



# Revista Portuguesa de CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume XXI - N.º 3 - Junho-Setembro 2014



- Permeabilidade dos bypass aorto-coronários.
- Retorno venoso anómalo pulmonar parcial esquerdo e estenose mitral num adulto.
- Anorexia e perda ponderal, os primeiros sintomas de um tumor fibroso solitário da pleura.
- Trombose venosa profunda dos membros inferiores no Serviço de Urgência: Da suspeita clínica ao diagnóstico.
- Fistula aorto-entérica primária em relação com falso aneurisma aórtico.
- Síndrome de roubo da subclávia e hipoperfusão cerebral durante a hemodiálise: A propósito de um caso clínico.

# Trate a TVP e o EP

## Proteja os seus doentes

Primeiro Inibidor Direto Oral do Fator Xa

**Xarelto**<sup>®</sup>  
rivaroxabano

Proteção Simples para Mais Doentes

**Xarelto<sup>®</sup>**  
solução  
inovadora  
com um  
só fármaco  
oral

- ◆ **Rápido início de ação** para proteção imediata do seu doente.
- ◆ **Risco significativamente inferior** de hemorragias major (RRR 46%) em doentes com TEV.<sup>1</sup>

Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 2,5 mg, 10 mg, 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. **Farmacologia:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** **Xarelto 2,5 mg:** Xarelto, coadministrado com ácido acetilsalicílico (AAS) isoladamente ou com AAS mais dlopídogrel ou ticlopidina, é indicado para a prevenção de acontecimentos aterotrombóticos em doentes adultos após uma síndrome coronária aguda (SCA) com biomarcadores cardíacos elevados. **Xarelto 10 mg:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva da anca ou joelho. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com ou sem fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade  $\geq$  75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento do trombose venosa profunda (TVP) e embolismo pulmonar (EP) e prevenção da TVP recorrente e EP em adultos. **Posologia e modo de administração:** **Xarelto 2,5 mg:** A dose recomendada é de 2,5 mg duas vezes ao dia. Os doentes também devem tomar uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS ou uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS em adição quer a uma dose diária de 75 mg de dlopídogrel quer a uma dose diária padrão de ticlopidina. A extensão do tratamento para além dos 12 meses deve ser feita individualmente em cada doente, uma vez que a experiência até aos 24 meses é limitada. **Xarelto 10 mg:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** 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, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP:** A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda ou EP 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 dose 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. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** **Passagem de Antagónicos 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, EP e na prevenção da recorrência, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for  $\leq$  2,5. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estarão falsamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida válida para determinar a atividade anticoagulante de Xarelto, e portanto não deve ser utilizado. **Passagem de Xarelto para os Antagónicos 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 com base 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.: 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. 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. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** **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, tratamento do EP 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 de 20 mg uma vez por dia. A redução da dose de 20 mg uma vez por dia para 15 mg uma vez por dia deve ser considerada se o risco avaliado de hemorragia do doente se sobrepõe ao risco de TVP recorrente e EP. A recomendação para utilização de 15 mg tem por base modelos farmacocinéticos, não tendo sido estudada neste contexto clínico. **Xarelto 2,5 mg e 10 mg:** Os comprimidos podem ser tomados com ou sem alimentos. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Os comprimidos devem ser tomados com alimentos. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou puré de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Após a administração de Xarelto 15 mg ou 20 mg comprimidos revestidos por película esmagados, a dose deve ser imediatamente seguida por alimentos ou por alimentação entérica. **Contraindicações:** **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. Lesões ou condições se consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas podem incluir úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinhal medula, cirurgia cerebral, espinhal ou oftálmica recente, hemorragia intracranial recente, suspeita ou conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes aneurismas vasculares intracraniais ou intratecais. O tratamento concomitante com quaisquer outros agentes anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatran etexilato, apixaparina, etc.), exceto nas circunstâncias de mudança de terapêutica para ou de rivaroxabano ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. **Xarelto 2,5 mg:** O tratamento concomitante da SCA com terapêutica antiplaquetária em doentes com acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório (AIT) anterior. **Advertências e precauções especiais de utilização:** **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Risco hemorrágico: Compromisso renal: Os doentes com problemas hereditários raris de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. **Xarelto 2,5 mg:** Doentes com SCA: Doentes com antecedentes de acidente vascular cerebral ou AIT. **Xarelto 10 mg:** Cirurgia por fratura da anca; Punção ou anestesia espinal/epidural. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Doentes com válvulas protésicas; Doentes com EP hemodinamicamente instáveis ou doentes que necessitam de trombolise ou embolectomia pulmonar. **Xarelto 2,5 mg, 15 mg e 20 mg:** Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e do gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINES/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINES (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina: Indicações de CYP3A4: Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, Heparin) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipotensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dores gastrointestinais e abdominais, dispênea, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematuria e menorragia), compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), 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, secreção da ferida, trombocitopenia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracranial, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular, síndrome compartimental secundária a hemorragia, insuficiência renal/insuficiência renal aguda secundária a hemorragia suficiente para causar hipoperfusão. **Nome do A.I.M.:** 5565858, 5565856, 5565874, 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424379, 5424403. **Data de revisão do texto:** abril 2014. Para mais informações deverá contactar o titular de A.I.M. MSRM, Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. **Regime de comparticipação:** Xarelto 10mg, 15mg e 20mg (Comparticipado no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%); Xarelto 2,5mg (não comparticipado). **TVP=**Trombose Venosa Profunda **EP=**Embolismo Pulmonar. **Ref. 1.** Prins et al., Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. *Thrombosis Journal* 2013, 11:21.



◆ COMPARTICIPADO 10, 15, 20 mg ◆

# 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

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

## CORPOS GERENTES

### DIRECÇÃO

#### Presidente

R. Roncon de Albuquerque

#### Vice-Presidente

José Pedro Neves

#### Secretário-Geral

José Fernando Teixeira

#### Tesoureiro

Manuel José R. Fonseca

#### Vogais

Pedro Antunes

Jorge Casanova

Fernando Martelo

### ASSEMBLEIA GERAL

#### Presidente

Luis Vouga

#### Secretários

João Eusébio Bernardo

Nelson Santos Paulo

### CONSELHO FISCAL

#### Presidente

Luis Mota Capitão

#### Secretários

Francisco Félix

Gonçalo Sobrinho

### DIRECTOR DA REVISTA

A. Dinis da Gama

### EDITOR-CHEFE

José Fernando Teixeira

### EDITORES ASSOCIADOS

Miguel Guerra / Frederico Gonçalves

### CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa	Jorge Cruz	Lisboa
António Braga	Porto	Luis Mota Capitão	Lisboa
Diogo Cunha e Sá	Lisboa	Luis Vouga	V.N. de Gaia
Fernando Martelo	Lisboa	Luis Teixeira Dinis	Lisboa
Frederico Gonçalves	Lisboa	Luis Leite Noronha	Lisboa
Germano do Carmo	Lisboa	Manuel Fonseca	Coimbra
João Carlos Mota	Porto	Manuel Rodrigues Gomes	Porto
João Cravino	Lisboa	Miguel Guerra	V.N. de Gaia
José A. Pereira Albino	Lisboa	Nuno Meireles	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Paulo Pinho	Porto
José Fernando Teixeira	Porto	Pedro Antunes	Coimbra
José Pedro Neves	Lisboa	R. Roncon de Albuquerque	Porto
José Roquette	Lisboa	Teresa Godinho	Lisboa
Jorge Casanova	Porto		

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 2012

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



### Propriedade e Administração:

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



Números regulares referenciados no Index Medicus e Medline desde Julho-Setembro de 2003

# ÍNDICE

## EDITORIAL

- Tratamento médico das doenças vasculares: Que futuro? 147  
*José Fernando Teixeira*

## CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

- Permeabilidade dos bypass aorto-coronários. 149  
*Ana Falcão, Nelson Santos Paulo, Henrique Cyrne Carvalho*

- Retorno venoso anómalo pulmonar parcial esquerdo e estenose mitral num adulto. 157  
*Nuno Carvalho Guerra, Davide Moreira, Catarina Carvalho, Ângelo Nobre*

- Anorexia e perda ponderal, os primeiros sintomas de um tumor fibroso solitário da pleura. 161  
*Luciana Pimenta Bento, Ricardo Melo, António Gautier, Ivan Bravio, Fernando Martelo, Fernando Rodrigues*

- Abrasão pleural toracoscópica no tratamento do pneumotórax neonatal recorrente. 165  
*Georgina Monteiro, Ruben Lamas-Pinheiro, Denise Schmitt, Tiago Henriques-Coelho*

## CIRURGIA VASCULAR

- Trombose venosa profunda dos membros inferiores no Serviço de Urgência: Da suspeita clínica ao diagnóstico. 167  
*José Vidoedo, André Cruz, Miguel Maia, João Almeida Pinto, Fernando Moura, Sérgio Sampaio*

- Fistula aorto-entérica primária em relação com falso aneurisma aórtico. 171  
*Pedro Henrique Almeida, Mário Vieira, Jorge Costa Lima, António Taveira Gomes, José Fernando Teixeira*

- Síndrome de roubo da subclávia e hipoperfusão cerebral durante a hemodiálise: A propósito de um caso clínico. 175  
*Sérgio Teixeira, Ivone Silva, Pedro Sá Pinto, João Gonçalves, Rui Almeida*

- Derivação espleno-renal no tratamento da doença renovascular: Avaliação a longo termo. 179  
*João Rocha-Neves, Carlos Macedo, Mário Vieira, João Santos, Emílio Silva, José Teixeira*

**IMAGENS EM MEDICINA**

A era actual da cirurgia de válvula aórtica  
minimamente invasiva.

183

*Miguel Guerra*

**NORMAS DE PUBLICAÇÃO**

*Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves*

185

# CONTENTS

## EDITORIAL

- Best medical treatment of vascular diseases:  
Which future? 147  
*José Fernando Teixeira*

## CARDIO-THORACIC SURGERY

- Patency of coronary artery bypass grafts. 149  
*Ana Falcão, Nelson Santos Paulo, Henrique Cyrne Carvalho*

- Left partial anomalous pulmonary venous  
return and mitral stenosis in an adult. 157  
*Nuno Carvalho Guerra, Davide Moreira, Catarina Carvalho,  
Ângelo Nobre*

- Anorexia and weight loss as first symptoms  
of a solitary fibrous tumor of the pleura. 161  
*Luciana Pimenta Bento, Ricardo Melo, António Gautier, Ivan  
Bravio, Fernando Martelo, Fernando Rodrigues*

- Thoracoscopic pleural abrasion in neonatal  
recurrent pneumothorax. 165  
*Georgina Monteiro, Ruben Lamas-Pinheiro, Denise Schmitt,  
Tiago Henriques-Coelho*

## VASCULAR SURGERY

- Deep venous thrombosis in emergency care:  
From clinical suspicion to correct diagnosis. 167  
*José Vidoedo, André Cruz, Miguel Maia, João Almeida Pinto,  
Fernando Moura, Sérgio Sampaio*

- Primary aorto-enteric fistula related to an  
aortic pseudo aneurysm. 171  
*Pedro Henrique Almeida, Mário Vieira, Jorge Costa Lima,  
António Taveira Gomes, José Fernando Teixeira*

- Subclavian steal syndrome and cerebral  
hypoperfusion during hemodialysis: A case  
report. 175  
*Sérgio Teixeira, Ivone Silva, Pedro Sá Pinto, João Gonçalves,  
Rui Almeida*

- Spleno-renal revascularization in the  
management of renovascular hypertension.  
Long term evaluation. 179  
*João Rocha-Neves, Carlos Macedo, Mário Vieira, João Santos,  
Emílio Silva, José Teixeira*

<b>IMAGES IN MEDICINE</b>	Current era of minimally invasive aortic valve replacement. <i>Miguel Guerra</i>	183
<b>INSTRUCTIONS FOR AUTHORS</b>	<i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i>	187

# EDITORIAL



## Tratamento médico das doenças vasculares: Que futuro? *Best medical treatment of vascular diseases: Which future?*

As doenças vasculares, têm tido no tratamento médico, quer uma solução para a sua prevenção, quer para o controlo dos sintomas e da progressão da doença, quando a patologia já está instalada.

Ainda que os Cirurgiões considerem muitas vezes que o seu acto "curativo" é eminentemente cirúrgico (mesmo que de modo subconsciente), a escolha racional do *best medical treatment* impera em muitas das suas decisões, quer nos casos venosos quer nos arteriais.

Os avanços substanciais da era moderna permitem transitar da heparina endovenosa para as de baixo peso molecular, da varfarina para os novos anticoagulantes orais, conquistando novos padrões de segurança, eficácia e comodidade de administração.

De realçar ainda que a farmacoterapia tem vindo progressivamente a ser substituída por dispositivos médicos, no nosso quotidiano, e esta realidade sai espelhada nos apoios que a Indústria aloca a eventos médicos de carácter científico – uma realidade percebida há largos anos em eventos Internacionais e que progressivamente é transposta para o nosso País.

Não se trata hoje de uma determinada companhia lutar apenas por um *market share* (venotrópicos por exemplo) mas de assumir um *market value* que é enormemente desproporcional nos casos de alguns dispositivos, se comparado com a grande maioria dos fármacos. Veja-se por exemplo, a área de exposição ocupada pela farmacoterapia em eventos como o LINC ou o Charing Cross (e similar em tempo das intervenções) considerados actualmente as referências Europeias em Congressos de Angiologia e Cirurgia Vascular.

Esta verdade é facilmente aplicável não só à doença aneurismática mas em todos os outros campos, como a doença arterial periférica, a doença das artérias viscerais e até a doença cerebro-vascular.

Naturalmente que este paradigma pode criar um *bias* no processo de decisão. O ser humano decide em função da informação a que tem acesso, a sua integração dá

lugar ao conhecimento e a atitude depende das possibilidades efectivas da sua aplicação.

O mesmo acontece na experiência em cirurgia clássica / cirurgia endovascular: na cirurgia clássica apenas os cirurgiões mais experientes a podem transmitir às novas gerações e promover entre os seus pares - em contraponto, as técnicas endovasculares são notoriamente apoiadas pela Indústria, no aspecto formativo dos profissionais, na disponibilização de médicos experientes para a execução dos primeiros casos ou dos mais complexos. E, ainda que de modo não intencional, cria-se um outro *bias*, neste caso na formação cirúrgica, em particular, no seu aspecto técnico.

O cirurgião, vai então escolher não apenas com base na evidência, mas também no conforto, na segurança, na destreza, na Escola, no apoio (interno ou externo) que sente, relativamente a cada uma das opções.

Este tempo algo intervencionista em que nos encontramos, incorpora riscos de secundarizarmos o melhor tratamento médico para os nossos pacientes, de o efectuarmos de modo incompleto e de não o contemplarmos de modo efectivo, na educação médica contínua<sup>1</sup>.

A realidade actual das técnicas endovasculares ao permitir a realização de EVAR em regime de ambulatório<sup>2</sup> cria uma noção de exequibilidade, de superioridade de resultados tal, que quase impede a reflexão pertinente e considerar a opção do tratamento expectante, noutras situações, como por exemplo na dissecação da aorta torácica tipo B<sup>3</sup>.

Relativamente às estatinas, são vários os artigos que sublinham a sua importância no controlo do desenvolvimento da doença aneurismática e até das suas complicações<sup>4,5</sup>, enfatizando o seu relevo, e corroborando a sua utilização.

Mais do que o papel coadjuvante do tratamento médico, ouvimos recentemente R. Greenhalgh depositar as maiores esperanças na farmacoterapia, no controlo da degenerescência da parede da aorta.

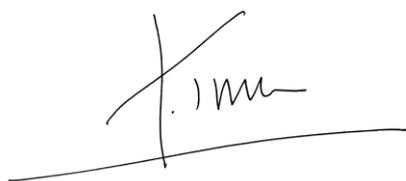
Aqui uma nota importante para o ainda desconhecimento da patofisiologia da doença aneurismática e

portanto para a impossibilidade de criação de mecanismos que impeçam tal mecanismo biológico de ocorrer, de se acentuar e talvez de não se auto limitar.

A definição de um modelo “biológico” da degenerescência da parede pode permitir identificar fenótipos (ou apenas “clusters” celulares) com actividade pro-inflamatória e subsequentemente actuar com farmacoterapia dirigida, no sentido de bloquear estas fases do processo de destruição da parede<sup>6</sup>.

Se tal ocorrer, será um pouco o regresso às origens e o tratamento (médico) a impôr-se, numa fase inicial da doença, de modo assertivo e não invasivo.

Permita-nos o futuro mantermos a liberdade de pensar e decidir em consciência - para o que dependemos do conhecimento que nos transmitem e da “aculturação” médica a que nos afiliamos.



O Editor | José Fernando Teixeira

## REFERÊNCIAS

1. Beware of suboptimal medical management of patients with atherosclerosis requiring revascularization.  
Le Hello C, Morello R, Fradin S, Coffin O, Maïza D, Hamon M. *Int Angiol.* 2012 Jun;31(3):260-70.
2. Potential clinical feasibility and financial impact of same-day discharge in patients undergoing endovascular aortic repair for elective infrarenal aortic aneurysm.  
Moscato VP, O'Brien-Irr MS, Dryjski ML, Dosluoglu HH, Cherr GS, Harris LM. *J Vasc Surg.* 2015 Jun 9. pii: S0741-5214(15)00998-2. doi: 10.1016/j.jvs.2015.04.435. [Epub ahead of print]
3. Endovascular versus medical therapy for uncomplicated type B aortic dissection: a qualitative review.  
Merola J, Garg K, Adelman MA, Maldonado TS, Cayne NS, Mussa FF. *Vasc Endovascular Surg.* 2013 Oct;47(7):497-501. doi: 10.1177/1538574413495462. Epub 2013 Jul 12.
4. A retrospective study: Factors associated with the risk of abdominal aortic aneurysm rupture.  
Gokani VJ, Sidloff D, Bath MF, Bown MJ, Sayers RD, Choke E. *Vascul Pharmacol.* 2015 Feb-Mar;65-66:13-6. doi: 10.1016/j.vph.2014.11.006. Epub 2014 Dec 5.
5. Influence of statin therapy on type 2 endoleak evolution.  
Pini R, Faggioli G, Mascoli C, Gallitto E, Freyrie A, Gargiulo M, Stella A. *Ann Vasc Surg.* 2015 May 21. pii: S0890-5096(15)00329-5. doi: 10.1016/j.avsg.2015.03.036. [Epub ahead of print]
6. Inflammatory Cell Phenotypes in AAAs: Their Role and Potential as Targets for Therapy.  
Dale MA, Ruhlman MK, Baxter BT. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015 Jun 4. pii: ATVB.AHA.115.305269. [Epub ahead of print].

