coartação ístmica da aorta e por isso torna-se

mandatório proceder a estudos angiográficos, para o reconhecimento de ambas as situações.

A angiografia convencional, realizada pela técnica de Seldinger, constituiu no passado o exame mais completo e esclarecedor, no que refere ao diagnóstico e à existência de lesões vasculares associadas, mas os progressos crescentes da angio-TC e angio-RM destronaram o papel e o valor da angiografia convencional.

O diagnóstico diferencial da coarctação congénita da aorta, torácica ou abdominal, deve ser feito com as designadas "coarctações adquiridas", que incluem as vasculites dos grandes vasos (doença de Takayasu e arterite de células gigantes)¹⁸, a aortite tuberculosa¹⁹, a neurofibromatose⁵, a fibrodysplasia²⁰ ou a aortite induzida pelas radiações²¹, em que a história clínica, os exames laboratoriais e os estudos patológicos podem desempenhar um papel relevante no seu diagnóstico. Todavia, é a inexistência de manifestações inflamatórias, sistémicas ou histopatológicas das zonas de constrição, que permite a documentação real e efectiva do carácter congénito da coarctação.

A história natural desta afecção, descrita em algumas séries de casos não tratados²⁻⁴, antes da era cirúrgica, mostra que muitos doentes vieram a falecer entre os 30 e os 40 anos de idade, em consequência das complicações cardiovasculares resultantes da hipertensão arterial, um facto que incentivou o desenvolvimento do seu tratamento cirúrgico.

As primeiras tentativas de correcção cirúrgica datam do início dos anos 50 do século passado^{22,23} e mercê dos bons resultados obtidos, o seu campo de aplicação foi-se alargando, sobretudo após a introdução e desenvolvimento das próteses vasculares, nos anos 60²⁴, em que sobressai a série de DeBakey e cols.²⁵, publicada em 1966, que engloba 16 casos de coarctação da aorta abdominal associada a estenose das artérias renais, com excelentes e prolongados resultados.

O método cirúrgico prevaemente até à actualidade consiste na revascularização por meio de bypass

aorto-aórtico simples, ultrapassando a lesão, complementado com revascularização renal ou mesentérica, quando existem lesões que o justifiquem, como se documentou exemplarmente com o nosso doente.

Ocasionalmente e sobretudo em crianças, ou indivíduos muitos jovens, torna-se preferível recorrer à angioplastia com patch^{5,25}, em vez de se utilizarem condutos protésicos, por razões que se prendem com o ulterior crescimento e desenvolvimento físico do doente.

O carácter jovem e a inexistência de doenças ou situações co-mórbidas na maior parte dos casos permite a realização da cirurgia com baixos índices de morbi-mortalidade e a obtenção de excelentes resultados no tratamento ou mesmo na cura definitiva da hipertensão arterial, como várias séries e múltiplos casos isolados publicados na literatura o demonstram^{5,17,24-28} e a nossa experiência também pôde comprovar, baseada em mais três casos semelhantes, um dos quais se encontra próximo dos 30 anos de "follow up" e com uma tensão arterial normal.

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

Tratando-se de processos de hipoplasia, ou seja de deficits congénitos tissulares, é de antecipar que não haja, neste contexto, cabimento para as modernas técnicas de angioplastia, seja por dilatação, seja por stenting²⁹. Os maus resultados registados com a rara utilização destas novas tecnologias³⁰, leva-as a proscrevê-las no manejo desta complexa entidade, onde só a cirurgia arterial reconstrutiva permite obter resultados tão bons e tão eficazes como são os do presente caso clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Quain R. Partial contraction of the abdominal aorta. *Trans Pathol Soc(London)* 1947; 1: 244-5
2. Onat T, Zeren E. Coarctation of the abdominal aorta: review of 91 cases. *Cardiologia* 1969; 54: 140-57
3. Senning A, Johansson L. Coarctation of the abdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960; 40: 517-23
4. Bjork VO, Intonti F. Coarctation of abdominal aorta with right renal artery stenosis. *Ann Surg* 1964; 160: 54-60
5. Mickley V, Fleiter T. Coarctations of descending and abdominal aorta: long-term results of surgical therapy. *J Vasc Surg* 1998; 28: 206-14
7. Abbott ME. Coarctation of aorta of adult type: statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy, of stenosis or obliteration of descending arch in subjects above age of 2 years. *Am Heart J* 1928; 3: 574
8. Sloan RD, Cooley RN. Coarctation of the aorta: the roentgenologic aspects of one hundred and twenty-five surgically confirmed cases. *Radiology* 1953; 61: 701-21
9. Cohen JR, Birnbaum E. Coarctation of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1988; 8: 160-4
10. Robicsek F, Dangherty HK, Cook JW, Cafoncelli A. Coarctation of the abdominal aorta with stricture of the major vessels. *Surgery* 1980; 87: 545-8
11. Hallett JW, Brewster DC, Darling DC, O'Hara PJ. Coarctation of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1980; 191: 430-7
12. Maycock WA. Congenital stenosis of the abdominal aorta. *Am Heart J* 1937; 13: 633-46
13. Calhoun TR, Thumwood RG, Tennyson KB et al. Coarctation of the abdominal aorta. *Texas Heart Inst J* 1983; 10: 269-73
14. Siassi B, Klyman G, Emmanouilides GC. Hypoplasia of the abdominal aorta associated with the rubeola syndrome. *Am J Dis Child* 1970; 120: 4760-9
15. Linbacher JP, Hill ME, Janicki PC. Hypoplasia of the abdominal aorta associate with rubeola syndrome. *South Med J* 1979; 72: 617-9
16. Rossi MA. Infrarenal aortic coarctation and diffuse hypoplasia

- of the aortoiliac-femoral system. *Acta Cardiol* 1997; 52: 373-9
17. Terramani TT, Salim A, Hood DB et al. Hypoplasia of the descending thoracic and abdominal aorta: a report of two cases and review of the literature. *J Vasc Surg* 2002; 36: 844-8
 18. Lande A. Takayasu's arteritis and congenital coarctation of the descending thoracic and abdominal aorta: a critical review. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 227-33
 19. Sen PK, Kinare SG, Kilkarni TP, Parulkar GB. Stenosing aortitis of unknown etiology. *Surgery* 1962; 51: 317-25
 20. Conolly JE. Fibromuscular dysplasia of the abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg* 1978; 19: 563-6
 21. Colquhoun J. Hypoplasia of the abdominal aorta following therapeutic irradiation in infancy. *Radiology* 1966; 86: 454-6
 22. Beattie EJ, Cooke FN, Paul JS, Orbinson JA. Coarctation of aorta at level of diaphragm treated successfully with preserved human blood vessel graft. *J Thorac Surg* 1951; 21: 506
 23. Albanese AR, Lazzarine AA. Coarctation of the abdominal aorta: graft of preserved aorta. *Angiology* 1953; 4: 429
 24. Robicsek F, Sanger PW, Daugherty HK. Coarctation of the abdominal aorta diagnosed by aortography: report of three cases. *Ann Surg* 1965; 162: 227-33
 25. DeBakey ME, Garrett HE, Howell JF, Morris GC. Coarctation of the abdominal aorta with renal artery stenosis: surgical considerations. *Ann Surg* 1966; 165: 830-43
 26. Hallett JW, Brewster DC, Darling RC et al. Coarctation of the abdominal aorta: current options in surgical management. *Ann Surg* 1980; 191: 430-7
 27. Vaccaro PS, Myers JC, Smead WL. Surgical correction of abdominal aortic coarctation and hypertension. *J Vasc Surg* 1986; 3: 643-8
 28. Bergamini TM, Bernard JD, Magroudis C et al. Coarctation de l'aorte abdominale. *Ann Chir Vasc* 1995; 9: 352-6
 29. Stanley JC, Criado E, Eliason JL, et al. Abdominal aortic coarctation: Surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty or interposition aorto-aortic graft. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1073-82
 30. Trimarchi S, Tolva VS, Grassi V et al. Descending thoracic and abdominal aortic coarctation in the young: Surgical treatment after percutaneous approaches failure. *J Vasc Surg* 2008; 47: 865-7

CORRECÇÃO ENDOVASCULAR DE ANEURISMA DA AORTA TORÁCICA COMPLICADO POR FÍSTULA AORTO-BRÔNQUICA PRIMÁRIA.

Mário Vieira, Pedro Paz Dias, Rocha e Silva, Sérgio Sampaio, R. Roncon de Albuquerque

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

Resumo

Objectivo: Apresentação de um caso clínico de correcção endovascular de fistula aorto-brônquica secundária a aneurisma da aorta torácica.

Material e métodos: Doente do sexo masculino, de 67 anos de idade, com antecedentes de HTA, dislipidemia, tabagismo, doença coronária, IRC e endarteriectomia carotídea, seguido em consulta de Cirurgia Vascular com achado de AAT descendente. O doente recorreu à urgência por dois episódios de tosse e hemoptises abundantes, auto-limitadas.

Realizou Angio-TC torácica que revelou presença de rotura do aneurisma de 77mm para o parênquima pulmonar com fístula aorto-brônquica na dependência do brônquio principal esquerdo. Procedeu-se à correcção endovascular com endoprótese Valiant Thoracic Medtronic®, por abordagem femoral direita.