# PERMEABILIDADE DOS BYPASS AORTO-CORONÁRIOS

Ana Falcão, Nelson Santos Paulo, Henrique Cyrne Carvalho

Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade do Porto, Serviço de Cirurgia Cardiovascular do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho e Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar do Porto

## Resumo

**Introdução:** A doença coronária constitui a principal causa de morte e incapacidade nos Estados Unidos da América e na Europa. Quando significativa, pode ser abordada com tratamento médico ou cirúrgico. O tratamento médico é realizado num laboratório de hemodinâmica e consiste em re-permeabilizar as artérias coronárias por abordagem percutânea, a cirurgia de revascularização do miocárdio consiste na realização de bypass aorto-coronário, com recurso a condutos que podem ser arteriais ou venosos.

**Objetivos:** Com este estudo pretendeu-se avaliar a permeabilidade dos bypass de doentes que necessitaram de realizar novo cateterismo após a cirurgia por recorrência de doença cardíaca isquémica e relacionar a sua permeabilidade e longevidade com fatores como o tipo de bypass, os fatores de risco cardiovascular e a fração de ejeção ventricular esquerda no pré-operatório.

**Material e métodos:** Foram analisados retrospectivamente 260 doentes revascularizados que necessitaram de realizar um novo cateterismo no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia – Espinho entre 2007 e 2012, por recorrência da doença cardíaca isquémica. Foi avaliado o grau de permeabilidade dos bypass e a sua relação com outras variáveis como o género, a idade, fatores de risco cardiovascular, fração de ejeção ventricular esquerda e intervalo de tempo entre as cirurgias de revascularização.

**Resultados:** A permeabilidade dos bypass arteriais com artéria mamária interna esquerda revelou-se superior à dos bypass com condutos venosos. Não foi verificada nenhuma relação estatisticamente significativa entre a permeabilidade dos bypass e as variáveis analisadas.

**Conclusão:** Neste estudo foi verificada uma maior permeabilidade de bypass arterial comparativamente ao venoso.

## Summary

### Patency of coronary artery bypass graft

**Introduction:** Coronary heart disease is the leading cause of death and disability in the U.S. and Europe. When significant, the coronary disease can be treated medically or surgically. The medical treatment is performed in the catheterization laboratory and consists in the re-permeabilization of the coronary arteries by percutaneous approach, whereas the surgical myocardial revascularization consists in performing aorto-coronary bypass using arterial or venous conduits.

**Objective:** This study is sought to assess the patency and longevity of bypass in patients requiring new catheterization after surgery for recurrence of ischemic heart disease and to evaluate its relationship with factors such as the type of bypass, cardiovascular risk factors and left ventricular ejection fraction.

**Methods:** This study retrospectively analysed a sample of 260 surgically revascularized patients who required a new catheterization at the Hospital of Vila Nova de Gaia - Espinho between 2007 and 2012, for recurrence of ischemic heart disease. The degree of patency of the bypass was evaluated and sought a relationship with other variables such as gender, age, cardiovascular risk factors, left ventricular ejection fraction, the time interval between bypass surgery and the new catheterization.

**Results:** The patency of the arterial bypass using the left internal mammary artery proved to be superior to the venous conduit bypass. There was no statistically significant relationship between the patency of the bypass, the cardiovascular risk factors and the left ventricle ejection fraction.

**Conclusion:** In this study we found a greater patency of the arterial bypass compared to the venous bypass.

## INTRODUÇÃO

A doença coronária constitui a principal causa de morte e incapacidade nos Estados Unidos da América e na Europa e, embora se tenha verificado um declínio da taxa de

mortalidade nas últimas quatro décadas, continua a ser responsável por um terço das mortes em pessoas com mais de 35 anos<sup>1-3</sup>. Esta doença resulta da progressão de placas ateroscleróticas nos vasos coronários com diminuição do calibre e consequente diminuição da irrigação do miocárdio que

condiciona isquemia ou necrose do miocárdio, dependendo da gravidade das lesões. A incidência de eventos coronários aumenta gradualmente com a idade, com uma décalage de 10 anos para as mulheres, que tende a esbater-se com a idade<sup>4,5</sup>. Nos homens, os eventos coronários respondem por 33% a 65% de todos os eventos ateroscleróticos e, nas mulheres, por 28% a 58%<sup>6</sup>.

A doença coronária pode ter um tratamento apenas farmacológico ou exigir estratégias de revascularização por meio de uma cirurgia (CABG, Coronary Artery Bypass Graft) ou através de uma intervenção coronária percutânea (PCI, Percutaneous Coronary Intervention), de forma a restabelecer o aporte sanguíneo ao miocárdio. A primeira consiste na realização de bypass (BP) nos vasos coronários estenosados ou ocluídos, utilizando veias e/ou artérias como condutos, enquanto a segunda estratégia consiste na revascularização endovascular (PCI) no local da lesão coronária. Ambas as técnicas apresentam riscos e benefícios, pelo que a Sociedade Europeia de Cardiologia e a Associação Europeia de Cirurgia Cardiorádica definiram, em 2010, normas orientadoras para a revascularização do miocárdio, onde se especificam as indicações para realização preferencial de cada um dos procedimentos<sup>7</sup>. Uma revisão sistemática com meta-análise publicada em 2013 concluiu que ambas as opções são razoáveis para doentes com doença arterial coronária grave, mas nos doentes diabéticos o resultado com CABG é melhor do que com PCI, uma vez que esta última exige com maior frequência uma revascularização posterior. Para além disso, sugere que nos doentes com doença coronária grave com atingimento de múltiplos vasos ou com disfunção ventricular esquerda a primeira opção deva ser o CABG, particularmente quando as lesões coronárias têm anatomia complexa, devendo a PCI ser preferida nos casos com grande risco cirúrgico. As normas orientadoras reforçam ainda a necessidade de uma avaliação integral do doente por uma equipa multidisciplinar para tomar a decisão adequada a cada caso, considerando a gravidade e complexidade da doença coronária e co-morbilidades associadas<sup>8</sup>.

O CABG tem como objetivo melhorar a qualidade de vida e reduzir a mortalidade associada. Surgiu em 1960 e desde então vários estudos mostraram que este procedimento aumenta as taxas de sobrevivência dos doentes com doença coronária de múltiplos vasos ou com lesão da coronária esquerda quando comparados com doentes que apenas fazem terapêutica farmacológica<sup>9-11</sup>. O CABG implica, na maioria dos casos, a necessidade de uma esternotomia mediana para expor o coração e a aorta e preparar o conduto arterial mais comum, a artéria mamária interna esquerda (AMIE). Esta cirurgia pode ser realizada com ou sem circulação extracorporeal<sup>12</sup>.

Por se tratar de uma abordagem cirúrgica major, o CABG tem riscos associados que aumentam consideravelmente em pacientes com múltiplas co-morbilidades como é frequente em doentes com doença aterosclerótica sistémica e todos os casos necessitam de cuidados intensivos diferenciados no pós-operatório. As complicações pulmonares constituem a maior causa de morbidade no pós-operatório, devido à técnica cirúrgica, via de acesso e uso de circulação

extracorporeal, contribuindo para a ocorrência de disfunções respiratórias restritivas transitórias com consequente repercussão na função pulmonar<sup>13</sup>. Outras complicações incluem a hemorragia pós-operatória, disfunção cardiorrespiratória, síndrome de baixo débito cardíaco, tamponamento cardíaco, disritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal aguda, derrame pleural, pneumotórax, infeção da ferida cirúrgica, enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral e complicações gastrointestinais<sup>14,15</sup>. Atendendo ao risco e potenciais complicações graves, o CABG deve ser ponderado de acordo com as normas orientadoras para a revascularização do miocárdio, sendo a sua efectivação recomendada apenas quando se espera que os benefícios da intervenção sejam superiores aos seus riscos.

Para a realização da cirurgia de revascularização, consoante o número de vasos com necessidade de intervenção, pode optar-se pelo uso de condutos arteriais ou uma combinação condutos arteriais e venosos, sendo preferível a primeira opção. O objetivo destes bypasses consiste em transpor as lesões estenosantes ou oclusivas presentes nas coronárias, de forma a restabelecer o aporte sanguíneo a regiões isquémicas do miocárdio. Como condutos arteriais podem ser usadas as artérias mamárias internas (AMI), as artérias radiais e menos frequentemente as artérias gastro-epiplóicas; como condutos venosos são usadas as veias safenas. Os condutos mais utilizados na realização de BP são as artérias mamárias internas e as veias safenas<sup>16</sup>.

Uma vez que as artérias mamárias apresentam um trajeto nativo próximo do coração, geralmente são estes os condutos selecionados para a revascularização de uma das artérias mais importantes, a artéria descendente anterior (DA), responsável pela irrigação da maior área do ventrículo esquerdo<sup>16</sup>. Atualmente, os condutos de veias safenas são ainda bastante utilizados em Portugal, no entanto, como anteriormente referido, apresentam desvantagens comparativamente aos condutos arteriais devido à diminuição mais precoce da sua permeabilidade quando comparadas com os condutos arteriais<sup>17</sup>.

Após a cirurgia de revascularização é importante que os BP se mantenham patentes por um máximo tempo possível. Segundo vários estudos, os condutos arteriais apresentam, a longo prazo, maior permeabilidade do que os condutos venosos e a sobrevivência dos doentes parece ser maior no primeiro caso. Tendo em conta a complexidade e riscos do tratamento cirúrgico e o risco aumentado de uma re-intervenção cirúrgica de revascularização, é importante identificar e minimizar os fatores de risco que contribuem para a progressão da doença aterosclerótica e oclusão dos BP.

Face à escassez de dados publicados na literatura sobre a experiência de hospitais portugueses na área da revascularização cardíaca e ao incompleto conhecimento dos fatores que promovem a oclusão dos BP em doentes revascularizados, este estudo teve como principais objetivos: a) avaliar a permeabilidade dos BP de doentes que necessitaram de realizar, no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia - Espinho, novo cateterismo após a cirurgia por recorrência de doença cardíaca isquémica (DCI); b) estudar a relação da progressão da doença aterosclerótica e proliferativa dos

BP com outras variáveis como o número de anos decorridos após cirurgia, tipo de BP, fatores de risco cardiovascular (FRCV) e fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE).

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram avaliados, retrospectivamente, de modo sistemático, 260 doentes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio em diferentes centros cirúrgicos com necessidade de realizar um cateterismo coronário por recorrência de sintomatologia anginosa no departamento de Cardiologia de Intervenção do CHVNG-E, entre 2007 e 2012. Recorrendo aos registos hospitalares, os doentes foram caracterizados individualmente quanto à idade, género, FRCV (dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, hábitos tabágicos, história familiar de doença cardiovascular) e FEVE no pré-operatório, tipo e número de BP usados, isoladamente (arteriais) ou em associação (mistos) e tempo após cirurgia (intervalo de tempo decorrido entre a data da cirurgia e a realização da angiografia por motivos de recorrência de sintomatologia anginosa, avaliado em anos).

Foram analisados apenas 7 tipos de BP, escolhidos de acordo com a sua maior utilização e importância na prática com o intuito de analisar 3 sistemas coronários: sistema da DA (artéria mamária interna esquerda - artéria descendente anterior, AMIE-DA); sistema coronário esquerdo (veia safena - artéria obtusa marginal, SAF-OM; veia safena - artéria diagonal, SAF-DG; veia safena - artéria intermédia, SAF-ITM) e sistema coronário direito (veia safena - artéria coronária direita SAF-CD, veia safena - artéria póstero-lateral SAF-PL, veia safena - artéria descendente posterior, SAF-DP).

Os BP foram classificados inicialmente em quatro grupos, de acordo com a sua permeabilidade à data da realização da angiografia por motivos de recorrência de sintomatologia anginosa: classe 1: patentes; classe 2: com estenose entre 50 e 90%; classe 3: com estenose entre 90 e 99%; e classe 4: ocluídos. Posteriormente, considerando que estenoses acima de 50% comprometem a revascularização do miocárdio, foi decidido agregar os doentes das classes 2, 3 e 4 em um grupo único (estenose significativa/oclusão), de forma a facilitar a análise final.

Foi feita uma análise da permeabilidade dos BP aos 1, 2, 5, 10 e 15 anos após a cirurgia. Uma vez que existiam doentes com BP permeáveis aos 20 e 25 anos, para esses BP foi feita também uma análise da permeabilidade aos 20 e 25 anos após a cirurgia.

Para relacionar a presença de FRCV com a permeabilidade dos BP, a permeabilidade de cada tipo de BP foi relacionado com cada um dos seis FRCV analisados. Para tal foi realizado um teste de significância (teste de Qui-quadrado) para cada um deles e foi considerado haver uma relação estatisticamente significativa entre cada FRCV e a permeabilidade de cada BP quando valor de  $p < 0.05$ .

Na avaliação da potencial relação entre a FEVE no pré-operatório e a permeabilidade dos BP, em cada doente, a FEVE foi classificado como conservada ( $>50\%$ ) ou não-conservada ( $<50\%$ ). Foi igualmente realizado um teste de Qui-quadrado para perceber qual a influência da FEVE (conservada vs. não conservada) na permeabilidade do BP.

A análise estatística foi realizada com o SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versão 21.0.

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde e pelo Conselho de Administração do CHVNG-E.

## RESULTADOS

Dos 260 doentes avaliados, 200 (76.9%) eram do sexo masculino e 60 (23.1%) eram do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 43 e os 84 anos (mediana de 71 anos). O tempo decorrido após a cirurgia variava entre 1 mês a 25 anos (mediana de 72 meses; 6 anos). Nesses doentes, foram realizados 610 BP dos quais 521 foram avaliados quanto à sua permeabilidade: 237 BP arteriais e 284 BP venosos, tal como se descreve na Tabela 1 e na Figura 1.

Quanto ao número de BP, 104 doentes (40.0%) apresentavam BP único, dos quais 84 (80.8%) eram arteriais e 13 (12.5%) eram venosos. Os restantes 156 (60%) apresentavam BP mistos (arteriais e venosos): 71 (27.3%) apresentavam 2 BP, 75 (28.8%) apresentavam 3 BP e apenas 10 doentes (3.8%) apresentavam 4 BP (Tabela 2).

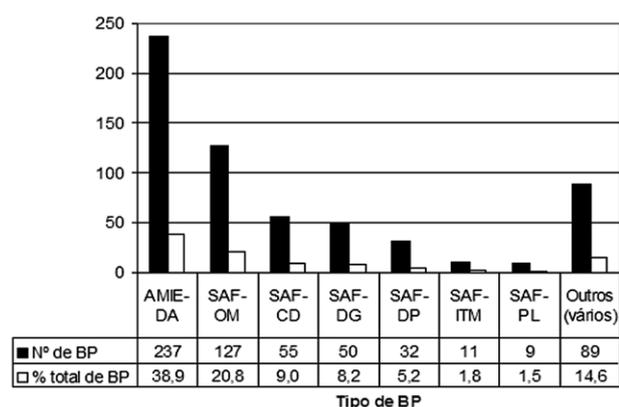
Nos doentes que apresentavam dois BP, a associação mais frequente foi a AMIE-DA com SAF-OM (34 casos,

**Tabela 1** Tipos de Anastomoses aorto-coronárias

	Sistema	Tipo de BP	Número de BP (%)
BP avaliados	Sistema coronário descendente anterior (n=237)	AMIE-DA	237 (38.9%)
	Sistema coronário esquerdo (n=188)	SAF-OM	127 (20.8%)
		SAF-DG	50 (8.2%)
SAF-ITM		11 (1.8%)	
BP não avaliados (outros)	Sistema coronário direito (n=96)	SAF-CD	55 (9.0%)
		SAF-DP	32 (5.2%)
		SAF-PL	9 (1.5%)
BP não avaliados (outros)			89 (14.6%)
Total de BP			610 (100%)

Valores apresentados entre parêntesis: percentagem de casos relativamente ao número total de BP analisados.

**Legenda:** BP, *bypass*; AMIE, artéria mamária interna esquerda; DA, artéria descendente anterior; SAF, veia safena; OM, artéria obtusa marginal; CD, artéria coronária direita; DG, artéria diagonal; DP, artéria descendente posterior; ITM, artéria intermédia; PL, artéria póstero-lateral.


**Figura 1**
*Tipos de Anastomoses aorto-coronárias*

47.9%), enquanto naqueles que apresentavam três BP, a combinação mais frequente foi AMIE-DA com SAF-OM e com SAF-CD (30 casos, 40.7%). Finalmente, nos casos com 4 BP predominava a associação AMIE-DA + SAF-OM + SAF-DG + SAF-CD (8 casos, 80.0%) (Tabela 2).

À data da realização da primeira angiografia por motivos de recorrência de sintomatologia anginosa, a

maioria dos BP avaliados (316, 60.7%) estava patente (Tabela 3). Os BP de artéria mamária interna esquerda – artéria descendente anterior (AMIE-DA) eram aqueles que apresentavam maior taxa de permeabilidade, com 82.3% de BP patentes. Nos BP do sistema direito, a percentagem de BP patentes variava entre 33.3% e 43.8%, enquanto nos BP do sistema esquerdo estes valores variavam entre 40.9% e 50.0%, conforme o tipo de BP.

Os BP de AMIE-DA foram aqueles que se apresentaram permeáveis durante mais anos após a cirurgia, com mais de 80% dos BP patentes aos 10 anos e mais de 50% dos BP patentes aos 20 anos (Tabela 4 e Figura 2). Por outro lado, os BP de tipo SAF-DG, SAF-ITM e SAF-PL, foram aqueles que apresentaram piores resultados, já que já que a sua permeabilidade reduzia substancialmente após 2 anos, com menos de 80% de BP aos 5 anos. Com os BP de tipo SAF-OM, SAF-CD e SAF-DP foram obtidos resultados intermédios, com 80% ou mais BP permeáveis aos 5 anos. Aos 10 anos de cirurgia, o achado mais relevante foi a permeabilidade dos BP arteriais de AMIE superior a 80%, comparativamente com os BP venosos de SAF com permeabilidades inferiores a 65%.