Resultados: O procedimento decorreu sem complicações. Não se observou paraplegia ou lesão arterial aguda. No pós-operatório registaram-se 2 episódios de hemoptises auto-limitadas e desenvolveu tosse seca que reverteu progressivamente após 2 meses.

Realizou profilaxia antibiótica no internamento e durante 2 meses após a alta. Na consulta aos 12 meses, não se registam complicações, mantendo-se assintomático.

Conclusão: O avanço da abordagem endovascular no tratamento dos AAT complicados trouxe uma nova solução terapêutica, conferindo uma diminuição da morbi-mortalidade ($\pm 3\%$), em especial para controlo de fistula aorto-brônquica activa. Quanto à taxa de sucesso a longo prazo e à profilaxia antibiótica, estudos actuais não são conclusivos, tendo-se optado por antibioterapia de longa duração pelo risco de infecção e recorrência da fístula ($\pm 10\%$).

Summary

Endovascular management of an aorto-bronchial fistula secondary to a thoracic aortic aneurysm.

Objective: Presentation of a case of endovascular repair of aorto-bronchial fistula secondary to thoracic aortic aneurysm.

Material and Methods: 67 years old male patient, former smoker, with a history of arterial hypertension, dyslipidemia, coronary artery disease, chronic renal insufficiency and carotid endarterectomy, followed in outpatient department with recent diagnosis of descending TAA. The patient presented to the emergency department due to 2 episodes of cough and self-limited abundant hemoptysis. The thoracic angio-CT revealed a rupture of the aneurysm, with 77mm, to the lung parenchyma with aorto-bronchial fistula to the left main bronchus. Patient was submitted to endovascular repair using a Valiant Thoracic endoprosthesis by Medtronic®, via right femoral approach.

Results: The procedure went without complications. There was no paraplegia or acute arterial lesion. Postoperatively, there were registered two episodes of self-limited hemoptysis and developed cough that progressively reversed after 2 months. The patient held antibiotic prophylaxis during hospitalization and for 2 months after discharge. 12 months after procedure, no complications were observed and patient remains asymptomatic.

Conclusion: The advance of endovascular approach in the treatment of complicated AAT brought a new therapeutic solution, giving a reduction in morbidity and mortality ($\pm 3\%$), particularly for control of active aorto-bronchial fistula. As regards to success rate and long-term antibiotic prophylaxis, present studies are inconclusive. Concerned to infection risk and fistula recurrence ($\pm 10\%$), long-term antibiotic administration was the chosen treatment.

INTRODUÇÃO

As fístulas aorto-brônquicas secundárias a aneurisma da aorta torácica constituem uma condição rara, mas com elevada taxa de morbimortalidade. No que respeita à terapêutica, a opção pela cirurgia clássica ou endovascular é ainda alvo de controvérsia e análise em séries recentes, sendo a mortalidade, a recorrência e a infecção as principais complicações descritas.

Pretende-se assim apresentar um caso clínico de correcção endovascular de fístula aorto-brônquica secundária a aneurisma da aorta torácica, contextualizando apresentação clínica, diagnóstico e tratamento.

MATERIAL E MÉTODOS

Doente de 67 anos de idade, com antecedentes de tabagismo, hipertensão arterial controlada, dislipidemia, doença cardíaca isquémica (submetido a revascularização em 2007), insuficiência renal crónica em estadio 4 e doença cerebrovascular (submetido a endarteriectomia carotídea esquerda em 2004). Este doente era seguido em consultas regulares de cirurgia vascular tendo sido referenciado após achado incidental de aneurisma da aorta torácica descendente. Encontrava-se a efectuar estudo pré-operatório.

Previamente assintomático, o doente recorreu ao

serviço de urgência por 2 episódios de tosse e hemoptises abundantes, ambos autolimitados, associados a hipotensão transitória, observados no hospital da área de referência, com início 36 horas antes. O controlo analítico não revelou queda aguda de hemoglobina desde o primeiro episódio.

Perante a suspeita de complicação do aneurisma torácico, o doente foi submetido a Angio-TC. Este revelou a presença de aneurisma da aorta torácica descendente que não atingia a origem da artéria subclávia esquerda, distando 16mm da mesma, com 77 mm de maior diâmetro e fístula aorto-brônquica para o brônquio principal esquerdo (Fig. 1).

Dada a rotura, anatomia favorável, risco de hemorragia maciça, antecedentes pessoais e estado clínico no momento da admissão, o doente foi proposto para correcção endovascular de aneurisma da aorta torácica (TEVAR). Procedeu-se ao implante de uma endoprótese Valiant Thoracic 34*150 mm, distalmente à artéria subclávia esquerda. Efectuou-se abordagem cirúrgica da artéria femoral comum esquerda e cateterização percutânea da artéria femoral comum direita, sob anestesia loco-regional e sedação.

O procedimento decorreu sem qualquer complicação. No pós-operatório, o doente teve 2 episódios autolimitados de hemoptises com sangue coagulado e desenvolveu tosse seca crónica que reverteu progressivamente após introdução de antihistamínico, durante os 2 meses subsequentes. Dado o risco de infecção de prótese e recorrência da fístula, realizou profilaxia antibiótica endovenosa de largo espectro

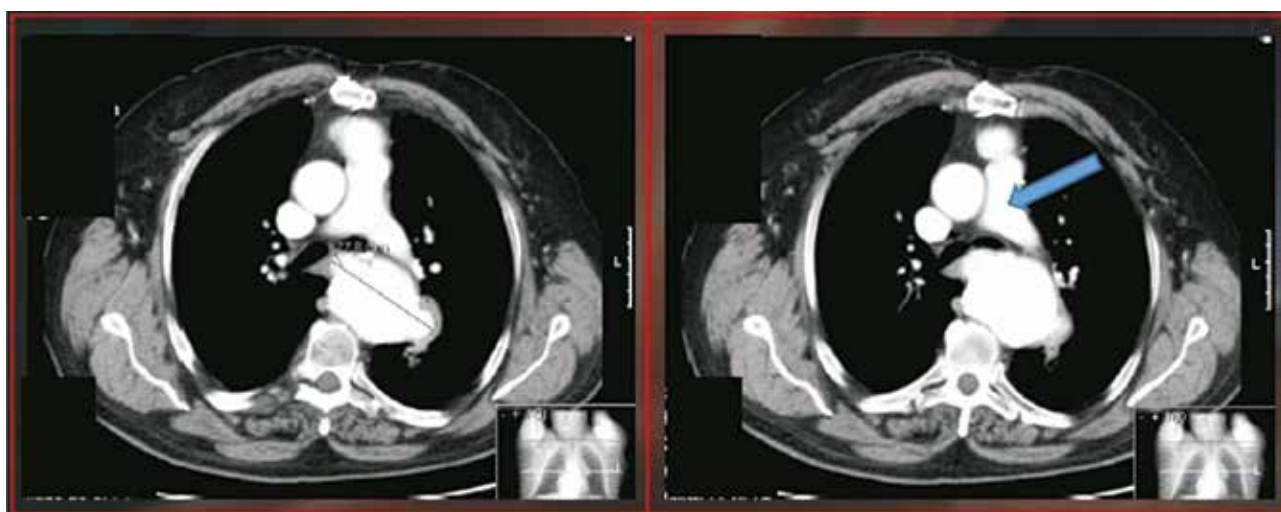


Figura 1

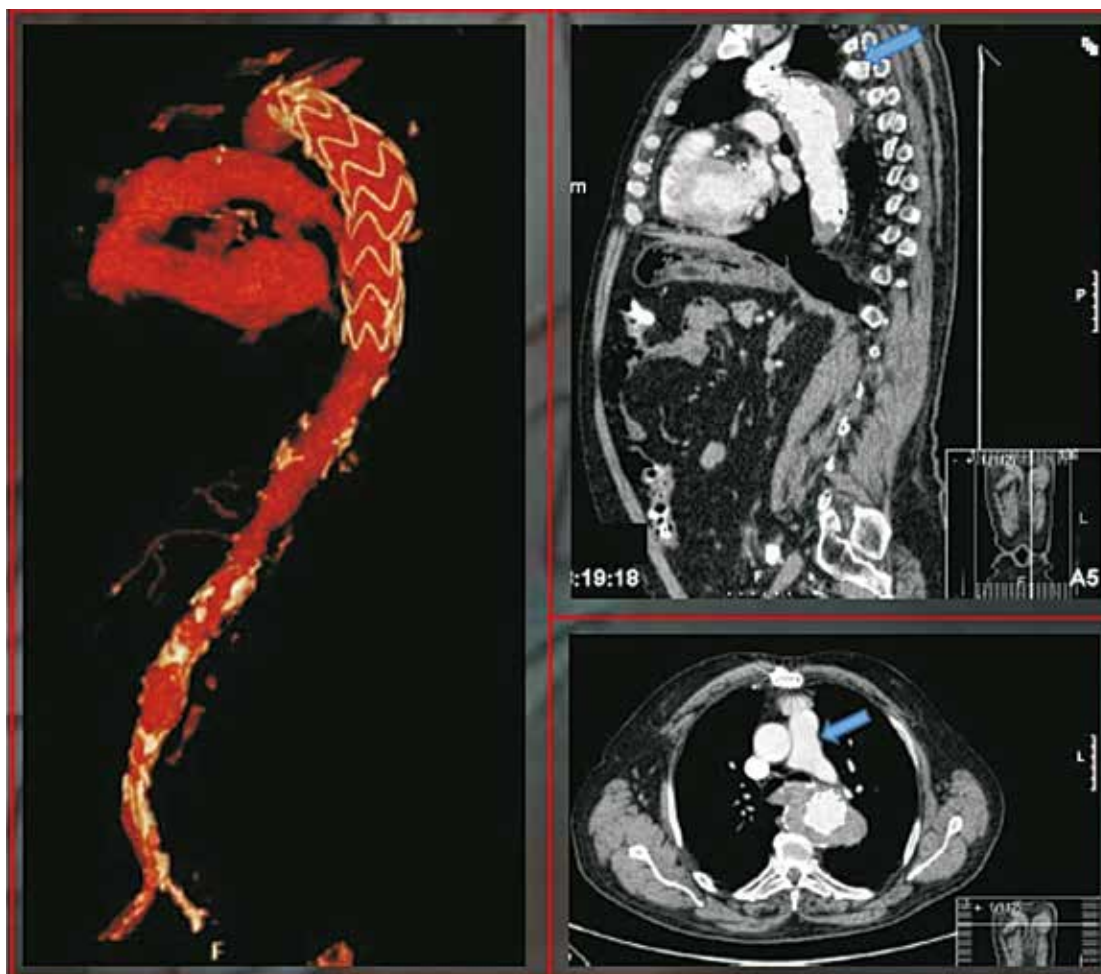


Figura 2

com piperacilina e tazobactam (4,5 g de 8 em 8 horas) durante os 5 dias de internamento, e oral até 2 meses após a alta, com cefixima (400 mg de 24 em 24 horas).

Nas consultas de seguimento ao 1º, 4º e 12º mês, o doente manteve-se assintomático, sem evidência de recorrência da fístula, migração, *endoleaks* ou sinais de infecção da endoprótese ao Angio-TC (Fig. 2).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

As fístulas aorto-brônquicas primárias decorrentes de doença aneurismática da aorta torácica são uma condição rara, com comunicação principalmente para a parede membranosa do brônquio esquerdo¹⁰, sendo mais frequentemente secundárias a reparações prévias da aorta torácica ou a úlceras penetrantes da aorta¹. Entre outras condições predisponentes encontram-se a dissecção aórtica, TEVAR prévio, trauma torácico ou neoplasia brônquica. A apresentação é aguda em até 65% dos casos, sendo que o sinal mais frequente à entrada são as hemoptises (91%), podendo em até 13% dos casos apresentar-se com choque hipovolémico ou infecção sistémica (9%)¹.

Previamente à introdução da terapêutica endovascular para a correção destes aneurismas, a correção cirúrgica era o tratamento de eleição, com taxas de mortalidade variando entre 15% e 61%^{1,3,4,5,10}, na dependência fundamentalmente da abordagem electiva ou urgente.

O avanço da abordagem endovascular para o tratamento dos aneurismas da aorta torácica, realizado pela primeira vez por Chuter et al e Campagna et al em 1996, em especial nos casos complicados com fístula aorto-brônquica ou aorto-esofágica, veio trazer uma nova solução terapêutica, conferindo uma diminuição marcada da morbimortalidade destes doentes, que se aproxima dos 3%^{1,4}. A vantagem pode ser especialmente substantiva no controlo de fístula aorto-brônquica activa, cuja taxa de mortalidade pode chegar aos 100%^{2,5}. O implante da endoprótese permite não só excluir o saco aneurismático, como interromper a comunicação entre o lúmen brônquico e aórtico.

Apesar da baixa taxa de complicações imediatas e da obtenção de resultados excelentes a curto prazo, ainda se mantêm dúvidas sobre os resultados a longo prazo, não apenas no que respeita à taxa de infecção da prótese como da própria recorrência da fístula², aspecto documentado pela série recente publicada por Pitton et al⁹, havendo registo de

recorrência dos sintomas em pelo menos um doente após 10 anos de correcção endovascular, sendo por isso essencial um correcto follow-up dos pacientes tratados. De facto, este procedimento é ainda considerado por alguns uma ponte para a correcção cirúrgica posterior e definitiva, em média ao fim de 6 a 9 meses; quem assim pensa pretende um controlo agudo da complicação hemorrágica, diminuindo de forma considerável a taxa de complicações do procedimento cirúrgico electivo^{2,6}.

A antibioterapia a instituir é também alvo de discussão em séries recentes, variando desde ausência de terapêutica até à administração por um período de vários meses^{1,5,8}. Paola de Rango *et al*² referem que não parece haver actualmente prova de qualquer associação entre o tempo de antibioterapia e o risco de infecção da endoprótese ou recorrência da fístula. O risco desta infecção pode chegar aos 12%^{2,5}, o que motivou a terapêutica antibiótica que se descreveu para este caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Jonker FHW, Schlosser FJV, Moll FL, van Herwaarden JA, Indes JE, Verhagen HJM, Muhs BE. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair for Aortobronchial and Aorto-esophageal Fistulas. *J Endovasc Ther* 2009;16:428-440.
2. De Rango P, Estrera AL, Azizzadeh A, Safi HJS. Stent-Graft Repair of Aortobronchial Fistula: A Review. *J Endovasc Ther* 2009;16:721-732.
3. Chiesa R, Melissano G, Marone EM, Marrocco-Trischitta MM, Kahlberg A. Aorto-oesophageal and Aortobronchial Fistulae Following Thoracic Endovascular Aortic Repair: A National Survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:273-279.
4. Patel HJ, Upchurch GR. Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms: Evaluation and Decision Making. *Rutherford's Vascular Surgery*, 7^o Edition, Chapter 131.
5. Riesenman PJ, Brooks JD, Farber MA. Thoracic endovascular aortic repair of aortobronchial fistulas. *J Vasc Surg* 2009;50:992-8.
6. Jonker FHW, Heijmen R, Trimarchi S, Verhagen HJM, Moll FL, Muhs BE. Acute management of aortobronchial and aorto-esophageal fistulas using thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2009;50:999-1005.
7. Pirrelli S, Bozzani A, Arici V, Odero A. Endovascular Treatment of Acute Haemoptysis Secondary to Aortobronchial Fistula. *Eur J Endovasc Surg* 2006; 32:366-368.
8. Bos WTGJ, Verhoeven ELG, Zeebregts CJAM, Tielliu IFJ, Prins TR, Oranen BI, van den Dungen JJAM. Emergency Endovascular Stent Grafting for Thoracic Aortic Pathology. *Vascular* 2007;15:12-17.
9. Pitton MB, Herber S, Schmiedt W, Neufang A, Dorweiler B, Duber C. Long-Term Follow-Up After Endovascular Treatment of Acute Aortic Emergencies. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:23-35.
10. Kokotsakis J, Misthos P, Athanasiou T, Romana C, Skouteli E, Lioulias A, Kaskarelis I. Endovascular Stenting for Primary Aortobronchial Fistula. *Tex Heart Inst J* 2007;34:369-72.

REVASCULARIZAÇÃO SIMULTÂNEA DOS TRONCOS SUPRAÓRTICOS E DAS ARTÉRIAS VISCERAIS DO ABDÓMEN. CASO CLÍNICO.

A. Dinis da Gama, Augusto Ministro, Gonçalo Cabral, Cristina Pestana, Isabel Pimentel

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

Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de uma mulher de 50 anos de idade que foi admitida em circunstâncias de caquexia e exaustão física e psicológica, devido a um quadro de insuficiência vascular mesentérica (angina abdominal), com três anos de evolução. Submetida a estudo angiográfico convencional, confirmou-se a existência de uma oclusão do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior e a nível do arco aórtico uma oclusão do tronco arterial braquiocéfálico, associada a estenose ostial da carótida primitiva esquerda. A circulação coronária era normal.

A doente foi objecto de tratamento cirúrgico que consistiu na revascularização intestinal através de um bypass aorta supracelíaca-artéria hepática-artéria mesentérica superior e simultaneamente procedeu-se à revascularização dos troncos supraórticos por meio de um bypass aorta ascendente – carótida primitiva bilateral.

O procedimento foi bem tolerado e o pós-operatório decorreu normalmente, com excepção de uma complicação respiratória que foi prontamente debelada por terapêutica intensiva não invasiva e teve alta ao 14º dia do pós-operatório, assintomática e com um incremento ponderal de 7 Kilos.

O carácter insólito e eventualmente único desta cirurgia associada justifica a sua apresentação, bem como a discussão das vantagens e inconvenientes de uma opção que se revelou eficaz e extremamente bem sucedida.

Summary

Synchronous revascularization surgery of supraaortic trunks and abdominal visceral arteries. Case report.

The clinical case of a 50 years old female is reported, who was admitted at our hospital in very poor general condition, in a physical and psychologic state of exhaustion, due to a mesenteric vascular insufficiency syndrome (abdominal angina), for the last three years. She underwent a conventional angiographic evaluation, disclosing an occlusion of both the celiac axis and superior mesenteric artery and at the level of the aortic arch, an occlusion of the innominate artery associated to an ostial stenosis of the left common carotid artery was also found. The coronary circulation was normal.

The patient underwent surgical management consisting in the bowel revascularization through a supraceliac aortic bypass to both the hepatic and superior mesenteric arteries, followed by a supraaortic trunks revascularization by means of a bypass graft from the ascending aorta to both common carotid arteries.