Relativamente aos FRCV avaliados, 209 doentes (80.4%) tinham dislipidemia, 190 (73.1%) tinham hipertensão arterial, 102 (39.2%) tinham diabetes mellitus, 90

**Tabela 2** **Número de bypass**

Número de BP	Tipos de BP	Número de casos (%)
Único (n=104)	AMIE-DA	84 (80.8%)
	SAF-OM	13 (12.5%)
	Outros	7 (6.7%)
Duplo (n=71)	AMIE-DA+SAF-OM	34 (47.9%)
	AMIE-DA+SAF-CD	11 (15.5%)
	Outros	26 (36.6%)
Triplo (n=75)	AMIE-DA+SAF-OM+SAF-CD	30 (40.0%)
	AMIE-DA+SAF-OM+SAF-DG	17 (22.7%)
	AMIE-DA+SAF-OM+SAF-DP	15 (20.0%)
	Outros	13 (17.3%)
Quadruplo (n=10)	AMIE-DA+SAF-OM+SAF-DG+SAF-CD	8 (80.0%)
	AMIE-DA+SAF-OM+SAF-DG+SAF-DP	1 (10.0%)
	AMIE-DA+SAF-OM+SAF-PL+SAF-DP	1 (10.0%)

Valores apresentados entre parêntesis: percentagem de casos relativamente ao número de casos analisados em cada grupo.

**Legenda:** BP, bypass; AMIE, artéria mamária interna esquerda; DA, artéria descendente anterior; SAF, veia safena; OM, artéria obtusa marginal; CD, artéria coronária direita; DG, artéria diagonal; DP, artéria descendente posterior; ITM, artéria intermédia; PL, artéria pósterio-lateral.

**Tabela 3** **Permeabilidade dos bypass**

Sistema	Tipos de BP	Permeabilidade do BP	
		Patentes	Estenosados / ocluídos
Sistema coronário descendente anterior (n=237)	AMIE-DA	195 (82.3%)	42 (17.7%)
Sistema coronário esquerdo (n=232)	SAF-OM	52 (40.9%)	75 (59.1%)
	SAF-DG	25 (50.0%)	25 (50.0%)
	SAF-ITM	5 (45.5%)	6 (54.5%)
Sistema coronário direito (n=52)	SAF-CD	22 (40.0%)	33 (60.0%)
	SAF-DP	14 (43.8%)	18 (56.3%)
	SAF-PL	3 (33.3%)	6 (66.7%)
Total de BP avaliados (n=521)		316 (60.7%)	205 (39.3%)

Valores apresentados entre parêntesis: percentagem de casos relativamente ao número de BP avaliados do respetivo tipo.

**Legenda:** BP, bypass; AMIE, artéria mamária interna esquerda; DA, artéria descendente anterior; SAF, veia safena; OM, artéria obtusa marginal; CD, artéria coronária direita; DG, artéria diagonal; DP, artéria descendente posterior; ITM, artéria intermédia; PL, artéria pósterio-lateral.

**Tabela 4 Permeabilidade dos bypass em diferentes tempos após a cirurgia**

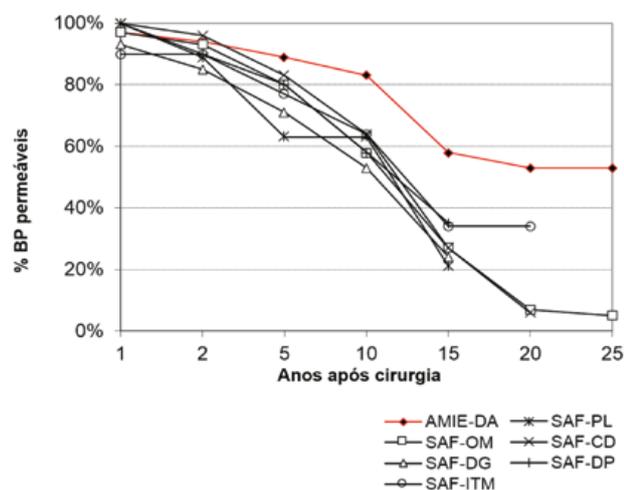
Sistema	Tipo de BP	Tempo após cirurgia (anos)						
		1	2	5	10	15	20	25
Sistema coronário descendente anterior (n=237)	AMIE-DA	97%	94%	89%	83%	58%	53%	53%
Sistema coronário esquerdo (n=232)	SAF-OM	97%	93%	80%	58%	27%	7%	5%
	SAF-DG	93%	85%	71%	53%	24%	NA	NA
	SAF-ITM	90%	90%	77%	64%	34%	34%	NA
Sistema coronário direito (n=52)	SAF-PL	100%	89%	63%	63%	21%	NA	NA
	SAF-CD	100%	96%	83%	64%	27%	6%	NA
	SAF-DP	100%	90%	80%	58%	35%	NA	NA

**Legenda:** BP, *bypass*; AMIE, artéria mamária interna esquerda; DA, artéria descendente anterior; SAF, veia safena; OM, artéria obtusa marginal; CD, artéria coronária direita; DG, artéria diagonal; DP, artéria descendente posterior; ITM, artéria intermédia; PL, artéria póstero-lateral.

(34.6%) eram obesos, 72 (27.7%) tinham história de hábitos tabágicos (42 fumadores e 30 ex-fumadores), e 22 (8.5%) tinham história familiar de doença cardiovascular.

A maioria dos doentes (83; 32%) apresentava pelo menos 3 FRCV, sendo os mais frequentes a dislipidemia, a HTA e a diabetes mellitus.

Não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre cada um dos FRCV e a permeabilidade dos BP na data da realização da primeira angiografia por motivos de recorrência de sintomatologia anginosa ( $p > 0.05$  em todos os casos).


**Figura 2** Permeabilidade dos bypass em diferentes tempos após a cirurgia

A FEVE no pré-operatório variava entre 20 e 79% (mediana de 56%), sendo que a maioria dos doentes (206; 79%) apresentava FEVE conservada ( $> 50\%$ ) e os restantes 54 (21%) apresentavam diminuição da FEVE ( $< 50\%$ ).

Não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre o estado da FEVE no pré-operatório (conservada vs. não conservada) e a permeabilidade dos BP na data da realização da primeira angiografia por motivos de

recorrência de sintomatologia anginosa (patente vs. estenosado/ocluído) ( $p > 0.05$ ).

## DISCUSSÃO

Constituindo a doença coronária a principal causa de morbidade e mortalidade nos Estados Unidos da América e na Europa e dada a elevada prevalência em Portugal, é de extrema importância aprofundar o conhecimento sobre esta doença e suas formas de tratamento, na qual se inclui a cirurgia de revascularização. A maior exposição a FRCV com desenvolvimento precoce da doença coronária em indivíduos mais jovens e ativos e a escassez de estudos sobre os resultados cirúrgicos do CABG na população portuguesa motivaram a realização deste estudo.

Perante os objetivos propostos na realização deste estudo na avaliação dos BP, verificou-se que a permeabilidade dos BP arteriais é superior à dos BP venosos, observação que está de acordo com os estudos semelhantes publicados internacionalmente onde se verificou que em BP venosos, 10% a 20% ficam ocluídos 1 ano após a cirurgia, 1% a 2% ocluem ao fim de 1 a 5 anos e 4% a 5% ocluem 6 a 10 anos após a data da cirurgia. Aos 10 anos após a cirurgia apenas 50% a 60% dos condutos venosos estão permeáveis e apenas metade destes se encontram sem lesões obstrutivas. Contrariamente, os condutos arteriais com mamária interna permanecem permeáveis durante mais tempo após a cirurgia. Aos 10 anos de cirurgia 90% destes BP ainda se encontram com bom calibre<sup>17</sup>.

Relativamente ao objetivo de verificar uma possível influência dos FRCV na permeabilidade dos *bypass*, não foi encontrada uma relação estatisticamente significativa entre a permeabilidade dos BP e os FRCV analisados nomeadamente, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, hábitos tabágicos, história familiar de doença cardiovascular. Para esta observação pode ter contribuído o maior controlo farmacológico e não farmacológico dos FRCV associado ao follow-up mais regular pelo médico de família e cardiologista e uma maior colaboração do paciente em cumprir a medicação e as indicações após um acontecimento

marcante como uma cirurgia cardíaca de revascularização.

Num estudo realizado com 1248 doentes que foram seguidos durante 4.3 anos após CABG foi possível conhecer alguns fatores de risco que predizem, embora com pouco significado estatístico, uma maior progressão para lesões obstrutivas dos BP de veias safenas como o grau de estenose máxima do enxerto na angiografia, o número anos decorridos após cirurgia, a estratégia terapêutica pouco agressiva para diminuição de lipoproteínas de baixa densidade (LDL), enfarte agudo do miocárdio prévio, níveis elevados de triglicéridos, pequeno diâmetro mínimo do enxerto, concentração baixa de lipoproteínas de alta densidade (HDL), concentração alta de LDL, hipertensão, fração de ejeção ventricular esquerda diminuída, género masculino, e não cessação de hábitos tabágicos<sup>18</sup>.

De facto, vários estudos têm demonstrado que a estratégia terapêutica agressiva para o controlo dos FRCV em doentes submetidos a cirurgia de revascularização constitui um dos pontos mais importantes na manutenção da permeabilidade dos BP por um maior período de tempo. A taxa de mortalidade em doentes com FRCV controlados nomeadamente a HTA, DM, dislipidemia e obesidade (FR controláveis) e cessação tabágica (tabagismo como FR modificável) é inferior comparativamente a doentes que mantêm qualquer um destes FRCV mal controlados<sup>19-23</sup>.

Relativamente à FEVE, não se verificou uma relação estatisticamente significativa entre esta variável e a permeabilidade do BP. Na pesquisa efetuada não foram encontrados artigos que relacionassem a FEVE diretamente com a permeabilidade dos BP. Contudo, a relação inversa é conhecida, uma vez que a diminuição da permeabilidade dos BP vai naturalmente comprometer a irrigação do miocárdio levando a um compromisso da FEVE e consequentemente da evolução clínica e da sobrevida<sup>24</sup>.

Atendendo aos resultados deste estudo e às guidelines internacionais que orientam como tratamento ideal a revascularização preferencialmente arterial, seria interessante avaliar e comparar os resultados da CABG utilizando apenas condutos arteriais com uso das duas artérias mamárias internas (Bilateral Internal Mamary Artery, BIMA) e condutos radiais com as cirurgias com condutos mistos (arteriais e venosos). Considerando que o uso de BIMA se tornou progressivamente a estratégia de revascularização standard, a continuidade deste estudo com pacientes submetidos a CABG com BIMA irá ser alvo de avaliação numa futura análise.

Na avaliação dos resultados obtidos neste estudo os autores consideram que provavelmente a análise de uma amostra populacional mais representativa ou um maior follow-up destes doentes poderia identificar algum fator mais determinante para a duração da permeabilidade dos BP. Contudo, quantitativamente a amostra neste estudo é semelhante em número a amostras em estudos publicados dentro da mesma temática. Os autores reconhecem que a análise retrospectiva e sistemática de pacientes submetidos num único centro de hemodinâmica a avaliação angiográfica por recorrência de doença cardíaca isquémica gera um viés de seleção da população tratada com cirurgia de revascularização coronária e não inclui uma percentagem

significativa de pacientes que foram tratados cirurgicamente sem recorrência de doença cardíaca isquémica. Este viés de seleção exclui assim da análise pacientes assintomáticos que poderiam apresentar menor grau de re-estenose dos BP.

Os autores admitem que em alternativa à avaliação isolada dos FRCV realizada, a análise da combinação de dois ou mais FRCV poderia ter uma influência estatisticamente significativa na permeabilidade dos BP, mas o número reduzido de combinações na amostra não permitiu a análise. Quanto à FEVE, teria sido importante utilizar outros valores de cutoff, bem como avaliar a evolução deste parâmetro após a CABG, e de que forma esta evolução na FEVE contribuiu para a qualidade de vida e sobrevida. No sentido de completar e dar resposta às limitações anteriormente referidas, os autores sugerem a continuação deste estudo com aumento da representatividade da amostra, do período de follow-up e do número variáveis analisadas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern SM, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wilson M, Hong Y; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):e25-146. PMID: 18086926. Erratum in: *Circulation*. 2010;122(1):e10.
2. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119(3):e21-181. PMID: 19075105. Erratum in: *Circulation*. 2009;119(3):e182. *Circulation*. 2010;122(1):e11. *Circulation*. 2011;124(16):e424.
3. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948-54. PMID: 20177011 Erratum in: *Circulation*. 2010;121(12):e259.
4. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K, Ohman M, Petrie MC,

- Sonntag F, Uva MS, Storey RF, Wijns W, Zahger D; European Society of Cardiology. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *G Ital Cardiol (Rome)*. 2012;13(3):171-228. PMID: 22395108
5. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, Dudek D, Gielen S, Huber K, Ohman M, Petrie MC, Sonntag F, Uva MS, Storey RF, Wijns W, Zahger D; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(23):2999-3054. PMID: 21873419
  6. Wilson PWF, Douglas PS. Epidemiology of coronary heart disease—2012 uptodate. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-coronary-heart-disease> Consultado em 21 de Maio de 2014.
  7. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)<sup>1</sup>; European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirllet C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schalij MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa Uva M, Taggart D. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010;31(20):2501-55. PMID: 20802248
  8. Deb S, Wijeyesundera HC, Ko DT, Tsubota H, Hill S, Fremes SE. Coronary artery bypass graft surgery vs percutaneous interventions in coronary revascularization: a systematic review. *JAMA*. 2013;310(19):2086-95. PMID: 24240936
  9. van Domburg RT, Kappetein AP, Bogers AJ. The clinical outcome after coronary bypass surgery: a 30-year follow-up study. *Eur Heart J*. 2009;30(4):453-8. PMID: 19066209
  10. Konstantinov IE. The first coronary artery bypass operation and forgotten pioneers. *Ann Thorac Surg*. 1997;64(5):1522-3. PMID: 9386752
  11. The Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group [No authors listed] Eleven-year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. *N Engl J Med*. 1984;311(21):1333-9. PMID: 6333636
  12. Shea MJ. Coronary Artery Bypass Grafting (CABG). Manual Merck 2012. Disponível em: [http://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular\\_disorders/cardiovascular\\_tests\\_and\\_procedures/coronary\\_artery\\_bypass\\_grafting\\_cabg.html](http://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular_disorders/cardiovascular_tests_and_procedures/coronary_artery_bypass_grafting_cabg.html) Consultado em 25 de Maio de 2014.
  13. Sofia RR; Almeida LG. Complicações Pulmonares no Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca. In: Regenga MM, ed. *Fisioterapia em Cardiologia da UTI à Reabilitação*. São Paulo: Roca; 2000. p. 31-45.
  14. Imle PC. Fisioterapia em Pacientes com Problemas Cardíacos, Torácicos ou Abdominais após Cirurgia ou Trauma. In: Irwin S; Tecklin JS. *Fisioterapia Cardiopulmonar*, São Paulo: Manole; 2003. p.375-403.
  15. Regan K, Kleinfeld ME, Erik PC. Fisioterapia para Pacientes com Cirurgia Abdominal ou Torácica. In: Irwin S, Tecklin JS. *Fisioterapia Cardiopulmonar*. São Paulo: Manole; 1994. p. 315-341.
  16. Aroesty JM. Patient information: coronary artery bypass graft surgery-2012uptodate. [http://www.uptodate.com/contents/coronary-artery-bypass-graft-surgery-the-basics?source=search\\_result&search=16.%09Aroesty+JM.+Patient+information%3A+coronary+artery+bypass+graft+surgery%E2%80%942012uptodate.&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/coronary-artery-bypass-graft-surgery-the-basics?source=search_result&search=16.%09Aroesty+JM.+Patient+information%3A+coronary+artery+bypass+graft+surgery%E2%80%942012uptodate.&selectedTitle=1%7E150) Consultado em 25 de Maio de 2014.
  17. Bilal RH. Coronary Artery Bypass Grafting. Medscape. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/1893992-overview> Consultado em 25 de Maio de 2014.
  18. Aranki S, Aroesty JM. Long-term outcome after coronary artery bypass graft surgery —2012 uptodate. Disponível em: [http://www.uptodate.com/contents/coronary-artery-bypass-graft-surgery-long-term-clinical-outcomes?source=search\\_result&search=18.%09Aranki+S%2C+Aroesty+JM.+Long-term+outcome+after+coronary+artery+bypass+graft+surgery&selectedTitle=1%7E150](http://www.uptodate.com/contents/coronary-artery-bypass-graft-surgery-long-term-clinical-outcomes?source=search_result&search=18.%09Aranki+S%2C+Aroesty+JM.+Long-term+outcome+after+coronary+artery+bypass+graft+surgery&selectedTitle=1%7E150) Consultado em 25 de Maio de 2014.
  19. Woods SE, Smith JM, Sohail S, Sarah A, Engle A. The influence of type 2 diabetes mellitus in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: an 8-year prospective cohort study. *Chest*. 2004;126(6):1789-95. PMID: 15596675
  20. Marcheix B, Vanden Eynden F, Demers P, Bouchard D, Cartier R. Influence of diabetes mellitus on long-term survival in systematic off-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2008;86(4):1181-8. PMID: 18805157
  21. van Domburg RT, op Reimer WS, Hoeks SE, Kappetein AP, Bogers AJ. Three life-years gained from smoking cessation after coronary artery bypass surgery: a 30-year follow-up study. *Am Heart J*. 2008;156(3):473-6. PMID: 18760128
  22. van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, Veldkamp RF, van Herwerden LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):878-83. PMID: 10987614
  23. Zhu YY, Hayward PA, Hare DL, Reid C, Stewart AG, Buxton BF. Effect of lipid exposure on graft patency and clinical outcomes: arteries and veins are different. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2014;45(2):323-8. PMID: 23671205
  24. Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO 3rd, Tracy CM, Vitale DF, McIntosh CL, Clark RE, Bacharach SL, Green MV. The effect of coronary artery bypasses grafting on left ventricular systolic function at rest: evidence for preoperative subclinical myocardial ischemia. *Am J Cardiol*. 1988;61(15):1248-54. PMID: 3259832

# “Save the date” November 28th 2015

## Aortic Root Repair Skills Labs

In this practical workshop, surgeons will have an opportunity to improve their technical skills in aortic valve surgery using new Devotini simulator.