The extensive procedure was well tolerated by the patient and the post-operative course was normal, with the exception of an acute respiratory insufficiency promptly managed with intensive and non-invasive care and she was discharged on day 14th, asymptomatic and with a gain weight of 7 kilos.

The unusual and eventually unique character of this simultaneous surgery justifies its presentation, as well as a discussion on the advantages and contraindications of such approach, that revealed itself as an efficient and extremely well succeeded procedure.

INTRODUÇÃO

O campo de actividade da cirurgia arterial reconstrutiva cinge-se frequentemente ao tratamento da doença vascular de um órgão, de um membro, de um vaso, ou de uma região anatómica, através de procedimentos únicos, isolados.

Circunstancias há porém, como mostra a prática clínica, em que um doente apresenta envolvimento simultâneo de mais do que um território vascular, por vezes com implicação vital, em que se torna difícil hierarquizar as prioridades da abordagem cirúrgica.

Os exemplos mais comuns desta combinação ocorrem com a associação de patologia isquémica cardíaca com doença carotídea, ou de doença da aorta abdominal, obstrutiva ou aneurismática, igualmente com patologia carotídea ou coronária. Muita controvérsia tem sido dedicada à estratégia de abordagem destas situações, dividindo-se os que advogam uma intervenção cirúrgica associada, no mesmo tempo operatório, daqueles que optam por uma abordagem diferida, tem tempos operatórios sequenciais.

Qualquer destas estratégias tem vantagens e inconvenientes, que persistem como razão de ser da controvérsia e que irão ser discutidas neste trabalho.

A realização de uma cirurgia de revascularização concomitante das artérias viscerais do abdómen com a revascularização dos troncos supraórticos configura-se como um procedimento de grande magnitude e só se justifica em circunstâncias verdadeiramente excepcionais, como aconteceu com o caso clínico que vai ser apresentado e discutido e se presume seja único, de acordo com os dados publicados na literatura nacional e internacional.

CASO CLÍNICO

N.R.O. do sexo feminino, de 50 anos de idade, solicitadora, natural e residente em Fátima, admitida no Hospital da Luz em 7 de Maio de 2012 em estado de profunda desnutrição e desidratação, acompanhada de dores abdominais intensas, difusas, exacerbadas com a ingestão de alimentos e inclusivamente de água.

A história da doença remonta a 2003, aos 40 anos de idade, altura em que foi submetida a um procedimento de revascularização (bypass aorto-biliaco) por doença obstrutiva aterosclerótica aorto-iliaca, com isquémia de repouso do pé direito. Como factores de risco para a doença aterosclerótica mencionava um tabagismo de longa data (20c./dia) e hiperlipidémia, sem tratamento. Negava contudo

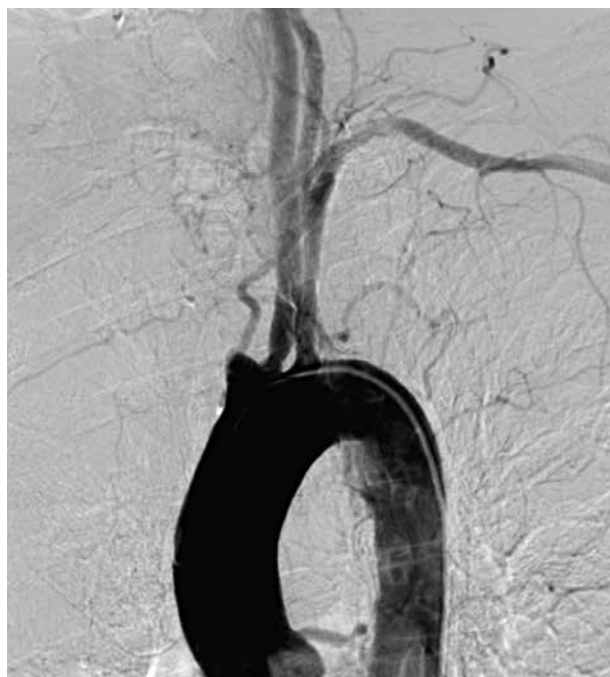


Figura 1

Oclusão do tronco arterial braquiocefálico e estenose de 50% da origem da carótida primitiva esquerda.

hipertensão arterial, diabetes, manifestações de cardiopatia isquémica, de angina abdominal ou de insuficiência cerebrovascular.

A doente tolerou bem o procedimento, que decorreu sem intercorrências ou complicações e tornou-se assintomática, tendo reassumido a sua vida social e profissional. Porém, retomou o consumo de tabaco na mesma forma, encontrava-se medicada com antiagregantes plaquetários e abandonou as consultas de rotina pós-operatórias.

Oito anos após reapareceu na consulta em condições de extrema debilidade e abatimento. Referia ter começado, três anos antes, a sentir dores abdominais difusas, após a ingestão de alimentos, as quais se foram intensificando com o decorrer do tempo e aliviavam com o jejum. Por essa razão, começou a evitar alimentar-se e foi progressivamente perdendo peso. Nos últimos meses chegou a perder 12 Kgs. e o seu peso era de 36.600 Kgs. Referia ainda alterações irregulares do trânsito intestinal (obstipação alternando com diarreia). Foi objecto de múltiplas consultas e prescrições, em Medicina Interna, Gastrenterologia e até Psiquiatria, sem qualquer eficácia. Decidiu, por fim, retornar à consulta de Cirurgia Vascular, na expectativa de obter alívio para o seu sofrimento.

A história clínica narrada pela doente, num contexto

de aterosclerose precoce, já objecto de uma intervenção de revascularização dez anos antes, sugeria fortemente tratar-se de um quadro de insuficiência vascular mesentérica crónica (angina abdominal).

O exame físico mostrava uma doente em verdadeiro estado de caquexia e exaustão física e psicológica.

O IMC era de 12.98 Kg/m². (Considera-se uma situação de magreza extrema quando o IMC é inferior a 18.5 Kg/m²).

O pulso era regular, rítmico e amplo, apenas no MSE, onde se registava uma TA de 120/80mmHg. No membro superior direito não se palpavam pulsos nem se registava TA. Igualmente não era palpável o pulso carotídeo direito, o que sugeria a existência de uma oclusão do tronco arterial braquiocefálico. Auscultava-se um sopro rude ao longo da carótida esquerda. A auscultação cardiopulmonar era normal e no exame do abdómen palpava-se a prótese aórtica, mas não se auscultavam sopros abdominais. Todos os pulsos periféricos eram palpáveis em ambos os membros inferiores, amplos e simétricos.

A avaliação laboratorial preliminar não mostrava alterações significativas e a doente foi submetida a um exaustivo estudo aorto-arteriográfico, que incluiu coronariografia, o qual revelou as seguintes alterações:

- a) Oclusão do tronco arterial braquiocefálico e estenose ostial, de cerca de 50 %, da origem da carótida primitiva esquerda (Fig.1);

- b) Artérias coronárias sem lesões significativas;
- c) Oclusão completa do tronco celíaco e artéria mesentérica superior, sem redes colaterais compensatórias (Fig.2);
- d) Estenose ostial discreta da artéria renal direita e da anastomose protésica aórtica.

Perante um quadro clínico e patológico grave, como o descrito, com envolvimento muito significativo de dois territórios vasculares de importância capital (Fig.3), foi decidido proceder-se à revascularização simultânea desses dois territórios, ou seja no mesmo tempo operatório, ao que a doente de imediato acedeu.

A operação iniciou-se por uma laparotomia mediana supra e infraumbilical, através da incisão da cirurgia prévia. A exploração da cavidade abdominal revelou uma acentuada palidez do intestino delgado e cólon, porém sem lesões isquémicas definidas. Procedeu-se à descoberta da aorta supracelíaca, através do pequeno epiploon e secção dos pilares do diafragma e confirmou-se a oclusão completa do tronco celíaco. Procedeu-se depois à descoberta e isolamento da artéria hepática no bordo livre do pequeno epiploon e da artéria mesentérica superior, na raiz do mesentério. Ambas as artérias tinham bom calibre e não apresentavam pulsatilidade. Com o auxílio de um clamp lateral procedeu-se à clampagem da aorta supracelíaca e à implantação de uma prótese bifurcada de PTFE de 12x6 mm de diâmetro.

A duração da clampagem aórtica foi de 12 minutos,



Figura 2 Oclusão do tronco celíaco e artéria mesentérica superior (setas).

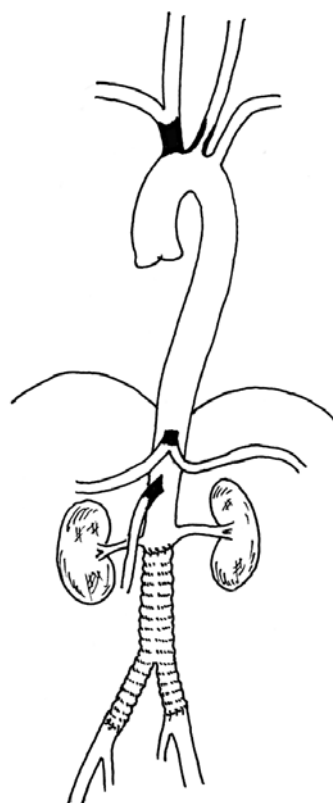


Figura 3 Envolvimento significativo de dois territórios vasculares de implicação vital.

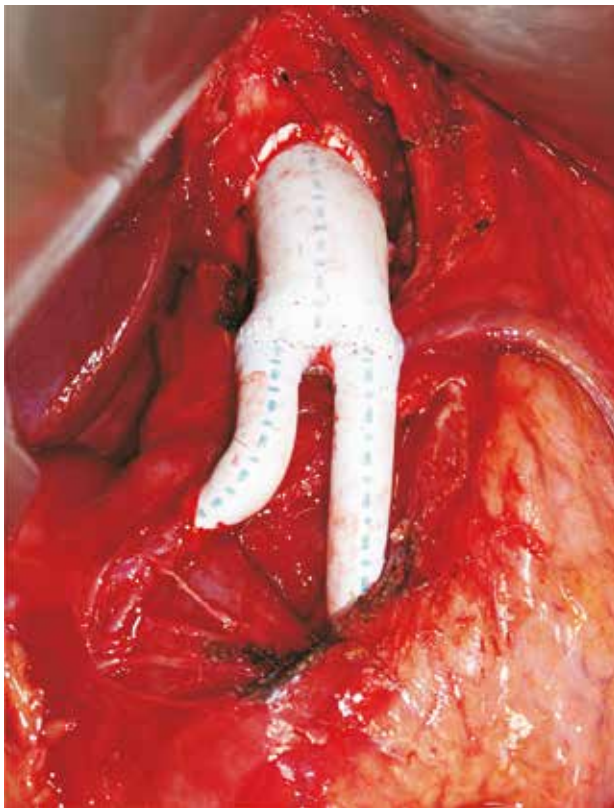


Figura 4 *Bypass aorta supracelíaca-artéria hepática-artéria mesentérica superior.*

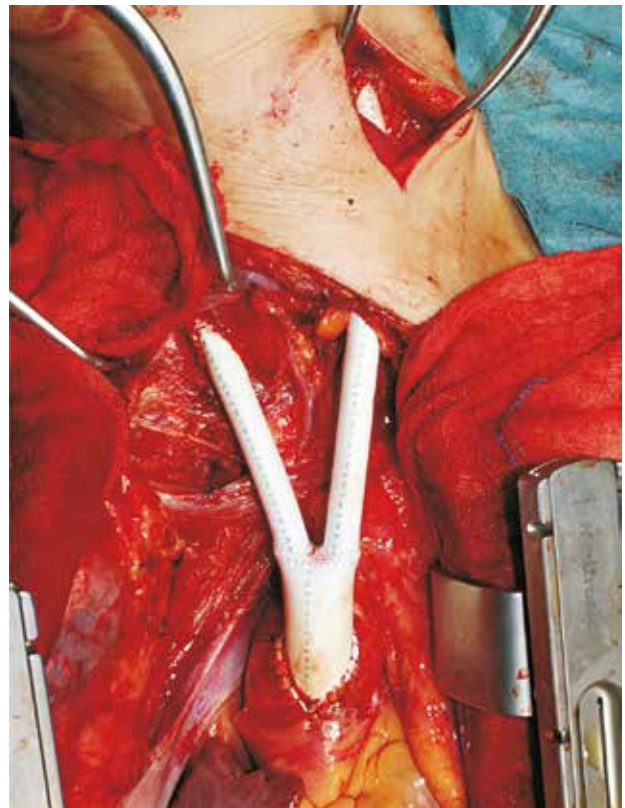


Figura 5 *Bypass aorta ascendente-carótida primitiva bilateral.*

que decorreu sem quaisquer repercussões hemodinâmicas ou metabólicas. O ramo direito da prótese, depois de seccionado no tamanho apropriado, foi anastomosado à artéria hepática, de uma forma término-lateral. O ramo esquerdo foi colocado num túnel retropancreático até à raiz do mesentério e depois de convenientemente seccionado foi anastomosado à artéria mesentérica superior, também de uma forma término-lateral (Fig.4). Libertados os clamps, assistiu-se à turgescência imediata de toda a circulação intestinal, acompanhada de intensa peristaltese.

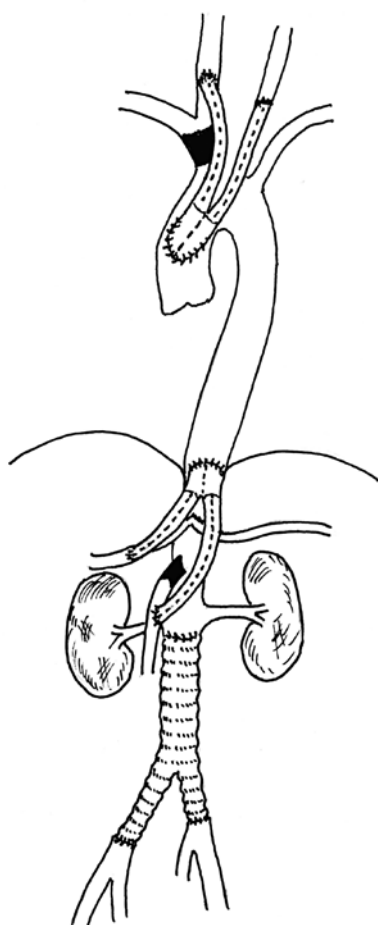
A atenção voltou-se então para a revascularização dos troncos supraórticos, tendo-se efectuado uma esternotomia mediana, estendida à região carotídea direita. O pericárdio foi incisado e descoberta a aorta ascendente. A carótida primitiva direita foi descoberta e isolada, não apresentando qualquer pulsatilidade. A carótida primitiva esquerda foi isolada no seu terço médio através de uma incisão separada e apresentava fraca pulsatilidade.

A aorta ascendente foi clampada parcialmente, sob hipotensão controlada e procedeu-se à anastomose de uma prótese de PTFE de 14x7 mm de diâmetro. A duração da clampagem aórtica foi de 10 min. e 30 segundos, que decorreu sem quaisquer complicações. Os ramos da prótese foram direccionados para as regiões carotídeas e depois de seccionados no tamanho apropriado, anastomosados à carótida primitiva direita (término-lateral) e à carótida esquerda (término-terminal, em consequência da extensão da lesão ostial) (Fig.5).

A doente tolerou bem ambos os procedimentos (Fig.6), que decorreram sem alterações significativas, hemodinâmicas ou metabólicas. A transfusão sanguínea cifrou-se em 4 unidades de concentrado de eritrocitos e 830 ml de sangue obtido através de autotransusão. A diurese total foi de 900 ml, estimulada apenas com manitol.

Depois de confirmada a hemostase, ambas as incisões foram encerradas de uma forma convencional, tal como as cervicotomias. O pericárdio foi drenado igualmente de uma forma convencional. Uma vez confirmada a reversão da hipnose anestésica, a doente foi extubada e transferida para a UCI em ventilação espontânea, com aporte de oxigénio (FiO₂ de 60%) e estabilidade hemodinâmica. Foi notório o reaparecimento de pulsatilidade das artérias do membro superior direito.

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações e iniciou levante e ingestão de pequenas quantidades de líquidos. Na transição do 2º para o 3º dia após a operação, desenvolveu subitamente um quadro de insuficiência respiratória e hipoxémia, que foi objecto de tratamento intensivo, em que necessitou de suporte ventilatório não-invasivo. Os estudos radiológicos e a tomografia computadorizada suportaram a hipótese diagnóstica de ARDS. Todos os exames microbiológicos foram negativos. Este quadro clínico foi melhorando nos dias subsequentes, a doente iniciou alimentação entérica e parentérica, com tolerância progressiva e teve alta ao 14º dia do pós-operatório, em condição satisfatória e com um incremento ponderal de 7 Kilos.

**Figura 6**

Revascularização síncrona dos troncos supraaórticos e artérias viscerais do abdômen.

Revista um mês após a operação encontrava-se bem, assintomática, com alimentação livre e progressivo aumento de peso.

DISCUSSÃO

Não obstante assumir-se como uma doença difusa, a aterosclerose obstrutiva tem, como demonstra a prática clínica, localizações frequentes e constantes em determinados territórios ou leitos vasculares, como é o caso da circulação cerebral intracraniana, as bifurcações carotídeas, a circulação coronária, o território aorto-iliaco e os vasos femoro-popliteus, onde se encontram estabelecidos e reconhecidos os principais quadros clínicos e meios e métodos de tratamento, seja por via convencional ou por intervenção endovascular¹.

Menos frequentemente atingidos pela doença são os troncos supraaórticos (com excepção da artéria subclávia esquerda) e as artérias viscerais do abdômen, nomeadamente o tronco celiaco e a artéria mesentérica superior.

O envolvimento dos troncos supraaórticos tem a particularidade de ser frequentemente múltiplo e assumir uma

localização ostial, à semelhança do que ocorre noutros territórios, levando à formação de estenoses e ou oclusões completas, cuja expressão clínica é muito variável, que vai de quadros assintomáticos, passando por situações de hipoperfusão global do encéfalo e culminando em acidentes vasculares cerebrais estabelecidos, da natureza isquémica².

A cirurgia convencional desempenha hoje um papel relevante no tratamento e prevenção das suas complicações, através de procedimentos de revascularização a partir da aorta ascendente e os seus resultados têm sido, de acordo com diversas experiências, extremamente gratificantes em termos de baixa morbimortalidade perioperatória e elevados índices de permeabilidade dos procedimentos, a médio e longo termo^{3,4}.