Lead faculty: Prof. Marko Turina

Target audience: Fully licensed CV surgeons

### Agenda:

13:00 - Welcome lunch

Goals & objective of Aortic root surgery Skills lab  
Veronika Zahorska and Prof. Marko Turina

14:00 - Importance of simulation for educational training  
Prof. Marko Turina

14:15 - 1st method - Simple aortic valve replacement

- Theory
- Q&A
- Hands on demonstration of simple aortic valve replacement  
Prof. Marko Turina

15:00 - 2nd method - Bentall procedure (composite graft replacement)

- Theory
- Q&A
- Hands on demonstration of simple aortic valve replacement  
Prof. Turina

16:00 - 3rd method - Tirone-David aortic valve repair

- Theory
- Q&A
- Hands on demonstration of simple aortic valve replacement

17:00 - Round - table discussion, best practice sharing

17:15 - 17:30 - Closing & wrap up



# RETORNO VENOSO ANÓMALO PULMONAR PARCIAL ESQUERDO E ESTENOSE MITRAL NUM ADULTO

Nuno Carvalho Guerra, Davide Moreira, Catarina Carvalheiro, Ângelo Nobre

Departamento de Cirurgia Cardiorácica do Hospital Universitário de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte e Departamento de Cardiologia do Hospital de S. Teotónio, Centro Hospital Tondela-Viseu

## Resumo

O retorno venoso anómalo pulmonar parcial (RVAPP) é uma malformação congénita cardíaca relativamente frequente, na qual uma a três veias pulmonares drenam para uma veia sistémica, para a aurícula direita ou para o seio coronário, resultando num shunt esquerdo-direito e tendo o risco de desenvolver hipertensão pulmonar. Está frequentemente associado a outros defeitos cardíacos congénitos, (principalmente comunicações inter-auriculares), mas raramente associada a doença cardíaca adquirida e normalmente envolve o pulmão direito. Quando envolve o pulmão esquerdo, a correcção em crianças é feita frequentemente sem recurso a material protésico.

Os autores descrevem um caso de RVAPP esquerdo associado a estenose mitral, corrigido com comissurotomia mitral e derivação extra-anatómica com prótese vascular.

## Summary

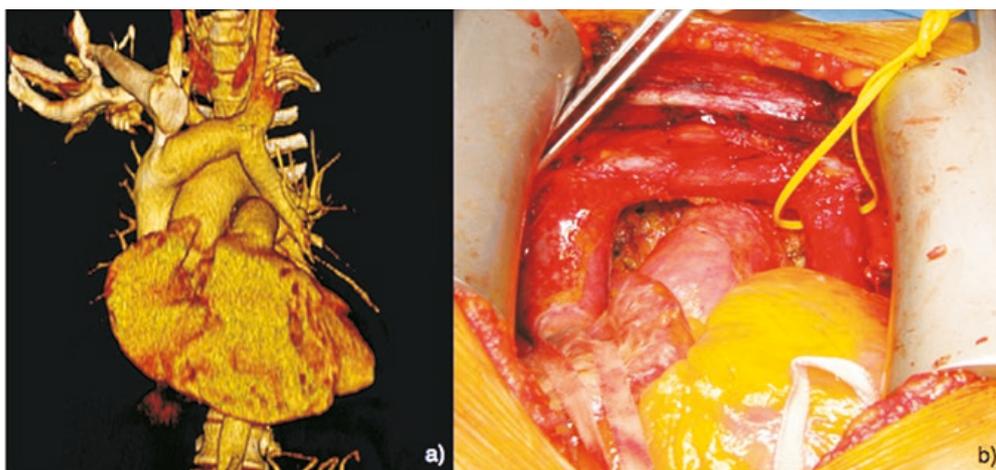
### *Left partial anomalous pulmonary venous return and mitral stenosis in an adult*

*Partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) is a relatively common congenital cardiac malformation in which one to three pulmonary veins drain to a systemic vein, the right atrium or the coronary sinus, resulting in a left-to-right shunt and the risk of developing pulmonary hypertension (PHT). It is frequently associated to other congenital cardiac defects (mainly atrial septal defect) but seldom associated with acquired cardiac disease, and normally involves the right lung. When it involves the left lung, the surgical correction in children is normally performed without prosthetic material. The authors report a case of associated mitral stenosis and left PAPVR corrected with commissurotomy and extra-anatomic derivation with a synthetic vascular graft.*

## CASE REPORT

A 45 year-old caucasian woman with known history of hysterectomy for myoma, appendectomy, and repeat tonsillitis in childhood, was referred to a Cardiology clinic for limiting fatigue on exertion with a few years duration. She was in New York Heart Association (NYHA) class III. She was a nurse auxilliary. Clinical examination revealed malar

erythema and cyanosis of the head and neck. Cardiac auscultation revealed an arrhythmic beat, a heart rate of 64 bpm and a diastolic low-rumbling murmur (II/VI) over the mitral area. An electrocardiogram showed atrial flutter with heart rate of 50 bpm. The chest radiography showed cardiomegaly due to right chamber dilation. A transthoracic echocardiogram (TTE) showed moderate mitral stenosis (mitral valve area of 1,5 cm<sup>2</sup>), mild mitral insufficiency, dilated left atrium



**Figure 1**

a) AngioCT scan showing anomalous venous return from the left upper lobe and some branches of the left lower lobe to a vertical vein which drains to the left innominate vein. b) Surgical view after pericardiectomy.

(LA) and right chambers, mild tricuspid insufficiency, an estimated pulmonary systolic arterial pressure of 42 mmHg, a dilated inferior vena cava, and normal remaining structures. She was started on warfarin.

A thoracic computed tomography (CT) with intravenous contrast revealed PAPVR of the left upper lobe through a vertical vein lateral to the aortic arch which joined the left innominate vein, and a dilated (29 mm) superior vena cava (SVC). (Figure 1a).

Due to recent surgical menopause, minimal PHT and no other cardiovascular risk factors, cardiac catheterization was deemed unnecessary.

The patient was accepted for surgery at our Hospital's Cardiothoracic Surgery Department.

After median sternotomy the anomalous vein was identified. (Figure 1b). Bicaval cardiopulmonary bypass was initiated. After left atriotomy, a rheumatic mitral valve, with bicommissural fusion, was subjected to commissurotomy, and the LA closed. Afterwards, the vertical vein was ligated and sectioned near the innominate vein. A 10 mm Gore-Tex (R) vascular graft was sutured to the pulmonary end of the vertical vein and to the tip of the amputated left

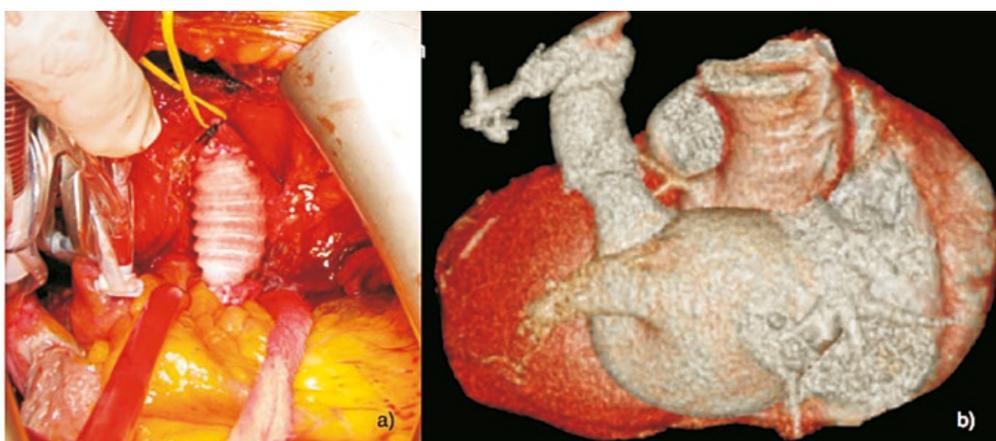
atrial appendage (LAA) using 4/0 polypropylene continuous suture and Teflon felt strips (Figure 2a). The synthetic graft allowed avoidance of the vertical vein's plasty and spatulation and diminished the likelihood of the vertical vein's stenosis due to rotation or anastomotic purse-string effect. No glue was used. The remaining surgery was uneventful. The duration of cardiopulmonary bypass was 78 minutes, and the aortic cross-clamp was 56 minutes. Post-bypass TEE showed no mitral stenosis or insufficiency.

The patient had an uneventful recovery, being discharged home after one week.

One month later she was in NYHA class I, in sinus rhythm, completely recovered from the exertional fatigue and dyspnea, and would be returning to work. A new thoracic angio-CT scan showed a fully functioning extra-anatomical derivation, without stenosis of any anastomosis. (Figure 2b).

## DISCUSSION

PAPVR is a congenital malformation in which one to three pulmonary veins drain to a systemic vein, the right



**Figure 2**

a) Intra-operative final result. b) Control AngioCT after one month, showing no anastomotic stenosis.

atrium or the coronary sinus, resulting in a left-to-right shunt and the danger of developing PHT<sup>1</sup>. It has been found in 0,4% in an autopsy series, and in 0,1-0,2% in a series of patients studied by thoracic CT for reasons other than cardiac pathology<sup>2</sup>. Most cases involve the right lung. Left lung PAPVR accounts for 3-8% of cases, the anomalous drainage being almost always through a vertical vein draining to the left innominate vein, rarely to the right atrium, coronary sinus or left SVC<sup>1,2</sup>. Most left PAPVR drain both lobes.

Common associated congenital cardiac lesions are *ostium secundum* ASD (in up to 80% of patients) and left SVC<sup>1,2</sup>. Acquired associated cardiac lesions include mitral insufficiency, right ventricle (RV) dysfunction and enlargement, and valve stenosis<sup>1</sup>.

Patients present from birth up until the seventh decade. Many infants are asymptomatic, and complaints manifesting later include fatigue, dyspnea on exertion and recurrent respiratory infections. Palpitations from atrial arrhythmia and heart failure typically manifest in older patients. Imaging is the cornerstone of diagnosis. Thoracic CT scan with intravenous contrast offers high sensitivity and specificity. TTE has serious limitations in defining the pulmonary vascular anatomy, and in one study of pediatric patients missed a third of cases<sup>2</sup>.

TEE is a more suitable but invasive exam. Cardiac Magnetic Resonance Imaging (cMRI) is very sensitive and specific, estimates shunt volume and outperformed cardiac catheterization and TEE in one study<sup>2</sup>.

In children, a pulmonary to systemic flow (Qp:Qs) greater than 1,5:1 is an indication for surgery due to the risk of PHT and RV failure. In adults, there is no clear cut-off for Qp:Qs values, so symptoms or RV failure are indications for surgery. Asymptomatic adults with a Qp:Qs <1.8, isolated single lobe PAPVR and absence of PHT may be managed medically, since life expectancy is similar to the general population; the remainder patients benefit clinically and echocardiographically from surgery<sup>4</sup>.

Surgical correction of left PAPVR, first undertaken in 1953 by Gerraci and Kirklin<sup>3</sup>, aims to divert the flow of the anomalous veins to the LA through an anastomosis of the anomalous vein to the LAA after venoplasty and spatulation of the vein. Alternative anastomosis use the LA wall

or the left inferior pulmonary vein (in isolated left superior PAPVR)<sup>4</sup>.

Surgical results in children are very good, with low morbidity and almost no mortality. In adults, PHT and comorbidities raise surgical mortality, which in most centers is still under 3%<sup>1</sup>.

Long term follow-up of adult patients shows that most die from stroke or cardiac failure due to other causes<sup>4</sup>. Atrial arrhythmias may be frequent.

With mild to moderate PHT, surgery is safe and effective, but when severe PHT develops, benefits are limited due to irreversible pulmonary vascular remodeling, and the only alternative is heart-lung transplantation, with an estimated 10-year survival of 30-40%<sup>1</sup>.

Sporadic reports of percutaneous treatment of PAPVR (embolizing the pulmonary-to-systemic connection when the anomalous vein retains connection to the LA) has revealed good results.

## CONCLUSION

This patient presented an uncommon case of associated congenital and acquired heart disease, which was easily corrected with an innovative technique using a vascular graft.

## REFERENCES

1. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Hanley FL, Kirklin JK. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery, 4th edition. Elsevier. 2012.
2. Sears EH, Aliotta JM, Klinger JR. Partial anomalous pulmonary venous return presenting with adult-onset pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2012 Apr-Jun;2(2):250-5.
3. Geraci JE, Kirklin JW: Transplantation of left anomalous pulmonary vein to left atrium: report of case. *Mayo Clin Proc* 1953; 28:472.
4. Majdalany DS, Phillips SD, Dearani JA, Connolly HM, Warnes CA. Isolated partial anomalous pulmonary venous connections in adults: twenty-year experience. *Congenit Heart Dis.* 2010 Nov-Dec;5(6):537-45.



# Valiant Captivia

THORACIC STENT GRAFT DELIVERY SYSTEM



## Confidence in Control.

- TIP CAPTURE PROVIDES CONTROLLED DEPLOYMENT AND PLACEMENT OF THE STENT GRAFT
- SINUSOIDAL SHAPE AND PLACEMENT OF NITINOL SPRINGS PROVIDE FLEXIBILITY AND CONFORMABILITY
- DELIVERY SYSTEM'S HYDROPHILIC COATING FACILITATES STENT GRAFT DELIVERY

For more information, please visit [medtronicendovascular.com](http://medtronicendovascular.com)

# ANOREXIA E PERDA PONDERAL, OS PRIMEIROS SINTOMAS DE UM TUMOR FIBROSO SOLITÁRIO DA PLEURA

Luciana Pimenta Bento, Ricardo Melo, António Gautier, Ivan Bravio,  
Fernando Martelo, Fernando Rodrigues

Departamentos de Pneumologia do Hospital Fernando Fonseca e do Centro de Diagnóstico Pneumológico da Venda Nova, Amadora e Departamento de Cirurgia Cardiorádica do Centro Hospitalar de Lisboa Central

## Resumo

Descreve-se o caso clínico de uma mulher de 66 anos de idade, com queixas de anorexia e perda de peso cuja investigação revelou uma massa gigante localizada no campo pulmonar esquerdo. A punção aspirativa transtorácica guiada por tomografia computadorizada estabeleceu o diagnóstico de tumor fibroso solitário da pleura. Este diagnóstico foi confirmado pelo estudo anatomico-patológico efectuado após a ressecção cirúrgica do tumor que pesava 2655 g. Nove meses depois da cirurgia a doente mantém-se sem sintomas ou evidência de recidiva da doença.

O tumor fibroso solitário da pleura é uma entidade rara, de origem mesenquimatosa. Apesar da maioria dos tumores fibrosos da pleura serem benignos, possuem potencial de transformação maligna, motivo pelo qual devem ser criteriosamente excisados. O diagnóstico é na sua maioria acidental, uma vez que os doentes se apresentam frequentemente assintomáticos. Caso surjam sintomas, os mais comuns são tosse, dispneia e/ou toracalgia, associados a compressão extrínseca do parênquima pulmonar. O quadro consumptivo que sugeria etiologia maligna apresentado pela doente, demonstra a heterogeneidade desta doença e a singularidade deste caso, justificando-se por isso a sua apresentação.

## Summary

### **Anorexia and weight loss as first symptoms of a solitary fibrous tumor of the pleura**

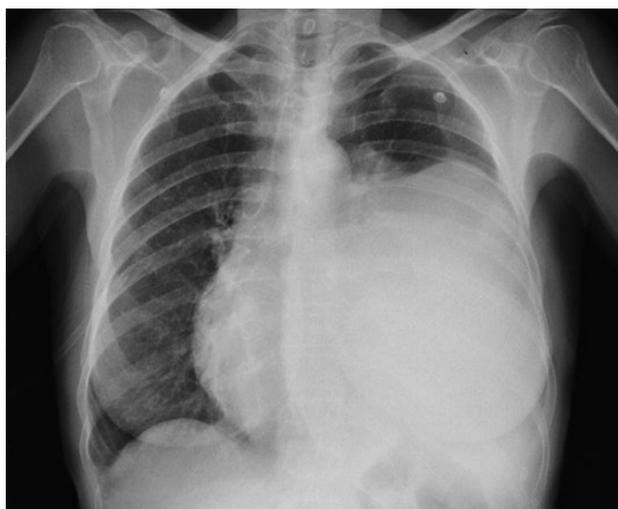
*We report the clinical case of a 66 year-old woman with anorexia and weight loss, in whom a giant mass was found in the left pulmonary field. A computerized tomography guided fine-needle biopsy established the diagnosis of a solitary fibrous tumor of the pleura. Surgical resection of a 2655 grams of tumor mass was performed and the pathological examination confirmed the diagnosis. Nine months after surgery, the patient remained free of symptoms and with no evidence of disease recurrence.*

*Solitary fibrous tumor of the pleura is a rare entity with mesenchymal origin. Although most solitary fibrous tumors of the pleura are benign, they possess a malignant potential and thus should be totally excised. Diagnosis is generally incidental, being the majority of the patients asymptomatic. However, extrinsic compression of the solitary fibrous pleural tumor on lung parenchyma may cause symptoms, from which the commonest are cough, dyspnea, and chest pain.*

*The clinical presentation, suggestive of a consumptive and malignant disease reinforced the heterogeneity of this disease and the singularity of this clinical case, thus justifying its presentation.*

## CASO CLÍNICO

Uma mulher de 66 anos de idade foi admitida no Serviço de Pneumologia com queixas de anorexia, perda ponderal de 16 quilogramas e tosse produtiva, com um ano de evolução. Seis anos antes, uma radiografia do tórax (RxT) de rotina tinha revelado uma massa torácica esquerda. Nessa altura, a doente recusou investigação.



**Figura 1**

Radiografia do tórax à admissão revelando uma massa circunscrita e de grandes dimensões, no campo pulmonar esquerdo.