A intervenção endovascular, dado o seu carácter minimamente invasivo, tem ganho alguma popularidade nesta área, sofrendo porém de algumas limitações como é o caso da selectividade (ineficaz ou contra-indicada nas oclusões completas) e os seus resultados à distância serem incomparavelmente inferiores àqueles que decorrem da cirurgia convencional^{5,6}. Pelo conjunto destas razões, a cirurgia convencional ainda assume, nos dias de hoje, o estatuto de "gold standart" no tratamento da doença oclusiva dos troncos supraaórticos.

O envolvimento da circulação visceral do abdômen pela doença obstrutiva aterosclerótica é igualmente raro. Irrigada por três artérias principais (tronco celiaco, mesentérica superior e mesentérica inferior) que estabelecem entre si importantes redes colaterais anastomóticas, é hoje consensual a ideia de que a ocorrência da oclusão isolada de um vaso é geralmente destituída de consequências e para que ocorra sintomatologia é necessário o compromisso de pelo menos dois dos três principais vasos⁷. O quadro clínico paradigmático é o da "angina abdominal", que se caracteriza por dor abdominal difusa pós-prandial, emagrecimento e alterações do trânsito intestinal, alternando períodos de diarreia com obstipação, tal como apresentava, exemplarmente, a nossa doente. São muito raras as circunstâncias em que a forma de apresentação da isquémia mesentérica crónica é a de um infarto intestinal, tal sucede quando o processo oclusivo se instala de forma súbita, impedindo a entrada em funcionamento dos circuitos alternativos colaterais – uma situação comum em patologia de natureza embólica, como a prática clínica amplamente se permite documentar.

Tal como apontado para com a cirurgia de revascularização dos troncos supraaórticos, também nesta área a cirurgia convencional detém igualmente o estatuto de procedimento de escolha, igualmente pelos mesmos motivos: não-selectividade, eficácia e durabilidade dos resultados⁸⁻¹⁰.

Os procedimentos de revascularização e a sua natureza são ainda, nos dias de hoje, objecto de alguma controvérsia, nomeadamente no que concerne ao número indispensável de vasos a revascularizar (um ou dois), à natureza dos condutos (autólogos "versos" sintéticos) e à sua proveniência na aorta (anterógrados ou retrógrados)¹¹. Estas opções variam em conformidade com a experiência e as opções do cirurgião, e também face às particularidades da doença e do doente. No caso em apreço, a opção

configurou-se como a mais ampla e adequada: revascularização de dois vasos, com substituto protésico, em posição anterógrada – e a eficácia do procedimento foi imediata e facilmente perceptível no decurso da operação e nos dias que se seguiram, com a supressão imediata da sintomatologia dolorosa abdominal e notável incremento ponderal.

A coexistência de lesões obstrutivas em territórios vasculares distintos, com indicação operatória, tem incentivado a prática de cirurgias simultâneas, ou seja efectuadas no mesmo tempo operatório, como é o caso da cirurgia da carótida associada à revascularização do miocárdio ou à cirurgia da aorta abdominal; ou ainda a cirurgia da aorta abdominal associada à revascularização renal ou às artérias viscerais do abdómen.

São várias as vantagens que se reconhecem a esta estratégica, de natureza clínica e económica: realizar o tratamento de lesões independentes através de uma única operação, uma única anestesia e reanimação e um único internamento hospitalar.

Como inconveniente, tem sido evocado um potencial incremento do risco operatório, expresso por valores mais elevados que o somatório dos procedimentos realizados isoladamente poderia proporcionar.

Tal constatação não se tem revelado, porém, consensual, pois são múltiplas as experiências publicadas,

nomeadamente na associação coronárias/carótidas que não se acompanham de um incremento do risco operatório^{12,13} e por isso tem-se assumido como prática comum em muitos centros e opção preferencial de muitos cirurgiões, como é o nosso caso.

Já a cirurgia concomitante dos troncos supraórticos e das artérias viscerais do abdómen configura-se como uma opção excepcional, provavelmente única, a julgar pela inexistência de casos reportados na literatura. Todavia, também ela beneficia dos mesmos pressupostos que foram assinalados para as outras associações, ou seja resolver duas entidades de implicação vital através de um só procedimento, uma anestesia e um único internamento hospitalar.

No que concerne a um presumível incremento do risco operatório, só uma experiência mais dilatada o poderá provar, o que se configura porém difícil ou impossível de conseguir, dada a raridade das patologias e da coincidência da associação.

Fica como mensagem da apresentação deste caso clínico que a revascularização simultânea dos troncos supraórticos e das artérias viscerais do abdómen é exequível e redundou num inquestionável êxito, destinado a eliminar o sofrimento e a precária condição física da doente e colocá-la simultaneamente ao abrigo de um acidente cerebrovascular, de carácter incapacitante, quando não de implicação vital.

BIBLIOGRAFIA

1. DeBaKey ME, Lawrie G, Glaeser DH. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. *Ann Surg* 1985;201:115-31
2. Berguer R, Kieffer E. *Surgery of the Arteries to the Head*. New York, NY: Spring-Verlag, 1992.
3. Berguer R, Morasch MD, Kline RA. Transthoracic repair of innominate and common carotid disease: immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions. *J Vasc Surg* 1998;27:34-41
4. Berguer R, Morasch MD, Kline RA, et al. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks: a 16 years experience. *J Vasc Surg* 1999;29:239-246
5. Clair DG. Brachiocephalic artery disease: Endovascular treatment: *Rutherford's Vascular Surgery*, Elsevier Inc, Philadelphia, 2010
6. AbuRahma AF, Bates MC, Stone PA, et al. Angioplasty and stenting versus carotid-subclavian bypass for the treatment of isolated subclavian artery disease. *J Endovasc Ther* 2007;14:698-704
7. Thomas JH, Blakek, Pierce GE, et al. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg* 1998;27:840-4
8. Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ, et al. Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007;46:941-5
9. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, et al. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008;47:485-91
10. Huber YS, Lee AN. Mesenteric vascular disease: Chronic ischemia, in *Rutherford's Vascular Surgery*, Elsevier Inc, Philadelphia, 2010
11. Park MW, Cherry KJ, Chua HK, et al. Current results of open revascularization for chronic mesenteric ischemia: A standard for comparison. *J Vasc Surg* 2002;35:853-9
12. Illuminati G, Ricco JB, Calio F, et al. Short-term results of a randomized trial examining timing of carotid endarterectomy in patients with severe asymptomatic unilateral carotid stenosis undergoing coronary artery bypass grafting. *J Vasc Surg* 2011;54:993-9
13. Knipp SC, Scherag A, Beyersdorf F, et al. Randomized comparison of synchronous CABG and carotid endarterectomy vs. isolated CABG in patients with asymptomatic carotid stenosis: The CABACS trial. *Int J Stroke* 2010;7:354-60

IMAGENS EM MEDICINA

Ana Ferreira, Alfredo Cerqueira, Eurico Lima, R. Roncon de Albuquerque

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar de S.João, Porto

Revascularização do tronco celíaco por síndrome de compressão extrínseca pelo ligamento arqueado do diafragma. *Celiac axis revascularization due to median arcuate ligament syndrome.*

Uma doente de 20 anos de idade, sem antecedentes relevantes, referia uma história clínica de dor abdominal pós-pandrial, no decurso dos últimos 3 anos, acompanhada de medo de comer (“fear-food”), acentuada nos últimos 2 meses. Este facto levou a uma acentuada perda de peso de cerca de 13 kgs e a doente encontrava-se, no momento da observação, extremamente emagrecida (IMC= 19 kg/m²).

Os dados do exame físico eram irrelevantes e a doente foi submetida a uma investigação imagiológica por angio-TC que revelou uma acentuada estenose da origem do tronco celíaco, com dilatação pós-estenótica e preservação da circulação hepato-esplénica. Era evidente igualmente uma desenvolvida rede colateral compensatória, proveniente da artéria mesentérica superior (Figs. 1 e 2).



Figura 1



Figura 2

A doente foi objecto de tratamento cirúrgico que consistiu na revascularização do tronco celíaco através da implantação de um bypass aorto-tronco celíaco, utilizando uma prótese espiralada de PTFE de 6 mm (Fig. 3). A operação foi efectuada através de uma laparotomia mediana supra-umbilical e a aorta abordada através do rebatimento do estômago e isolamento do tronco celíaco. A doente tolerou bem o procedimento, que decorreu sem complicações ou intercorrências e revista dois meses após a operação encontrava-se bem, assintomática e registava um incremento ponderal de 2 Kgs. Uma angio-RM de controlo demonstrava a prótese aorto-celíaca a funcionar em excelente condição (Figs. 4 e 5).

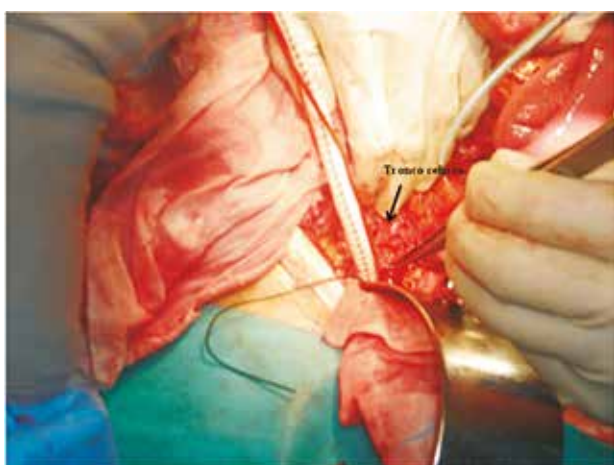


Figura 3

Em 1917 Lipshutz¹ observou pela primeira vez em cadáver a compressão ocasional do tronco celíaco por fibras musculares provenientes do diafragma. Em 1963 e 1965 Harjola² e Dumbar³ descreveram o síndrome de compressão extrínseca do tronco celíaco pelo ligamento arqueado do diafragma em 15 doentes, com melhoria sintomática em 12 casos, após descompressão cirúrgica do vaso.

O diagnóstico clínico pode ser confirmado pelas modernas técnicas de imagem (angio-TC ou angio-RM) mas a angiografia convencional persiste ainda como o gold-standard para a avaliação desta situação permitindo obter imagens significativas em circunstâncias de inspiração e expiração forçada

A cirurgia arterial reconstrutiva continua a ser a opção de escolha para muitos cirurgiões, com bons e prolongados resultados, como mostra o presente caso clínico

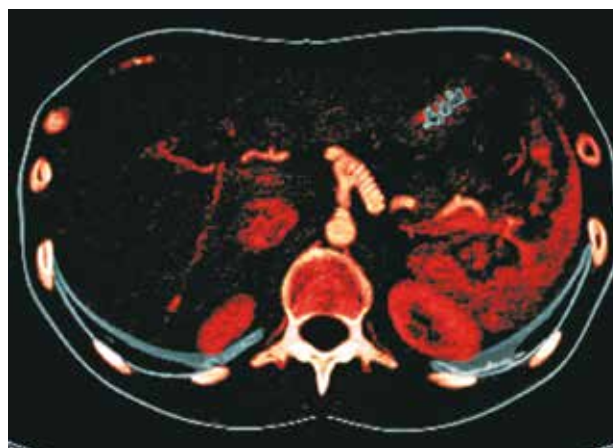


Figura 4



Figura 5

mas existem actualmente alternativas em crescente expansão como é a cirurgia laparoscópica ou a angioplastia/stenting do tronco celíaco³.

BIBLIOGRAFIA

1. Lipshutz B. A composite study of the celiac axis artery. *Ann Surg* 1917;65:159e69.
2. Harjola PT. A rare obstruction of the celiac artery. Report of a case. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1963;52:547e50.
3. Baccari P, Civilini E, Dordoni L, Melissano G, Nicoletti R, Chiesa R. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg* 2009;50:134e9.

IN MEMORIAM

ALBERTO VILAR PEREIRA DE QUEIRÓS (1929 – 2012)



Quando em Setembro de 1972 integrei o Serviço de Patologia Cirúrgica dos Hospitais da Universidade de Coimbra, como Assistente do Professor Doutor Fernando de Oliveira, o Dr. Alberto Queirós não se encontrava no Serviço, estando destacado em África, em Cabinda, desde 1971, a cumprir serviço militar na guerra colonial, mobilizado pela segunda vez.

Eu, médico recém-formado, já conhecia o Assistente Dr. Alberto Queirós, da minha passagem pela Patologia Cirúrgica, embora não seu aluno. Mas conhecia-o de longa data sobretudo do Café Mandarin, na Praça da República, que ele assiduamente frequentava, tal como eu.

O Café Mandarin era nos anos 60 não um mero café, mas uma instituição digna de figurar no curriculum de muitos universitários de então, pelas mais variadas razões – profissionais, cívicas, políticas, sociais, amorosas... Era como que uma extensão da Associação Académica, situada mesmo em frente, separada apenas pela Praça da República.

Ali se reuniam diariamente e a diversas horas do dia, grupos de diferentes gerações, interesses, opções. Pode dizer-se que tudo de relevo no dia-a-dia da cidade, no âmbito universitário, cultural ou político, por ali passava. Notícias de última hora, decisões importantes, estudo, celebrações, simples convívio nas horas de tomar café, namoro e acções conspirativas, tudo ali decorria num ambiente fervilhante onde coexistiam grupos mais serenos com outros mais exuberantes. Era a época das tertúlias, da discussão de ideias, da comunicação em presença, do empenhamento e a assiduidade no grupo era uma rotina. Coisas talvez difíceis de entender nas virtuais, pragmáticas e apressadas relações dos tempos de hoje.

O Dr. Queirós, na altura um jovem médico, integrava o grupo da “mesa debaixo da escada”, juntamente com outras pessoas da sua geração, entre as quais se contavam dois cirurgiões seus colegas, o Dr. Otílio Figueiredo e o Dr. Saraiva de Campos, bem como outros jovens docentes

universitários de outras Faculdades. E o grupo tinha um halo especial, já que à mesa presidia o Sr. Antunes, dono do Café Mandarim. Era uma espécie de mesa sagrada que ninguém ousava ocupar, apesar das disputas para se obter mesa vaga.

O grupo não primava pela discórdia, era exuberante e acalorado, muito embora se soubesse que por ali havia sempre “alguém” com a missão de escutar o que se dizia...

A imagem profissional e cívica de muitos daquela mesa tornava-os personagens e modelos observados e seguidos por jovens, como era o meu caso. Ainda estudante liceal, eu integrava um grupo mais discreto de estudantes universitários (Joaquim Caixeiro, José Niza, Rui Ressurreição, Daniel Proença de Carvalho e outros) que se reunia no andar de cima e cuja afinidade era a música. Eu já havia tomado a decisão de ir para Medicina, mais especificamente para Cirurgia e seguia ao longo do tempo de forma interessada e com simpatia aquele grupo de cirurgiões.

Licenciado em 1960, o Dr. Queirós iniciou em 1961 as funções de Assistente da Cadeira de Medicina Operatória regida pelo Professor Fernando de Oliveira, realizando simultaneamente o Internato de Cirurgia Geral, tendo prestado provas finais em 1972. E foi em Setembro desse ano que me tornei Assistente de Patologia Cirúrgica, no mesmo serviço, embora nessa altura o Dr. Queirós estivesse, como já referi, ausente em África, em Cabinda e em cujo hospital foi responsável entre 1971 e 1973 pela actividade cirúrgica militar e civil.

Foi para mim então uma honra trabalhar como colega do Dr. Saraiva de Campos, do Dr. Otilio Figueiredo e do Dr. Alberto Queirós, regressado definitivamente em 1973.

De volta ao seu lugar nos Hospitais da Universidade de Coimbra, foi incumbido pelo Professor Fernando de Oliveira da criação do Centro de Angiografia dos HUC, tendo eu sido destacado para o coadjuvar nessa missão. E a partir desse momento, em 1973, iniciou-se um permanente convívio profissional e pessoal que haveria de durar mais 26 anos, até à data da sua jubilação, em Outubro de 1999. Convívio intenso, decorrente do empenhamento e espírito de corpo que existia no Serviço, fortalecido pelo período conturbado que se viveu logo após 1974.

Pude conhecer bem o Dr. Queirós, fruto deste contacto directo e estreito dentro do Serviço e também pela observação que desde há muito vinha fazendo cá fora.

O carácter desinibido e frontal do Dr. Alberto Queirós, sempre pronto para enfrentar todas as “guerras” (necessárias ou não), foi um cimento que fortaleceu o relacionamento do grupo do Sector de Cirurgia Vascular criado em 1973 e integrado no Serviço de Cirurgia 2 dos HUC, de que foi nomeado responsável.

As dificuldades constituíram sempre o melhor estímulo para a sua acção. Elas nunca faltaram e o Dr. Queirós nunca lhes virou a cara. Combateu-as e sempre as venceu. “Parecia que o mar calmo e a rotina tranquila lhe não eram suficientemente estimulantes”.

A implementação do núcleo de Angiografia dos HUC que levaria à criação do Centro de Hemodinâmica (e cuja

responsabilidade foi mais tarde por ele entregue ao Serviço de Imagiologia, em 1987) e a criação do Serviço de Cirurgia Vascular, terão sido as suas obras mais destacadas. Tal como a sua luta incessante pela Carreira Médica Hospitalar.

Em 1975 foi integrado no quadro de Especialistas de Cirurgia dos HUC e em 1979 foi nomeado Chefe de Clínica de Cirurgia Vascular, após concurso de provas públicas.

Ainda nas instalações do antigo Hospital da Universidade, dirigiu o Serviço de Urgência entre 1981 e 1983, retomando essas funções entre 1984 e 1988, sendo assim Director do Serviço de Urgência quando da transferência dos HUC para as actuais instalações, em 1987.

O movimento assistencial vascular entretanto desenvolvido, crescente e progressivamente mais diferenciado, levou à individualização da Cirurgia Vascular que, também em 1987, passou a constituir um serviço autónomo sob a sua direcção, tarefa que manteve até à jubilação em 1999.

O seu espírito dinâmico, interventivo e empenhado levou-o ao desempenho de outros cargos e variadas tarefas, como a de membro da Direcção Clínica dos HUC entre 1978 a 1985 e de Professor Convidado da Faculdade de Farmácia entre 1985 e 1998.

Na Ordem dos Médicos integrou, nomeado pelo Conselho Nacional Executivo, a Comissão de Admissão Nacional para a nova especialidade de Cirurgia Vascular, em 1981. Em 1987 e 1988 foi Vice-Presidente e posteriormente Presidente do Conselho Regional do Centro. Foi representante desta Secção Regional na Associação Médica Mundial. Chefiou a delegação do Comité Permanente dos Médicos Europeus e representou Portugal no GIPE (grupo Grécia, Itália, Portugal e Espanha) no sistema de intercâmbio de informações relativas aos Sistemas de Saúde.