Não tinha antecedentes familiares ou pessoais de relevo, à excepção de hábitos tabágicos (20 unidades-maço-ano). O exame objectivo revelou presença de hipocratismo digital e diminuição do murmúrio vesicular e das vibrações vocais, assim como submaciszez à percussão nos dois terços inferiores do hemitórax esquerdo. Analiticamente, não apresentava alterações. A radiografia do tórax no momento da admissão (Figura 1) mostrava uma opacidade homogénea, de limite superior convexo e bordos bem definidos que ocupava os 2/3 inferiores do campo pulmonar esquerdo e condicionava apagamento do seio costo-frénico, sendo o seu tamanho 5 vezes superior ao da radiografia prévia. Na

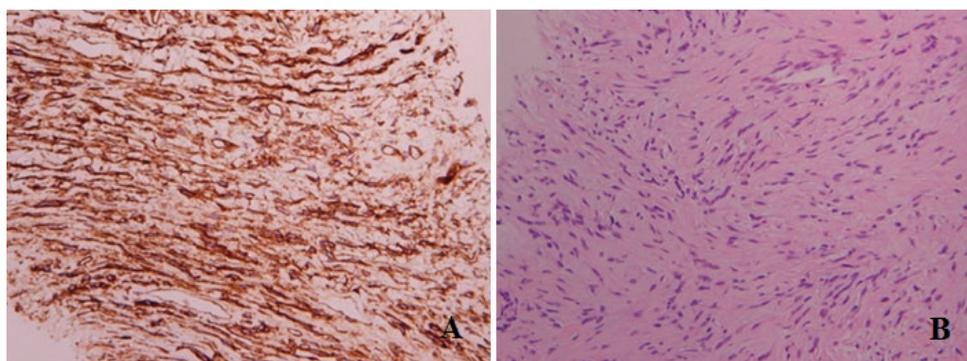
tomografia computadorizada (TC) do tórax visualizava-se uma massa (11.7x5.3x10cm) com densidade de partes moles, heterogénea, de limites bem definidos e algumas calcificações no seu interior. Na broncofibroscopia verificou-se a existência de alargamento da carina secundária, com obstrução do brônquio lobar inferior esquerdo, alterações sugestivas de infiltração tumoral. As biópsias efectuadas foram inconclusivas, tendo sido pedida uma punção aspirativa transtorácica guiada por TC. A análise histológica foi compatível com tumor solitário da pleura pela presença de proliferação fusocelular sem evidência de atípia (Figura 2A) e expressão celular positiva para CD34 e BCL2 (Figura 2B).

A doente foi encaminhada para o Serviço de Cirurgia Cardiotorácica onde foi submetida a toracotomia antero-postero-lateral esquerda com excisão completa de volumosa massa (2655g) que ocupava a metade inferior da cavidade pleural, associava a ressecção pulmonar atípica do lobo superior e inferior esquerdos (Figura 3). O exame anatomo-patológico da massa confirmou o diagnóstico de tumor fibroso solitário da pleura.



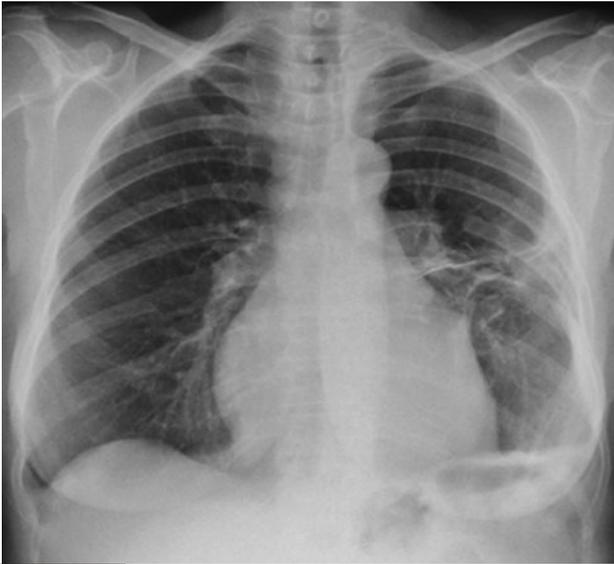
**Figura 3**

Tumor de grandes dimensões (2655g), imediatamente após a excisão.



**Figura 2**

Células tumorais com proliferação fusocelular, sem atípia (2A) e com expressão de CD34 e BCL-2 (2B).

**Figura 4**

Radiografia torácica seis meses após cirurgia, mostrando expansão pulmonar total.

## COMENTÁRIO

Classicamente, os tumores pleurais têm sido classificados em difusos e localizados. Os mesoteliomas, com origem nas células mesoteliais, são tumores difusos e agressivos e com uma boa incidência crescente nos últimos anos<sup>1</sup>. Por outro lado, os tumores fibrosos solitários da pleura (TFSP), são tumores localizados e raros, existindo apenas cerca de 800 casos descritos na literatura<sup>2,3</sup> o que corresponde a menos de 1% de toda a actividade dos cirurgiões torácicos<sup>4</sup>. Os TFSP são neoplasias frequentemente benignas, que derivam na camada mesenquimatosa da pleura<sup>2</sup>, mas com risco de transformação maligna, que ocorre em cerca de 12% dos doentes<sup>4</sup>, não existindo um mecanismo fisiopatológico estabelecido. Revisões sistemáticas estimaram que cerca de metade dos doentes eram assintomáticos na altura do diagnóstico, pelo que a descoberta do tumor é muitas vezes acidental<sup>5</sup>. Quando existem sintomas, estes tendem a estar relacionados com o crescimento tumoral que poderá induzir tosse, toracalgia e/ou dispneia<sup>2</sup>.

Surpreendentemente, o facto de existir uma massa de enormes dimensões (2655g) no campo pulmonar esquerdo, das maiores descritas até à data, não condicionou queixas respiratórias significativas mas sim sintomatologia de doença consumptiva, o que poderia ser um indício de transformação maligna de uma massa torácica previamente existente. A doente apresentava igualmente hipocratismo digital, que é um achado pouco reportado, ocorrendo em apenas 10-20% dos casos<sup>2</sup>.

A excisão cirúrgica completa é o tratamento de eleição e associa-se a um excelente prognóstico, mesmo em formas malignas da doença, com taxas de sucesso a longo prazo de 88-92%<sup>3</sup>. A técnica cirúrgica é igualmente crucial na prevenção de recidivas que ocorrem num número significativo de doentes (cerca de 10%)<sup>6</sup>, sendo aconselhável o seguimento clínico por um período de tempo superior a 10 anos<sup>2,7</sup>.

## Agradecimentos

À Dr.<sup>a</sup> Lucília Gonçalves que realizou o estudo imunohistoquímico e molecular das amostras.

## BIBLIOGRAFIA

1. Pinto C et al. Second Italian Consensus Conference on Malignant Pleural Mesothelioma: State of the art and recommendations. *Cancer Treat Rev* 2012; 39(4):328-339.
2. Robinson LA. Solitary Fibrous Tumor of the Pleura. *Cancer Control* 2006; 13(4):264-9.
3. Luckraz H, Ehsan S, Gibbs AR, Butchart EG. A giant pleural fibrous tumor. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130:1216-1217.
4. Arab WA. Solitary fibrous tumors of the pleura. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2012; 41:587-597.
5. Furukawa N, Hansky B, Niedermeyer J, Gummert J, Renner A. A silent gigantic solitary fibrous tumor of the pleura: case report. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2011; 6:122.
6. Harrison-Phipps KM, Nichols FC, Schleck CS et al. Solitary fibrous tumors of the pleura: Results of surgical treatment and long-term prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138:19-25.
7. Baquero L, Martelo F, Vaz Velho H. Localized fibrous tumor of the pleura: analysis of 11 new cases. *Rev Port Pneumol* 2003 Nov-Dec; 9(6):493-501.

# FUSION BIOLINE Vascular Graft Exhibiting the **FINEST** Results

**MAQUET**  
GETINGE GROUP



Maquet is a registered trademark of MAQUET GmbH • FUSION BIOLINE is a registered trademark of Maquet Cardiovascular • Copyright Maquet Medical Systems USA or its affiliates • CAUTION: Federal US Law restricts this device to sale by or on the order of a physician. Refer to instructions for use for current indications, warnings, contraindications, and recalls. MA00020909-REVA

## Combining the **benefits** of heparin coated ePTFE with PET\*

- Higher primary patency compared to standard ePTFE
- Significant less bleeding time compared to standard ePTFE
- Outer polyester layer promotes tissue ingrowth

\*FUSION BIOLINE IFU

# ABRASÃO PLEURAL TORACOS-CÓPICA NO TRATAMENTO DO PNEUMOTÓRAX NEONATAL RECORRENTE

Georgina Monteiro, Ruben Lamas-Pinheiro, Denise Schmitt, Tiago Henriques-Coelho

Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar Tondela-Viseu, Unidade de Cuidados Intensivos do Hospital de Santa Maria da Feira e Serviço de Pediatria Cirúrgica do Centro Hospitalar de S. João, Porto

## Resumo

O pneumotórax recorrente é uma situação neonatal rara e existem poucos casos na literatura descrevendo o seu tratamento cirúrgico, baseados essencialmente em estudos de adultos. Os autores apresentam o caso clínico de um recém nascido de termo, do sexo masculino, que após quatro episódios de pneumotórax espontâneo (tratados com aspiração e drenagem) foi submetido a abrasão pleural mecânica toracoscópica. Não se registaram complicações pós-operatórias nem manifestações de recorrência, até ao segundo ano de vida.

Os autores acreditam na eficácia e segurança desta técnica, que pode desempenhar um papel significativo em casos semelhantes.

## Summary

### *Thoracoscopic pleural abrasion in neonatal recurrent pneumothorax*

*Recurrent pneumothorax is a rare neonatal condition and there are few cases reporting surgical treatment, mainly based on adult studies. We present a male, term newborn that after four recurrent spontaneous pneumothorax (treated with pleural needle aspiration and drains) underwent thoracoscopic mechanical pleural abrasion. There were no post-operative complications and no recurrence reported until the second year of life. We believe that this technique is safe and effective and may play an important role in these cases.*

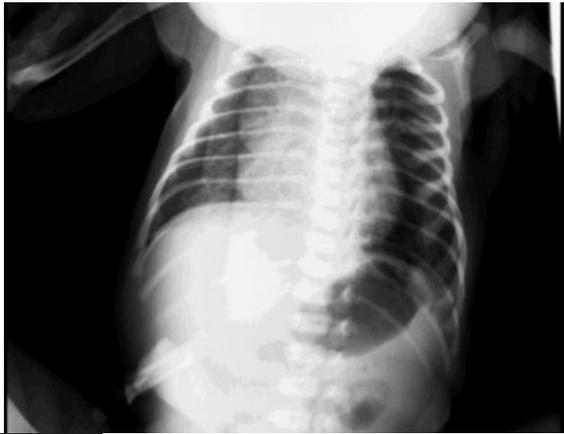
## INTRODUCTION

Silent pneumothorax (PT) has been estimated to occur in 1% to 2% of healthy neonates<sup>1</sup>. Symptomatic PT is even less uncommon (2-3 cases/1000 newborns – (NB)) and is characterized by respiratory distress that may vary from mild to severe<sup>2</sup>. They are classified as primary spontaneous PT when occur without known lung disease, whereas secondary spontaneous PT occurs as a complication of an underlying lung disease. During the neonatal period there is an association with oligohydramnios, neuromuscular diseases, meconium aspiration, prematurity, pulmonary hypoplasia, higher birth weights, dystocic delivery, and mechanical ventilation<sup>3,1,4</sup>. A family predisposition, with an autosomal dominant and X-linked recessive inheritance, has been described<sup>1,5</sup>.

Early diagnosis and treatment of neonatal pneumothorax (NP) is critical, and helps to avoid complications and mortality rates resulting from hypoxemia, hypercapnia or impaired venous return<sup>6</sup>. There are few reports concerning the surgical management of recurrent NP. Most surgical experiences arises from older children and adults; consequently, there is no consensus regarding the surgical role during the neonatal period. Based on a clinical case, the authors suggest that thoracoscopic pleurodesis may play an important role in the management of recurrent NP.

## CLINICAL CASE

Male NB, first child of young and healthy parents, with a bilateral ventriculomegaly, born at 39<sup>th</sup> weeks of gestation by elective caesarean section, for breech presentation,



**Figure 1** Left pneumothorax.

after a difficult period extraction, with Apgar 7/8 at 1<sup>st</sup> and 5<sup>th</sup> minutes. The NB was admitted to the Neonatal Intensive Care Unit with respiratory distress at 10 minutes of life with decreased respiratory sounds in the left hemithorax. Besides a macrocephaly the NB was normossomic but also had hypotonia, micrognathia, elastic skin and joints, arthrogryposis of the fingers, a right inguinal hernia and an homolateral cryptorchidism. Noninvasive ventilatory support with FiO<sub>2</sub> of 0.21 was required. The chest roentgenogram (Fig. 1) confirmed a left PT and pleural needle aspiration was performed with total lung re-expansion at 7<sup>th</sup> day of life. At the 12<sup>th</sup> and 27<sup>th</sup> day of life had two recurrences requiring 2 chest tubes, with total pulmonary expansion in between. Blood count, biochemistry, inflammatory markers and chest thoracic computerized tomography were unremarkable. At the 3<sup>rd</sup> recurrence the child was sent to a paediatric surgical centre and submitted to a thoracoscopic pleurodesis by mechanical pleural abrasion. Two 5mm working ports were used. The exploration of the thoracic cavity excluded any pulmonary malformations, fistula, air leak and a drain was inserted. Mechanical ventilation was maintained during the first hours of the postoperative period but thereafter, was on spontaneously ventilation, without supplemental oxygen. Full lung re-expansion was confirmed (Fig. 2) and the chest tube was removed 3 days after the procedure and the child discharged on the 6<sup>th</sup> post-operative day.

The child is currently two years old and is being followed as an outpatient without pneumothorax recurrence. He is still being studied for the multiple congenital malformations above mentioned, but no definite diagnosis was made until now.

## DISCUSSION

To the author's knowledge, this was the first recurrent NP treated with thoracoscopic pleural abrasion.

Small, asymptomatic PT (occupying <15% of hemithorax) may be conservatively treated, as spontaneous reabsorption occurs. In symptomatic cases with cardiorespiratory involvement, drainage is mandatory. In tension PT, a pleural needle drainage can be used temporarily, but definitive treatment requires the insertion of a chest tube attached to a continuous suction device. Contrary to adults, the practice of pleurodesis has been scarcely mentioned during the neonatal



**Figure 2** Chest roentgenogram revealing full lung re-expansion after thoracoscopic pleurodesis.

period. Chemical pleurodesis provides an excellent pleural adhesion and besides some possible adverse effects, such as a diminish pulmonary function and eventual chronic chest pain is described to prevent postoperative recurrent PT<sup>7</sup>. Although the side effects (fever, pain, infections, adhesive pleuritis) related to the use of tetracyclines and talcum powder in adults limits their use in NB. The application of fibrin glues might be promising but, as an hemoderivative, there is an infection risk (human immunodeficiency virus, human hepatitis virus, a variant form of Creutzfeldt-Jakob and Parvovirus B19 infections)<sup>7</sup>.

In the reported case, the difficult extraction was the only predisposal cause to pneumothorax; dysmorphic features may be part of an undiagnosed syndrome. After three recurrences, surgical treatment seemed inevitable. The less invasive thoracoscopic approach was successful and we believe that it may play an important role in the future management of recurrent neonatal PN.

## REFERENCES

1. Ali R AS, Qadir M, Maheshwari P, Khan R. Pneumothoraces in a neonatal Tertiary care unit: Case series. *Oman Medical Journal*. 2013; 28: 1:67-9.
2. Sahn SA HJ. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2000; 342(12):868-74.
3. Gardikis S DV, Polychronidis A, Mikroulis D, Sivridis E, Bougioukas G, Simopoulos C. Spontaneous pneumothorax resulting from congenital cystic adenomatoid malformation in a pre-term infant: case report and literature review. *Eur J Pediatr Surg*. 2002; 12: 195-8.
4. Al Tawil K A-EF, Tamimi O, Al Hathal MM, Al Hathlol K, Abu Laimun B. Symptomatic spontaneous pneumothorax in term newborn infants. *Pediatr Pulmonol*. 2004; 3737(5): 443-6.
5. Abolnik IZ LI, Zlotogora J, Brauer R. On the inheritance of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Med Genet*. 1991 Aug 1; 40(2): 155-8.
6. Apiliogullari B SG, Ceran S, Koc H. Evaluation of neonatal pneumothorax. *J Int Med Res*. 2011; 39: 2436-40.
7. Canpolat F YM, Yurttutan S. Fibrin glue for persistent pneumothorax in an extremely low birth weight infant. *Indian pediatr*. 2006; 43: 646-7.

# TROMBOSE VENOSA PROFUNDA DOS MEMBROS INFERIORES NO SERVIÇO DE URGÊNCIA: DA SUSPEITA CLÍNICA AO DIAGNÓSTICO

José Vidoedo, André Cruz, Miguel Maia, João Almeida Pinto, Fernando Moura, Sérgio Sampaio

Serviços de Urgência e de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa e Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar S. João, Porto

## Resumo

**Introdução:** A suspeita de trombose venosa profunda dos membros inferiores é responsável por um número elevado de pedidos de avaliação por Angiologia e Cirurgia Vascular no Serviço de Urgência, com conseqüente consumo de recursos, não se confirmando contudo numa fracção significativa de casos.

**Objectivos:** Análise retrospectiva dos casos de suspeita de trombose venosa profunda (TVP) observados no Serviço de Urgência (SU) de um Centro Hospitalar e avaliados no laboratório vascular para confirmação/exclusão desse diagnóstico, de forma a conhecer padrões de referenciação que auxiliem na elaboração futura de normas de orientação clínica.

**Material e Métodos:** Foram consultados os processos clínicos eletrónicos e recolhidos dados demográficos e clínicos dos doentes referenciados ou observados no SU entre Janeiro de 2011 e Setembro de 2013, com suspeita de TVP. A informação foi introduzida em base de dados para subsequente análise estatística.

**Resultados:** No período em análise foram efectuados 407 eco-Doppler's venosos em doentes com suspeita de TVP referenciados via SU. Duzentos e sessenta e nove doentes (66%) eram do sexo feminino. A idade média foi de 60,1 (16-93) anos. Cento e trinta e quatro exames (32,9%) foram positivos para diagnóstico de TVP recente (TVP e TVS simultânea em 6 doentes deste grupo) e em 194 exames (47,6%) não foi detectado qualquer sinal de trombose venosa, recente ou antiga. Nos restantes casos foram detectados sinais ecográficos de TVP antiga em 22 (5,4 %) doentes e TVS em 50 doentes (12,2 %).

**Conclusões:** A suspeita de TVP referenciada através do SU confirmou-se numa parcela minoritária de doentes (cerca de um terço). A elaboração de normas de orientação e sua implementação poderão alterar esta desproporção entre suspeita clínica e diagnóstico confirmado.

## Summary

### **Deep venous thrombosis in emergency care: From clinical suspicion to correct diagnosis**

**Aim:** Retrospective analysis of suspected deep venous thrombosis (DVT) of the lower limbs admitted to an emergency unit and subsequently scanned in the vascular lab.

**Methods:** Clinical and demographic details of patients were retrieved from clinical files and collected in a database. The statistical software SPSS was used for statistical analysis.