Foi Membro fundador da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorrástica e Vascular e seu Presidente entre 1998 e 2000.

A sua preparação vascular inicial foi essencialmente feita em França, onde permaneceu entre 1962 e 1963 no Serviço de Cirurgia Córdio-Torácica e Vascular do Hospital Edouard Henriat, em Lyon, como bolseiro do Instituto de Alta Cultura. Estagiou também em 1969 com o Dr. Claude Hernandez no Departamento de Radiologia Vascular do Hospital Bichat, em Paris. Em 1979 estagiou também com o Professor André Thévenet, em Montpellier.

Em 1970 foi eleito membro do Collège Français de Pathologie Vasculaire.

A Ordem dos Médicos agraciou-o com a Medalha de Mérito, em 2003.

Quem porventura tenha convivido com o Dr. Queirós não ficou seguramente indiferente à sua personalidade.

A família vascular portuguesa viu partir dos seus membros fundadores, um colega, para alguns um amigo.

António Albuquerque Matos
Director do Serviço de Cirurgia Vascular
do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

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 serd revistos pelo Editor e a sua aceitaçd dependerd do seu interesse, originalidade e validade cientificas.

Os manuscritos devem ser acompanhados de uma Carta de Submissd que terd de incluir:

- a declaraçd de originalidade,
- a concorddncia de todos os autores com o teor do artigo,
- a transferdncia da propriedade intelectual para a Revista e,
- a declaraçd da presençd ou ausdncia de conflitos de interesse. Se existentes, os Autores devem revelar as relaçdcs comerciais com tecnologias em estudo, as fontes de financiamento, a sua filiaçd Institucional ou Corporativa, incluindo consultadorias.
- Os Autores poderd ser responsabilizados por falsas declaraçdcs.

Os autores devem declarar na secçd de "Material e Mtdodos", quando aplicdvel, se o consentimento informado foi obtido e a aprovaçd de estudo pela Comissd de tica Institucional. Em caso de Estudos Animais, os autores devem declarar na secçd de "Material e Mtdodos" que todos os animais foram tratados de acordo com a Convençd Europeia e a aprovaçd do estudo pela Comissd de tica Institucional. Os Ensaio Clinicos randomizados devem ser descritos de acordo com as "guidelines"/ linha de orientaçd Consort.

ARTIGOS

Os Artigos serd publicados no dmbito da Cirurgia Cardiac, Cirurgia Torádica ou Cirurgia Vasculard e poderd ser submetido nas seguintes categorias:

- Artigo Original
- Editorial
- Artigo de Revisd
- Caso Clnico
- Imagens em Cirurgia
- Carta ao Editor

Para cada categoria, a Revista especifica o seguinte formato:

Item	AO	ED	AREV	CC	IC	CE
Pdgina de Ttdulo	s	s	s	s	s	s
Nrdmero Mdximo 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 indexaçd						
Contagem de palavras (na pdgina do ttdulo)	s	s	s	s	s	s
Nrdmero mdximo de palavras	5000	1000	s/ lim	1000	50	850
Nrdmero mdximo de referdncias bibliogrdficas	25	10	s/ lim	10	0	8
Nrdmero mdximo de tabelas e figuras	8	2	8	2	2	2

* Em Português e Inglês obrigatoriamente.

NOTA 1: O Editor poderd aceitar a nomeaçd de um maior nrdmero de autores, dependendo da relevdncia do artigo ou da sua proveniendia de mais do que uma Instituicd, por exemplo. Nestes e noutros casos, o pedido por parte dos Autores dever-se-d d acompanhar das contribuicdcs especdficas de cada Autor.

NOTA 2: A cada imagem deverd responder um ficheiro electrnico.

NOTA 3: No Item Imagens em Cirurgia, nrd sdo permitidas tabelas.

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

NOTA 5: Os Editoriais sdo da responsabilidade do Editor e/ou Direcçd da SPCCTV a convite do Editor.

Lngua: Os manuscritos devem ser em Português ou Inglês. Aconselha-se o uso de um revisor ortogrdfico electrnico antes da submissd.

Apresentaçd: O manuscrito deverd ter sempre uma cdpia em formato electrnico. As pdginas devem ser numeradas, as fontes devem ser Times New Roman, tamanho 12,

os parrdgrafos devem ser formatados a duplo espaço e justificados.

O manuscrito deverd ser organizado da seguinte forma (a) Pdgina de Ttdulo; (b) Resumo; (c) Artigo com as seguintes secçdcs: Introduçd, Material e Mtdodos, Resultados, Discussd, Conclusd; (d) Tabelas; (e) Figuras e legendas; (f) Referdncias.

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.

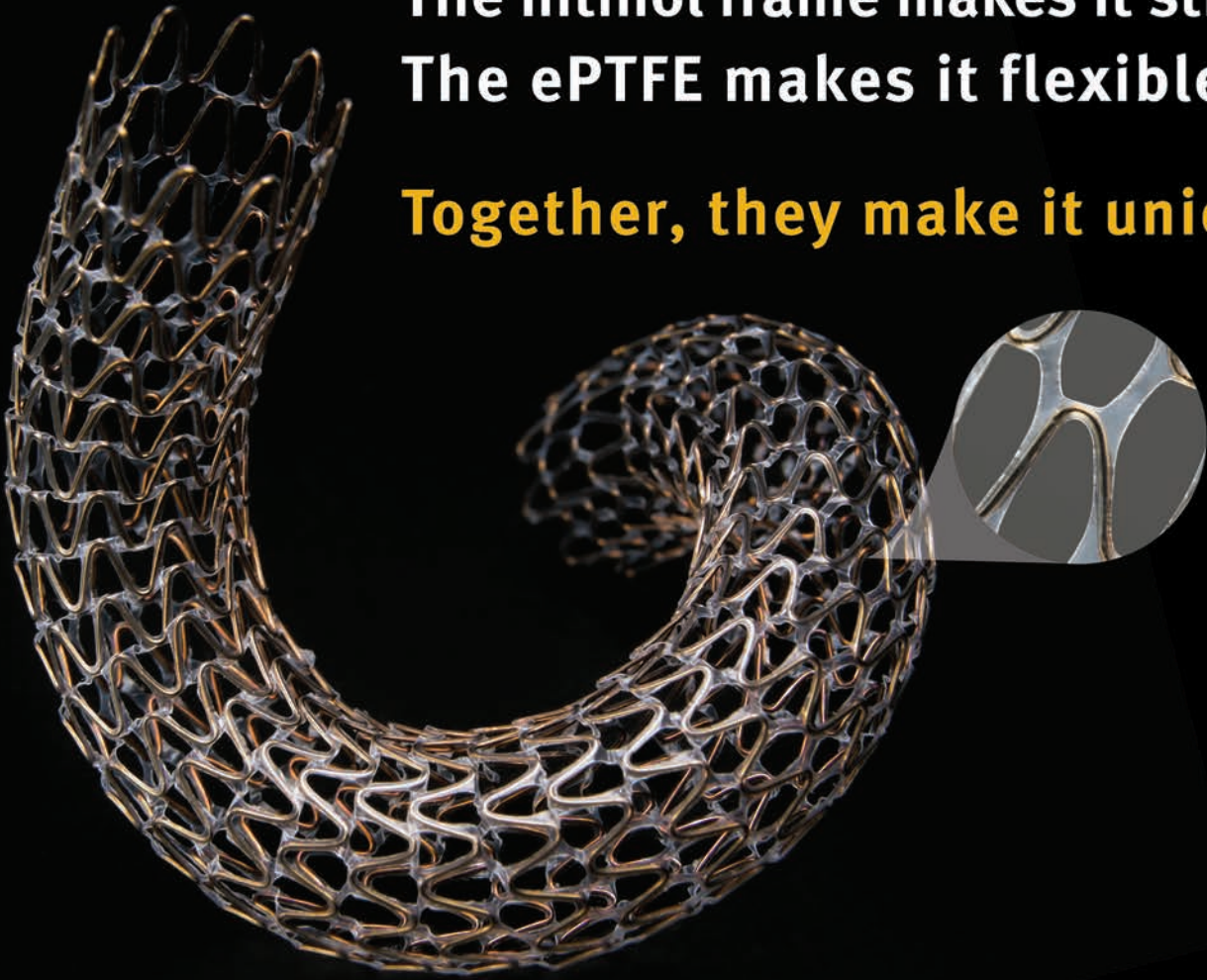
Manuscritos Aceites para Revisão

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 nitinol frame makes it strong.
The ePTFE makes it flexible.

Together, they make it unique.



PERFORMANCE through innovation

W. L. Gore & Associates, Inc. • Flagstaff, AZ 86004 • goremedical.com

Products listed may not be available in all markets.
GORE®, PERFORMANCE THROUGH INNOVATION, TIGRIS, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates.
© 2012 W. L. Gore & Associates GmbH AR3655-EU1 APRIL 2012

GORE
TIGRIS
VASCULAR STENT



medicinalia
CORMÉDICA

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

daflon[®] 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada

NOVO P.V.P.

Agora ainda mais acessível
aos seus doentes!

Flavonóides micronizados
para uma
ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA¹

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