**Results:** Between January 2011 and September 2013, 407 venous scans were performed for ruling out DVT. Two hundred

sixty-nine (66%) patients were female. Average age was 60.1 years-old (16-93). One hundred thirty-four scans (32.9%) were positive for the diagnosis of recent DVT (simultaneous DVT and superficial thrombophlebitis in six patients of this group). In 194 exams (47.6%) there was any sign of venous thrombosis, whether recent or remote. The remaining cases showed up signs of remote DVT in 22 (5.4%) patients, and superficial thrombophlebitis in 50 (12.2%) patients.

*Conclusion: Suspected DVT was confirmed in only a third of patients, using ultrasound scan. Local implementation of guidelines for the evaluation of patients with suspected DVT may reduce the amount of unnecessary scans.*

## INTRODUÇÃO

Crê-se que a incidência de trombose venosa profunda/embolia pulmonar (tromboembolismo venoso) seja de 1-2 casos/1000 pessoas em cada ano (podendo atingir 1 em cada 100, nos maiores de 80 anos de idade). O risco associado de tromboembolismo pulmonar e sua potencial letalidade - a morte súbita é a apresentação em 25% dos casos -, conduzem, provavelmente, a um limiar muito baixo para o pedido de avaliação pela especialidade ou para requisição de eco-Doppler venoso<sup>1</sup>.

O eco-Doppler das veias proximais e distais é, hoje em dia, o exame padrão de rotina para o rastreio de TVP dos membros inferiores. Outros métodos invasivos e não invasivos são ocasionalmente aconselhados na abordagem da suspeita de TVP dos MI, quando a ecografia é tecnicamente inadequada ou pode não proporcionar informação apropriada (eg, doentes com talas/ligaduras nos MI, obesidade mórbida).

O conhecimento dos padrões locais de referenciação por suspeita de TVP, e a proporção de diagnósticos confirmados ou infirmados, podem acrescentar informação válida para implementação de normas de orientação clínica que permitam aos médicos envolvidos na avaliação inicial destes doentes, fazer uma análise factual da sua prática e, no futuro, tomar decisões mais uniformes em função de critérios clínicos e mais racionais na utilização dos meios de diagnóstico disponíveis. Os algoritmos de diagnóstico que combinam estratégias com testes de estratificação de risco clínico (Wells) e medição de D-dímeros, para limitar o número de ecografias negativas, têm grande potencial mas pressupõem que a segurança de tratar doentes de acordo com o algoritmo seja provada com validação local por cada instituição.

## MÉTODOS

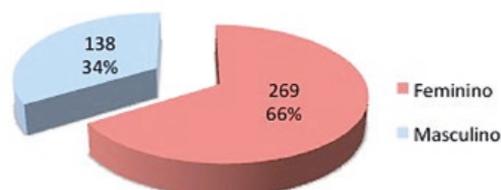
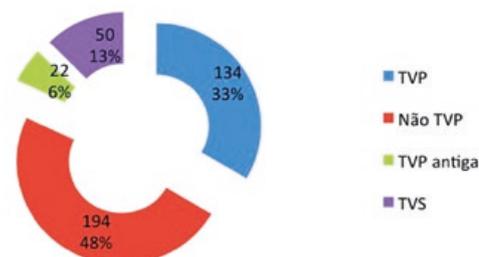
Com o objectivo de estudar a população de doentes observados no Serviço de Urgência do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa (Penafiel/Amarante) por suspeita de TVP dos MI e posteriormente observados no laboratório vascular da instituição, procedeu-se à recolha dos dados demográficos e clínicos através da consulta dos processos electrónicos de cada paciente disponíveis nos programas informáticos SAM e AlertSU. Os dados foram coligidos numa base de dados e posteriormente submetidos a análise estatística descritiva e inferencial, tendo-se utilizado o teste do qui-quadrado para correlação de variáveis categóricas e o teste de t de Student para variáveis contínuas. Foi considerado significativo o valor de  $p < 0.05$ .

Existe uma dificuldade prática na distinção entre episódio recente e não recente de trombose venosa, uma vez que alguns doentes recorrem ao SU passado bastante tempo (semanas a meses) após aparecimento dos sinais ou início das queixas e, outros, recorrem ao SU por queixas sequelares de processos de trombose venosa já distanciados no tempo (vários meses a anos). Um exemplo prático é a síndrome pós-flebitica que pode apresentar exacerbações dos seus sinais/sintomas típicos (edema, hipodermite, dermite pigmentar, dor), sendo que nem sempre é possível definir com grau de certeza elevado a longevidade dos sinais ecográficos de trombose venosa. No nosso laboratório os achados de TVP são considerados positivos caso seja identificado trombo com vários graus de ecogenicidade, incompressibilidade da veia e distensão venosa, na trombose recente. Os achados Doppler positivos considerados foram: diminuição da fascicidade do fluxo proximal ao trombo oclusivo, fluxo venoso contínuo distalmente à oclusão e ausência/diminuição da resposta à manobra de Valsalva. Através da codificação do Doppler com cor foi confirmada a ausência de fluxo nos segmentos ocluídos; circulação peri-trombo nos segmentos parcialmente ocluídos e colateralização de fluxo aumentada. A restante metodologia seguida durante o exame ecográfico é descrita noutras publicações<sup>2</sup>. Os exames foram realizados por técnico de cardiopneumologia sob supervisão de especialista em Angiologia e Cirurgia Vascular, que os validou. Foi utilizada uma sonda linear 5-10 MHz para avaliação das veias distais e proximais até ao ligamento inguinal, curvilínea 3-5 MHz para visualização das veias ilíacas e veia cava inferior em aparelho de ecografia GE Voluson.

Os doentes que recorrem ao SU do CHTS são inicialmente submetidos a triagem de Manchester por enfermeiro adstrito a essa função, sendo-lhe atribuída a respectiva prioridade. Posteriormente, são avaliados por médico do sector de triagem que solicita apoio das especialidades em presença física no SU (Cirurgia Geral/Medicina Interna) ou contacta directamente a especialidade de Angiologia e Cirurgia Vascular que presta serviço de consultadoria aos vários serviços do hospital, entre os quais se inclui o SU. A realização ou não de pedido de análise de D-dímeros ficou ao critério do médico que avaliou inicialmente o doente.

## RESULTADOS

O Serviço de Urgência do CHTS, serve uma população de 520.000 habitantes e nas suas duas unidades (Amarante e Penafiel) atendeu, em 2013, 144955 doentes, o que o coloca


**Figura 1** Distribuição por género.

**Figura 2** Diagnóstico ultrasonográfico.

em 2º lugar em número de atendimentos, entre todas as unidades ou centros hospitalares da ARS do Norte.

Entre Janeiro de 2011 e Setembro de 2013 (21 meses) foram realizados 407 exames ecográficos do sistema venoso dos membros inferiores no laboratório vascular do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, por suspeita de trombose venosa profunda, em doentes referenciados através do Serviço de Urgência. A distribuição por género está exposta na Figura 1, salientando-se uma elevada prevalência de doentes de sexo feminino (n=269, 66%). A idade média global foi de 60 anos (16-97 anos), não havendo diferença de idade significativa entre homens e mulheres.

Cento e trinta e quatro exames (32,9%) foram positivos para diagnóstico de TVP recente (TVP e TVS simultânea em 6 doentes deste grupo). Em 194 exames (47,6%) não foi detectado qualquer sinal de trombose venosa, recente ou antiga. Nos restantes casos foram detectados sinais ecográficos de TVP antiga em 22 (5,4 %) doentes, TVS em 50 doentes (12,2 %) (Figura 2).

Em 101 casos de TVP recente, houve atingimento de veias proximais (i.e., envolvendo segmento venoso proximal à veia poplítea, inclusive) e, em 33 casos, a TVP era distal (ie, envolvia somente veias gemelares, soleares ou tibiais).

Em 97 (72,3%) doentes com TVP foram sinalizados factores de risco conhecidos para TVP. Os principais

factores de risco detectados foram a imobilidade com 37 casos (27.6%) considerando doentes acamados (de forma permanente ou temporária), doentes em pós-operatório de cirurgia ortopédica dos MI ou vítimas de traumatismo com necessidade de imobilização; ter sido submetido a cirurgia recente foi o motivo aparente relacionado com TVP em 17 casos (12.6%) e o acamamento por várias causas considerado de forma isolada terá sido responsável em 13 doentes (9.7%). Outro dos factores de risco habitualmente considerados - terapêutica hormonal -, utilizada como anovulatório ou no climatério, foi encontrado em 19 doentes (14.1%). Na Tabela 1 são assinalados mais alguns factores de risco conhecidos e respectiva prevalência neste grupo. Em 37 doentes não foi encontrado registo de qualquer factor de risco de trombose venosa. Não cabe nos objectivos deste trabalho a avaliação de co-existência de eventuais factores de trombofilia, no entanto, em nenhum dos casos avaliados havia registo da pré-existência de algum desses factores.

No mesmo período, foram realizados 299 eco-Dopplers venosos em doentes internados nos quais, no decorrer do internamento, se suspeitou de TVP dos MI. Em 176 casos (58,8 %) não foi detectada TVP, ou, doutro modo, foi detectada TVP em 41,2% destes doentes. Cento e setenta e dois doentes (57,5%) eram do sexo feminino.

**Tabela 1** Factores de risco para trombose venosa.

	N=	%
Cirurgia recente	17	12,6
Acamamento	13	9,7
Terapêutica hormonal	19	14,1
Neoplasia	8	5,9
Gravidez/Puerpério	1	0,7
Obesidade	6	4,4
Imobilidade	37	27,6
TVP prévia	9	6,7
TEP	6	4,4
Sem factores de risco conhecidos	37	27,6

## DISCUSSÃO

O diagnóstico definitivo de TVP nem sempre é fácil. A flebografia foi considerada em tempos como o exame padrão e ainda tem algumas indicações, no entanto, devido à sua natureza invasiva, complexidade de meios envolvidos (suite angiográfica/fluoroscopia), custo associado, uso de contraste, não constitui um exame passível de ser realizado por rotina na avaliação de doentes com suspeita de TVP.

A sensibilidade e a especificidade da ecografia venosa (incluindo todos os tipos: de compressão, codificada a cor e com Doppler) para o diagnóstico de TVP sintomática proximal é 97% e 94%, respetivamente. A especificidade elevada da ecografia venosa permite que o tratamento da TVP possa ser iniciado sem necessidade de qualquer teste adicional a corroborar o diagnóstico. A elevada sensibilidade no diagnóstico de TVP proximal permite não iniciar o tratamento se o exame for negativo.

Nos casos desta série com TVP confirmada, detetou-se elevada prevalência de factores de risco de trombose venosa (72.3%). Uma das limitações do nosso trabalho é a impossibilidade de comparar a existência ou não de factores de risco em todos os doentes submetidos a avaliação por eco-Doppler de modo a aferir a necessidade de requisição desse exame utilizando testes de estratificação de risco (e.g. Wells), no entanto, dada a natureza retrospectiva deste estudo e a informação escassa disponibilizada nos registos em contexto de SU, seria imprudente retirar ilações robustas.

Destaca-se, neste trabalho, a proporção de exames negativos (dois terços), que é semelhante aos valores referidos noutros estudos. Este número de exames negativos provoca aumento de custos e de ocupação dos profissionais envolvidos na sua execução, com impacto, entre outros, a nível de alteração dos horários de exames agendados de rotina. Aumenta também potencialmente o tempo de permanência do doente no SU.

Como referido atrás, existe dificuldade em alguns casos na distinção entre processo de trombose venosa recente ou antigo e, também, nos diagnósticos de re-trombose. Apesar deste entrave, acreditamos que a escassez de casos “duvidosos” não interfere com os resultados deste trabalho.

Estima-se que cerca de 1 milhão de pacientes nos EUA são submetidos a exame ecográfico por suspeita de TVP. Destes, apenas 12%-25% são positivos. Uma vez que o exame tem custos associados à sua realização e, em muitos locais, há que adicionar os custos relacionados com transferência inter-hospitalar de doentes, foram desenvolvidas várias estratégias para diminuir o número de exames negativos.

As alternativas mais frequentes à avaliação imediata por ecografia são os modelos de previsão clínica e a avaliação de níveis de D-dímeros<sup>3</sup>.

Foram elaborados em diferentes locais e por diferentes entidades, vários algoritmos que se baseiam na avaliação clínica, teste de D-dímeros e ecografia venosa com o objectivo de padronizar a abordagem diagnóstica da TVP e reduzir o número de exames negativos.

De uma forma geral, a TVP recente pode ser excluída em doentes onde coexista baixa probabilidade pelos testes de estratificação (eg, Wells) e resultado de D-dímeros normal<sup>4</sup>.

Estes modelos não são, todavia, universalmente aceites e as razões alegadas referem a complexidade de alguns desses algoritmos e sua inclusão na prática clínica, considerações médico-legais e o facto de que uma ecografia negativa das veias proximais e distais permitir ao médico que

avalia o doente pensar imediatamente noutros diagnósticos alternativos<sup>5</sup>.

Apesar do diagnóstico clínico de trombose venosa poder ser melhorado com utilização do modelo de probabilidade clínica de Wells e através da medição de D-dímeros, não existe consenso alargado sobre a ordem em que cada uma destas estratégias deve ser utilizada e assim reduzir o número de exames ecográficos. Das várias revisões dedicadas às abordagens de diagnóstico do tromboembolismo venoso, dever-se-á considerar aquela que melhor se adapta à prática clínica local e respectiva população.

Há evidência de que o início precoce de hipocoagulação é vantajoso nos doentes com TVP em termos de prognóstico das sequelas (síndrome pós-flebitico), para além da acção preventiva de TEP, daí a premência em se confirmar ou excluir o diagnóstico. Por outro lado, o deferimento de exames diagnósticos (eco-Doppler) parece ser seguro em períodos de até 72h, combinando modelos preditivos (Wells) e o doseamento de D-dímeros, utilizando anti-coagulação “protectora” durante esse período<sup>6</sup>.

Assim sendo, acreditamos que seja possível, criar linhas de orientação na suspeita de TVP que permitam manter o diagnóstico e tratamento num patamar de segurança elevado a um nível local, com claro benefício em termos de conforto para os doentes, optimizando os recursos laboratoriais e de técnicas disponíveis, com progressiva acuidade na selecção dos casos verdadeiros positivos.

## BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.cdc.gov/ncbddd/dvt/data.html>, em 20/02/2014
2. Thrush A, Hartshorne T, Vascular Ultrasound: How, Why and When, Churchill Livingstone; 3rd edition 2009, pág.233-254
3. Kearon C, Julian JA, Math M, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep vein thrombosis. McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. Ann Intern Med. 1998; 128: 663-677
4. Huisman MV, Klok FA. Diagnostic management of acute deep vein thrombosis and pulmonary
5. Zierler B, Ultrasonography and Diagnosis of Venous Thromboembolism, Circulation.2004; 109: I-9-I-14
6. Siragusa S, Anastasio R, Porta C, Falaschi F, Pirrelli S, Palmieri P, Gamba G, Granzow K, Malato A, Minardi V, Tatoni P, Bressan M, Mariani G, Deferment of Objective Assessment of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism Without Increased Risk of Thrombosis - A Practical Approach Based on the Pretest Clinical Model, D-Dimer Testing, and the Use of Low-Molecular-Weight Heparins. Arch Intern Med Vol 164, Dec 13/27, 2004

# FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA PRIMÁRIA EM RELAÇÃO COM FALSO ANEURISMA AÓRTICO

Pedro Henrique Almeida, Mário Vieira, Jorge Costa Lima, António Taveira Gomes, José Fernando Teixeira

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

## Resumo

A fístula aorto-entérica primária é uma entidade muito rara, associada a mortalidade elevada. A reconstrução directa apresenta-se como a terapêutica preferencial, com a revascularização extra-anatómica relegada para segunda opção. Apesar de promissora, a utilização da exclusão endovascular ainda está a ser avaliada.

Caso Clínico: Homem de 80 anos de idade, com antecedentes de infecção a *Micobacterium bovis* um ano antes do evento e dois episódios de hemorragia digestiva no último mês. Admitido por dor abdominal e hematoquésias. Encontrava-se hipotenso e apresentava sangue digerido na sonda nasogástrica. Analiticamente foi documentada anemia (Hb 7,3g/dL). A endoscopia digestiva alta e a ileo-colonoscopia não revelaram lesões hemorrágicas visíveis. A angio-TAC mostrou falso aneurisma da aorta infra-renal em contiguidade com a terceira porção do duodeno e achados compatíveis com fístula aorto-entérica nessa localização; também documentou falso-aneurisma trombosado em localização aorto-iliaca esquerda – nenhum destes achados estava presente em TAC realizada um ano antes. Foi submetido a bypass axilo-femoral direito e bypass femoro-femoral cruzado, procedendo-se a laparotomia, com duodenorrafia e patch de jejuno para correcção duodenal e laqueação aórtica e das artérias ilíacas comuns. Teve boa evolução clínica, com alta hospitalar ao 11º dia do pós-operatório. Um ano após o evento não se registaram intercorrências do foro vascular ou do tubo digestivo. Não houve qualquer isolamento microbiológico.

Conclusão: A infecção progressiva e a ausência de achados imagiológicos um ano antes do evento apoiam a infecção aórtica como etiologia mais provável para a fístula, realçando-se a raridade do caso descrito.

## Summary

### Primary aorto-enteric fistula related to an aortic pseudo aneurysm

Primary aorto-enteric fistula is a very rare entity, with a high mortality. Direct aortic reconstruction is the preferred treatment, with extra-anatomic revascularization regarded as an alternative. Despite somehow promising results, the role of endovascular exclusion is still under scrutiny.

Case Report: Male patient, 80 years old, with a history of *Micobacterium bovis* infection one year ago, and two episodes of gastrointestinal bleeding in the last month. He presented with abdominal pain and hematochezia, was hypotensive and digested blood was found in the nasogastric tube. Anemia (Hb 7,3g/dL) was the only bloodwork remark. Upper and lower endoscopies reported no bleeding nor suspect lesions. Angio-CT showed a pseudo aneurysm of the infra-renal aorta, adherent to the third portion of the duodenum, with findings suggestive of an aorto-enteric fistula; it also showed a thrombosed false aneurysm related to the aorta and left iliac artery. None of these CT findings were reported in a CT done one year before. A right axillo-femoral bypass and crossover femoro-femoral bypass were done, before laparotomy, duodenal repair with jejunal patch and aortic and iliac arteries suture interruption. Good clinical outcome, with discharge from hospital on the 11th post-operative day. One year afterwards no vascular or gastrointestinal events were noticed. No positive microbiological cultures were obtained.

*Conclusion: The history of previous *Micobacterium* infection and the absence of the CT findings one year before this event support the aortic infection as the most likely cause for the fistula, emphasizing the rarity of this case.*

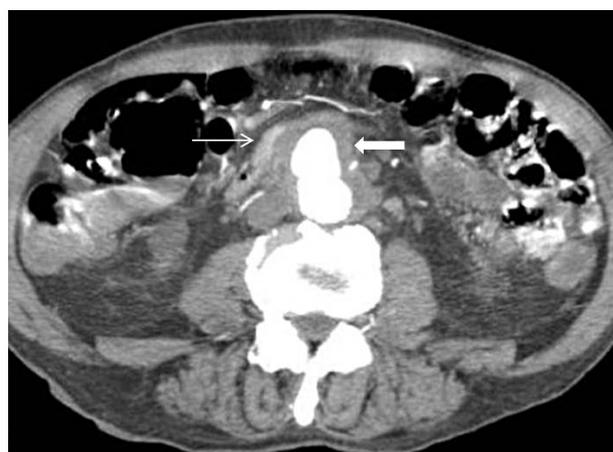
## INTRODUÇÃO

A fístula aorto-entérica (FAE) primária, entidade que descreve a comunicação entre a aorta e o tubo digestivo na ausência de procedimento aórtico prévio, é extremamente rara (incidência de 0,04% a 0,07% em estudos de autópsia<sup>1</sup>), em especial quando não relacionada com aneurisma degenerativo da aorta abdominal, presente em cerca de 83% dos casos<sup>2</sup>. Esta associação contribui para a maior frequência em indivíduos do sexo masculino (razão homem-mulher de 3/1), em doentes com idade média de 64 anos<sup>2</sup>. Pode atingir todo o tubo digestivo, mas as terceira e quarta porções do duodeno estão envolvidas em 54% dos casos<sup>2</sup>, devido à sua posição retroperitoneal relativamente fixa e à proximidade anatômica com a aorta. A tríade clínica<sup>3</sup> de hemorragia digestiva, dor abdominal ou lombar e tumefacção abdominal pulsátil só está presente em 11% dos doentes, com cada um destes achados com frequências decrescentes, respectivamente 94%, 48% e 17%<sup>2</sup>. É comum apresentar-se como hemorragia digestiva intermitente, e o diagnóstico necessita de uma elevada suspeição clínica, podendo permanecer desconhecido durante vários episódios, com uma proporção considerável de doentes em que este só é confirmado intra-operatoriamente<sup>4</sup>. A endoscopia digestiva alta, apesar de documentar achados atribuíveis à FAE em apenas um quarto dos casos, é importante para excluir causas mais frequentes de hemorragia digestiva. A angio-TAC é sugestiva do diagnóstico em 60% dos casos, sendo o exame mais útil e fácil de realizar; a arteriografia, pela possibilidade de baixo débito/trombose da fístula, apenas documenta contraste no tubo digestivo em 26% dos doentes<sup>2</sup>. A mortalidade cumulativa pré e intra-operatória é de 83%<sup>5</sup>. Apesar do tratamento consistir historicamente em construção de bypass axilo-bifemoral e laqueação aórtica com correcção do defeito intestinal, a reconstrução directa, com enxerto protésico preferencialmente embebido em rifampicina e também com interposição de epiplon<sup>4,6</sup>, apresentou resultados melhores em séries mais recentes (36% de mortalidade a 30 dias, comparada com taxa de 40% para o bypass extra-anatómico<sup>2</sup>), com taxas de reinfecção sobreponíveis (24% a um ano, 41% a 2 anos, em série de casos de FAE secundárias<sup>7</sup>); mais ainda, a reconstrução com enxerto venoso autólogo, apesar do prejuízo decorrente da maior duração e complexidade do procedimento, é uma alternativa válida em casos de purulência exuberante da região aórtica, reservando-se o *bypass* extra-anatómico para doentes com maior compromisso sistémico ou mais idosos, em que seja aceitável a menor permeabilidade associada. Mais recentemente, a aplicação da exclusão endovascular permitiu oferecer uma terapêutica com uma mortalidade hospitalar reduzida (0-14%, em duas séries com menos de 10 casos<sup>2,8</sup>), vantagem que no entanto se dissipa aos dois anos de seguimento, altura em que a sobrevivência para a cirurgia

clássica e exclusão endovascular é sobreponível<sup>8</sup>. Esta opção terapêutica associa-se a um risco aumentado de reinfecção / recorrência de hemorragia (44%), muito à custa da sua aplicação em FAE secundárias, onde o risco é três vezes superior àquele associado às FAE primárias<sup>9</sup>; assume assim vantagem preponderante nos doentes instáveis e com comorbilidades proibitivas para a cirurgia aberta, ou como temporizador de uma alternativa mais definitiva após estabilização clínica. Ao tratamento cirúrgico deve associar-se antibioterapia, que, limitada a duas semanas se não houver isolamento microbiológico e boa evolução clínica, poderá prolongar-se por 6 meses<sup>4</sup>.

## CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, de 80 anos de idade, com antecedentes de infecção a *Micobacterium bovis* (diagnóstico efectuado um ano antes deste evento, durante estudo de síndrome constitucional com astenia, anorexia e perda ponderal, com isolamento da micobactéria na urina; completou terapêutica com anti-bacilares um mês antes deste evento) e carcinoma urotelial submetido a tratamento trans-uretral. Admitido na sala de emergência por hipotensão, associada a dor abdominal difusa e hematoquésias; história de dois episódios recentes de hemorragia digestiva de causa obscura visível (hematoquésias), o primeiro um mês e o segundo cinco dias antes deste evento, sem identificação de foco hemorrágico. Apresentava sangue digerido na sonda nasogástrica e a única alteração analítica significativa era a presença de anemia (Hb 7,3g/dL). Após

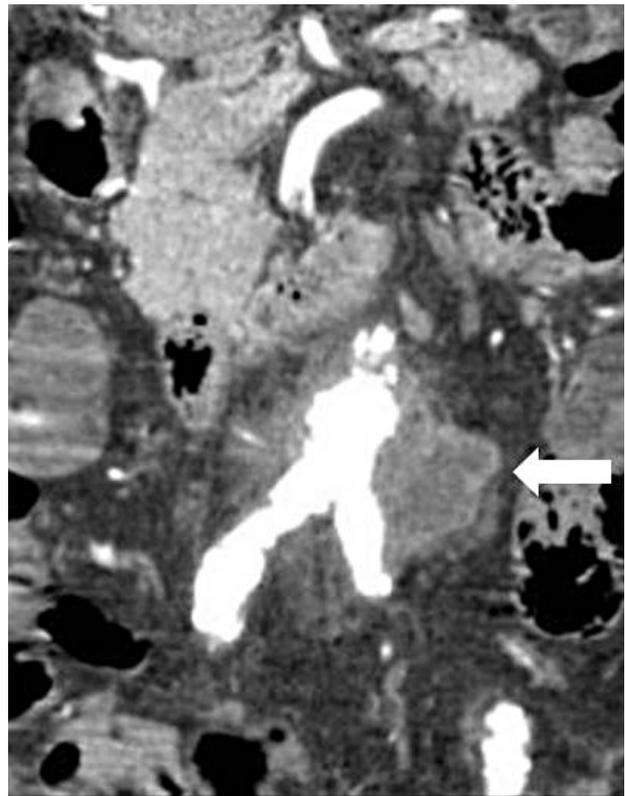


**Figura 1**

Angio-TAC, corte transversal – falso-aneurisma aórtico (seta espessa) e contiguidade com o duodeno (seta fina) – descrição: densificação e espessamento parietal da terceira porção do duodeno; área milimétrica em que não é possível observar plano de clivagem entre a parede aórtica e a parede intestinal.



**Figura 2** Angio-TAC, reconstrução tridimensional – falso aneurisma proximal à bifurcação aórtica (seta).



**Figura 3** Angio-TAC, corte coronal – falso aneurisma trombosado (seta) em relação com a aorta e artéria íliaca comum esquerda.

estabilização hemodinâmica, realizou endoscopia digestiva alta e ileo-colonoscopia que não mostraram lesões hemorrágicas. Realizou angio-TAC que revelou falso aneurisma da parede anterior da aorta abdominal, em contiguidade com a terceira porção do duodeno, e achados compatíveis com fístula aorto-entérica nessa localização (Figuras 1 e 2); também documentou falso-aneurisma trombosado em relação com o segmento terminal da aorta e com a artéria íliaca comum esquerda (Figura 3). A TAC realizada um ano antes do evento não mostrou qualquer um destes achados. Foi inicialmente submetido a bypass axilo-femoral direito e a

bypass cruzado femoro-femoral com origem no ramo do bypass axilo-femoral. Procedeu-se a laparotomia mediana, confirmando-se os achados da angio-TAC (Figura 4); de seguida referenciou-se e clampou-se a aorta infra-renal e as artérias ilíacas comuns, dissecou-se cuidadosamente o duodeno, separando-o do tecido aórtico, e corrigiu-se o seu defeito por duodenorrafia e confecção de patch de jejuno. O trombo no interior do falso-aneurisma apresentava componente liquefeito, mas sem se constatar purulência. Por fim, realizou-se laqueação transfixiva da aorta infra-renal e das artérias ilíacas comuns. Não se registaram complicações intra-operatórias. O doente apresentou boa evolução clínica, tendo tido alta hospitalar ao 11º dia do pós-operatório. O seguimento subsequente (um ano) decorreu sem intercorrências do ponto de vista vascular. Apesar de serem identificadas colónias bacterianas no estudo anátomo-patológico dos espécimes colhidos intra-operatoriamente (no entanto sem características sugestivas de se tratar de micobactérias), não foram isolados quaisquer agentes microbiológicos nos exames anátomo-patológico e microbiológico destes espécimes, nem nas hemoculturas.



**Figura 4** Fotografia intra-operatória, com o aspecto macroscópico da FAE (Ao aorta, Bif bifurcação, DD duodeno).

## DISCUSSÃO

A raridade desta entidade é o facto mais relevante do caso descrito. A infecção a *Micobacterium bovis* e a inexistência das alterações em TAC um ano antes, nomeadamente os dois falsos-aneurismas encontrados, apontam a infecção

aórtica como a etiologia provável, apesar de não ter havido isolamento microbiológico. O elevado nível de suspeição necessário para chegar ao diagnóstico desta entidade, nem sempre presente, reflecte-se no intervalo decorrido desde a hemorragia inaugural até ao tratamento. A decisão pelo bypass extra-anatómico (optando-se por dois bypass distintos que permitiram que o elemento cruzado tivesse uma passagem praticamente supra-púbica, por forma a minorar a interferência com a laparotomia) e correcção da fistula com laqueação aórtica basearam-se na idade e estado geral do doente, permitindo mitigar a agressão isquémica da reconstrução directa, em troca de uma permeabilidade aceitável para esta faixa etária.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Voorhoeve R, Moll FL, de Letter JA, Bast TJ, Wester JP, Slee PH.: Primary aortoenteric fistula: report of eight new cases and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 1996; 10:40–48.
2. Saers SJ, Scheltinga MR.: Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg*. 2005 Feb;92(2):143-52.
3. Cooper A.: The Lectures of Sir Astley Cooper on the Principles and Practice of Surgery with Additional Notes and Cases by F Tyrell (5th edn). Haswell, Barrington and Haswell: Philadelphia, 1939
4. Stanley JC, Veith F, Wakefield TW *Current Therapy in Vascular and Endovascular Surgery*, 5th edition: Elsevier 2014: 303-305
5. Sweeney MS, Gadacz TR: Primary aortoduodenal fistula: Manifestation, diagnosis and treatment. *Surgery* 96:492–497, 1984
6. Rodrigues dos Santos C, Casaca R, Mendes de Almeida JC, Mendes-Pedro L. Enteric repair in aortoduodenal fistulas: a forgotten but often lethal player. *Ann Vasc Surg*. 2014 Apr;28(3):756-62.
7. M. Batt, E. Jean-Baptiste, S. O'Connor, B. Saint-Lebes, P. Feuquier, P. Patra, D. Midy, S. Haulon: Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 41, 748e757
8. Kakkos SK, Antoniadis PN, Klonaris CN, Papazoglou KO, Matsagkas MI, Kotsis T, Dervisis K, Gerasimidis T, Tsolakis IA, Liapis CD.: Open or endovascular repair of aortoenteric fistulas? A multicentre comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 May;41(5):625-34
9. Antoniou GA1, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD.: Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg*. 2009 Mar;49(3):782-9

# SÍNDROME DE ROUBO DA SUBCLÁVIA E HIPOPERFUSÃO CEREBRAL DURANTE A HEMODIÁLISE: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Sérgio Teixeira, Ivone Silva, Pedro Sá Pinto, João Gonçalves, Rui Almeida

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto.

## Resumo

O síndrome de roubo da subclávia é consequência da ocorrência de um fluxo retrógrado na artéria vertebral, que provoca um "roubo" na perfusão vertebrobasilar.

Apresenta-se o caso clínico de uma doente com 53 anos de idade e múltiplos fatores de risco cardiovascular, que tinha episódios de insuficiência vertebrobasilar acompanhados por dor em repouso no membro superior esquerdo, durante os períodos em que realizava hemodiálise através de fístula arteriovenosa úmero-basílica, localizada no braço esquerdo.

O estudo realizado revelou a presença de estenose pré-oclusiva da origem da artéria subclávia esquerda, estenose superior a 70% da artéria carótida interna esquerda e inversão dos fluxos na artéria subclávia esquerda.

Realizou-se endarterectomia e angioplastia com patch de Dacron da artéria carótida interna esquerda e pontagem carotídeo-subclávia com ePTFE, verificando-se resolução total do quadro clínico previamente descrito.

## Summary

### **Subclavian steal syndrome and cerebral hypoperfusion during hemodialysis: A case report**

*Subclavian steal syndrome is caused by retrograde vertebral artery flow "stealing" vertebrobasilar perfusion.*

*We report the clinical case of a 53 year-old dialysis dependent woman with several cardiovascular risk factors, who had episodes of vertebrobasilar insufficiency and resting pain of the left upper extremity, during hemodialysis sessions, through a left arm brachiobasilar arteriovenous fistula.*

*Noninvasive studies demonstrated a preocclusive stenosis at the origin of left subclavian artery, together with a stenosis on the left internal carotid artery superior to 70% and reversion of flow in the left vertebral artery.*

*The patient underwent endarterectomy and Dacron patch angioplasty of the left internal carotid artery and carotid-subclavian ePTFE bypass, with total resolution of the previously described clinical presentation.*

## INTRODUÇÃO

O síndrome de roubo da subclávia, na sua descrição clássica, é consequência da ocorrência de fluxo retrógrado na artéria vertebral que provoca um “roubo” na perfusão vertebrobasilar. Este síndrome decorre de uma estenose/oclusão da artéria subclávia proximal à origem da artéria vertebral, agravando com o aumento da demanda de fluxo sanguíneo pelo membro superior.

O presente trabalho pretende apresentar um caso clínico de hipoperfusão cerebral secundária a estenose pré-oclusiva da artéria subclávia esquerda, associada a estenose da artéria carótida interna esquerda e à baixa resistência provocada pela utilização de fístula arteriovenosa para hemodiálise no membro superior esquerdo.

## CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino, de 53 anos de idade, insuficiente renal crónica em programa regular de hemodiálise, com múltiplos fatores de risco cardiovascular (hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hábitos tabágicos ativos desde os 15 anos de idade) e antecedentes pessoais de acidente vascular cerebral de etiologia isquémica, sem sequelas, e de amputação transfemoral bilateral no contexto de pé neuroisquémico infetado.

A doente tinha antecedentes de construção e de falência de múltiplos acessos para hemodiálise no membro superior direito (MSD) e encontrava-se a realizar hemodiálise através de fístula arteriovenosa (FAV) úmero-basílica (latero-terminal, com veia basílica transposta) no membro superior esquerdo (MSE). Apresentava, ainda, no membro superior esquerdo, FAV úmero-mediana basílica com ramos eferentes para a veia profunda do antebraço e para a veia cefálica (ocluída em grande parte da sua extensão).

Orientada para a consulta de Angiologia e Cirurgia Vasculuar por tonturas, vertigens, sensação de desmaio (pré-síncope) e dor em repouso no MSE durante as sessões de hemodiálise.

O exame objetivo revelou uma mulher biamputada dos membros inferiores e com múltiplas cicatrizes em ambos os membros superiores. As tensões arteriais eram de 145/76 mmHg no MSD e de 95/55 mmHg no MSE. Verificou-se a presença de frémito na FAV úmero-basílica e a ausência de pulsos palpáveis no MSE. O MSD apresentava pulsos radial e cubital amplos. A mão esquerda encontrava-se bem perfundida, mas mais arrefecida que a contralateral. O exame neurológico era normal.

O estudo por ecodoppler revelou a existência de uma estenose inferior a 50% na artéria carótida interna direita, estenose superior a 70% na artéria carótida interna esquerda, inversão permanente dos fluxos na artéria vertebral esquerda e fluxos monofásicos na artéria subclávia esquerda. O débito médio da artéria umeral esquerda (velocidade média x área luminal em secção transversal) era de 500 mL/min.

A Angio-TC dos troncos supra-aórticos (Figuras 1a e 1b) confirmou os achados da avaliação por ecodoppler,

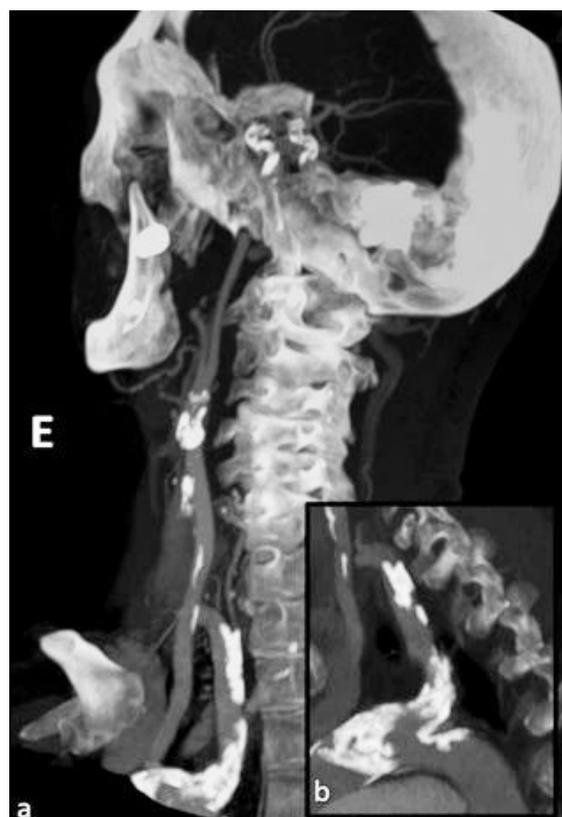


Figura 1

A e B: Angio-TC dos troncos supra-aórticos (incidência posterior-esquerda).

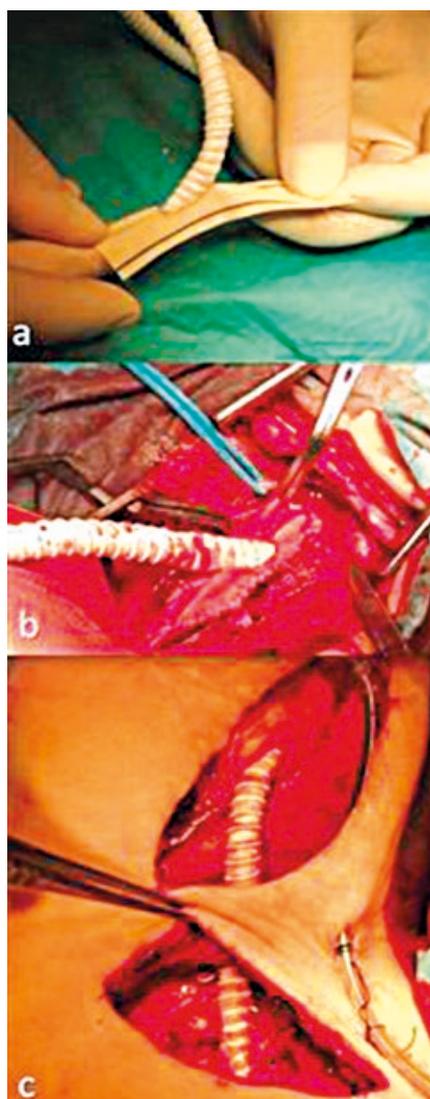
verificando-se, ainda, calcificação extensa do arco aórtico e estenose pré-oclusiva, longa e calcificada, do segmento inicial da artéria subclávia esquerda.

A doente foi submetida a endarterectomia e angioplastia com *patch* de Dacron da artéria carótida interna esquerda e a pontagem carotídeo-subclávia esquerda com prótese aramada de ePTFE de 8 mm. Foi realizada anastomose com monofilamento 7/0 (prolene) entre o *patch* de Dacron da angioplastia carotídea e o segmento de prótese de ePTFE, por forma a obter *inflow* da artéria carótida para a pontagem carotídeo-subclávia (Figuras 2a, 2b e 2c).

No período pós-operatório imediato não houve intercorrências, verificando-se a recuperação de pulsos distais no MSE e a remissão dos sintomas neurológicos e da dor em repouso.

Nas semanas seguintes à cirurgia de revascularização, a doente desenvolveu edema e tensão progressiva do antebraço esquerdo. A reavaliação por ecodoppler mostrou hiperdébito na FAV úmero-basílica (débito na artéria umeral de 2000 mL/min), pelo que se efetuou laqueação dos ramos venosos eferentes da FAV úmero-mediana basílica e redução do débito, por banding, da FAV úmero-basílica. Após o procedimento, verificou-se diminuição gradual do edema do antebraço.

Três meses após a intervenção, a doente mantinha-se sem qualquer sintomatologia neurológica e apresentava FAV úmero-basílica funcional, pulsos distais palpáveis e ausência de edema do MSE.

**Figura 2**

A) Montagem da anastomose entre o patch de Dacron e o conduto protésico de ePTFE; B) Visualização da angioplastia carotídea com patch de Dacron e da anastomose proximal (dadora) da pontagem carotídeo-subclávia; C) Visualização da pontagem carotídeo-subclávia com ePTFE.

## DISCUSSÃO

A ocorrência de fluxo retrógrado na artéria vertebral foi descrita por Contorni<sup>1</sup> em 1960, durante a realização de angiografias em doentes sem pulso radial palpável. No mesmo ano, Reivich<sup>2</sup>, fez a associação entre o fluxo retrógrado na artéria vertebral e a ocorrência de sintomas/sinais neurológicos e, no ano seguinte, Fisher<sup>3</sup> utilizou pela primeira vez o termo “roubo da subclávia”.

O fenómeno de roubo subclávio ocorre quando uma estenose/oclusão da artéria subclávia proximal à origem da artéria vertebral provoca um fluxo retrógrado na artéria vertebral ipsilateral. O roubo subclávio, na ausência de outras anomalias anatómicas da circulação cerebrovascular extracraniana é, geralmente, assintomático, sendo o seu diagnóstico acidental<sup>4,5</sup>.

Os sintomas decorrentes do comprometimento hemodinâmico da circulação vertebrobasilar e braquial caracterizam o síndrome de roubo da subclávia. Este síndrome pode ser desencadeado pelo exercício e apresentar-se como claudicação intermitente do braço, ataxia, tonturas, vertigens e/ou angina de peito (no caso de antecedentes de cirurgia de revascularização coronária com artéria mamária interna esquerda)<sup>5</sup>.

A prevalência do roubo da subclávia na literatura varia entre 0.6 e 6.4%<sup>4,6</sup>, verificando-se um predomínio à esquerda (ratio esquerdo-direito de 4:1) e no sexo masculino (ratio 2:1)<sup>7</sup>.

A aterosclerose é a etiologia mais comum do síndrome de roubo da subclávia, sendo que os fatores de risco desta síndrome são os mesmo das doenças ateroscleróticas<sup>7</sup>. Existem, no entanto, outras causas mais raras de roubo subclávio, tais como: dissecção aórtica<sup>7</sup>; arterite de Takayasu<sup>8,9</sup>; compressão extrínseca da artéria subclávia<sup>7</sup>; anomalias anatómicas<sup>10</sup> ou alto débito secundário a acessos para hemodiálise no membro superior<sup>11</sup>.

A ocorrência de fluxo retrógrado na artéria vertebral supõe a existência de altas resistências na parte central da circulação cerebrovascular, por forma a gerar um gradiente de pressão que permita a inversão dos fluxos. Por si só, a baixa resistência de uma FAV não será suficiente para gerar um gradiente que permita a inversão dos fluxos num indivíduo saudável<sup>12</sup>, embora se encontre descrita na literatura a ocorrência de inversão de fluxos na artéria vertebral secundária ao hiperdébito da FAV para hemodiálise no membro superior, na ausência de doença da artéria subclávia<sup>11</sup>.

Este caso clínico apresenta-nos uma mulher com doença aterosclerótica difusa, decorrente de múltiplos fatores de risco cardiovasculares, que condicionou a existência de estenoses morfológica e hemodinamicamente significativas nas artérias carótida interna e subclávia esquerdas. Em repouso e durante os períodos em que não realizava hemodiálise, a doente mantinha-se assintomática, muito embora existisse uma inversão permanente dos fluxos na artéria vertebral. Aquando da utilização da FAV do braço esquerdo, ocorria uma queda nas resistências vasculares periféricas que resultava num aumento do fluxo para o MSE. Desta forma, o “roubo” cerebral tornava-se sintomático, verificando-se ainda sintomas sugestivos de “roubo” do antebraço.

A existência de uma calcificação difusa do arco aórtico e de uma estenose excêntrica, longa e calcificada, da artéria subclávia tornam uma intervenção endovascular tecnicamente difícil e propensa a complicações. Por outro lado, a existência de uma estenose superior a 70% da artéria carótida interna esquerda, embora assintomática, tendo em conta a idade da doente, tem indicação para tratamento cirúrgico<sup>13</sup>. Assim, optou-se por efetuar cirurgia convencional sequencial que consistiu na realização de endarterectomia e angioplastia carotídea com patch de Dacron e numa pontagem carotídeo-subclávia com ePTFE. A fim de minimizar o tempo de cirurgia e a consequente morbidade, decidiu-se anastomosar a prótese de ePTFE ao patch de Dacron, na banca (Figura 2a), antes da endarterectomia carotídea.

A cirurgia de pontagem carotídeo-subclávia acompanha-se de uma baixa morbimortalidade e apresenta excelentes taxas de permeabilidade a longo prazo<sup>14</sup>.

Este caso descreve ainda a particularidade hemodinâmica de uma FAV com hiperdébito, cujo débito se encontrava suprimido por estenose pré-oclusiva da artéria subclávia. A instalação gradual da estenose da artéria subclávia terá atenuado o aumento progressivo do débito das FAV construídas no membro superior esquerdo e, conseqüentemente, os sintomas de hipertensão venosa, que apenas se verificaram após a cirurgia de revascularização.

## CONCLUSÃO

Este caso clínico retrata o efeito sinérgico, na perfusão cerebral, das lesões limitantes de fluxo na artéria subclávia proximal e na artéria carótida interna e da baixa resistência condicionada por um acesso para hemodiálise no membro superior. A melhoria do inflow a nível cerebral e do membro superior esquerdo resolveu os sintomas de hipoperfusão e permitiu a preservação do acesso para hemodiálise.

A revascularização cirúrgica da artéria subclávia constituiu, segundo o nosso ponto de vista, uma excelente opção terapêutica na resolução do síndrome de roubo da subclávia, devendo ser considerada sempre que se verificarem condições desfavoráveis para uma intervenção endovascular e/ou quando houver a necessidade de uma intervenção cirúrgica adicional (endarterectomia carotídea).

## BIBLIOGRAFIA

- Contorni L. Il Circolo collaterals vertebro-vertebral nella obliterazione dell'arteria subclavian all sua origine. *Minerva Chira.* 1960;15:268-71.
- Reivich M, Holling HE, Roberts B, Toole JF. Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. *N Engl J Med* 1961 Nov 2;265:878-85.
- Fisher CM. A new vascular syndrome: "The Subclavian Steal". *N Engl J Med* 1961;265:912-3.
- Tan TY, Schminke U, Lien LM, Tegeler CH. Subclavian steal syndrome: can the blood pressure difference between arms predict the severity of steal?. *JJ Neuroimaging.* 2002 Apr;12(2):131-5.
- Takach TJ, Reul GJ, Cooley DA, Duncan JM, Livesay JJ, Ott DA, Gregoric ID. Myocardial thievery: the coronary-subclavian steal syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2006 Jan;81(1):386-92.
- Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology.* 1988 May;38(5):669-73.
- Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit.* 2012 May;18(5):RA57-63.
- Fields WS, Lemak NA. Joint Study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal--a review of 168 cases. *JAMA.* 1972 Nov 27;222(9):1139-43.
- Peera MA, LoCurto M, Elfond M. A case of Takayasu arteritis causing subclavian steal and presenting as syncope. *J Emerg Med.* 2011 Feb;40(2):158-61.
- Reeves BM1, Colen TM, Sheridan BJ, Ward C. Isolated innominate artery as a cause of subclavian steal and cerebral hemisphere atrophy. *Pediatr Cardiol.* 2010 Oct;31(7):1083-5.
- Schenk WG 3rd. Subclavian steal syndrome from high-output brachiocephalic arteriovenous fistula: a previously undescribed complication of dialysis access. *J Vasc Surg.* 2001 Apr;33(4):883-5.
- Eicke BM, Berwig C, Wigger W, Paulus W. Volumetric Measurements of the Brachial and Carotid Arteries in Dialysis Grafts: Is There Evidence of a Subclavian-Carotid Artery Steal Syndrome?. *J Ultrasound Med.* 1998 Dec;17(12):759-63.
- Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G, Norgren L; ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Apr;37(4 Suppl):1-19.
- AbuRahma AF1, Robinson PA, Jennings TG. Carotid-subclavian bypass grafting with polytetrafluoroethylene grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: a 20-year experience. *J Vasc Surg.* 2000 Sep;32(3):411-8.

# DERIVAÇÃO ESPLENO-RENAL NO TRATAMENTO DA DOENÇA RENOVASCULAR: AVALIAÇÃO A LONGO TERMO

João Rocha-Neves, Carlos Macedo, Mário Vieira, João Santos, Emílio Silva, José Teixeira

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de S. João, Serviço de Radiologia do Hospital Geral de Santo António, Unidade de Medicina Geral e Familiar (ULS) do Alto Minho e Departamento de Anatomia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

## Resumo

A maioria dos casos de hipertensão renovascular é tratada atualmente com recurso a métodos endovasculares (angioplastia/stenting). Reporta-se um caso clínico de hipertensão maligna com origem em oclusão ostial da artéria renal bilateral, com impossibilidade anatómica de correcção endovascular. A construção de uma derivação/bypass esplenorrenal foi o método de escolha mantendo-se o paciente assintomático e com tensão arterial controlada até ao 13.º ano de seguimento. É feita uma revisão da literatura e das indicações actuais desta cirurgia.

## Summary

### ***Spleno-renal revascularization in the management of renovascular hypertension. Long-term evaluation***

*The vast majority of renovascular hypertension is treated nowadays resorting to endovascular procedures (angioplasty/stenting). We report a case of malignant hypertension derived from bilateral ostial renal artery occlusion with unfit anatomy for endovascular correction. The patient maintained asymptomatic with controlled arterial tension at the thirteenth year of follow-up, due to a splenorenal bypass. A review of the literature and this surgery indications is discussed.*

## INTRODUÇÃO

A revascularização cirúrgica da artéria renal foi tradicionalmente uma cirurgia com indicação limitada. A eficiência da endarterectomia e do bypass aorto-renal encontra-se bem descrita, porém existe pouca evidência quanto à durabilidade das derivações/bypass espleno-renais, sendo utilizados em séries históricas em até 25% dos casos<sup>1</sup>. Actualmente, a reimplantação aparenta ser a técnica preferida quando possível, porém a presença de doença aórtica degenerativa concomitante pode limitar o seu uso<sup>2</sup>.

## MATERIAL E MÉTODOS

S.P.P. de 41 anos de idade, do sexo masculino, apresentava diversos episódios de hipertensão maligna com múltiplos internamentos por encefalopatia e retinopatia não controlada por diversos agentes farmacológicos, culminando num episódio de edema agudo do pulmão. No estudo etiológico realizou aortografia que demonstrou ausência de artéria renal direita e oclusão da artéria renal esquerda, com reperfusão peri-hilar.

Foi realizado um bypass espleno-renal por via

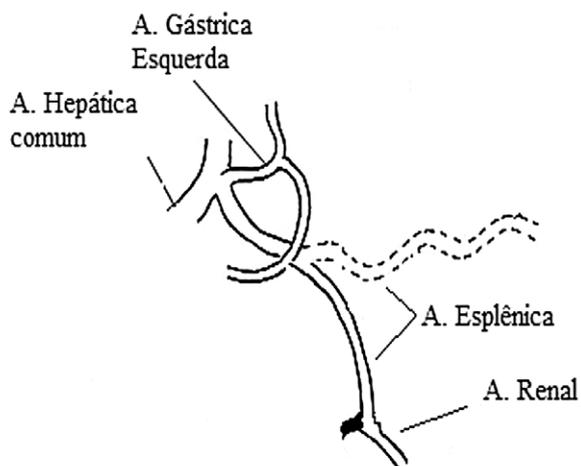
transperitoneal com revascularização bem sucedida do rim esquerdo.

**RESULTADOS**

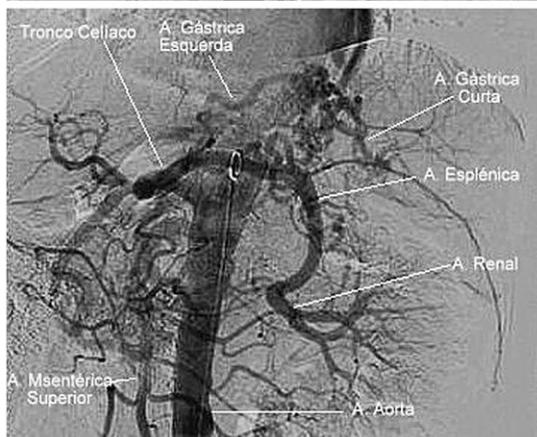
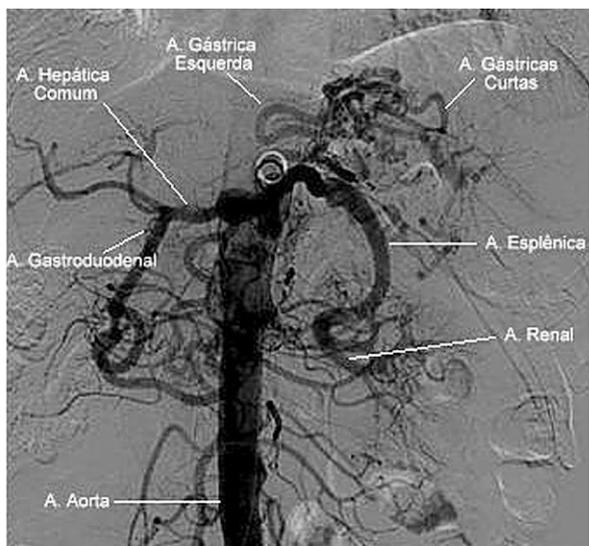
Treze anos após a cirurgia, o doente desenvolveu HTA responsiva a dois fármacos e um episódio de IRA de etiologia não esclarecida. Nesse contexto, foi realizada uma ecografia do rim esquerdo, que revelou um parênquima de configuração e tamanho normal, em que o estudo espectral da circulação arterial demonstrava alterações.

Em vista deste achado, fez nova angiografia da aorta abdominal, a qual demonstrou que o tronco celíaco e artéria esplênica se encontravam patentes, com normal perfusão do rim através de artéria segmentares, sem evidência de doença aterosclerótica (Fig.1-3). Atualmente o doente apresenta uma função renal normal e a HTA foi classificada como "essencial".

**Tronco Celíaco**



**Figura 3** Esquema representativo da cirurgia realizada.



**Figura 1 e 2**

(Anterior) e 2 (Obliqua esquerda) - Observa-se tronco celíaco e seus ramos sem sinais de calcificação ou lesão hemodinamicamente significativa. Artéria esplênica patente apresentando derivação na sua região terminal para o rim esquerdo. Observa-se hipertrofia da artéria gástrica esquerda e vascularização do baço através das artérias gástricas curtas.

**CONCLUSÃO**

As derivações esplanco-renais são umas das técnicas melhor descritas e constituem um meio extra-anatómico de revascularização. As séries publicadas demonstram que a hipertensão é curada em 80% dos casos, melhorada em 11% e mantém-se inalterada em 9% dos casos<sup>1,3</sup>.

Apesar de a revascularização da artéria renal por via endovascular continuar a ser o tratamento de escolha na doença reno-vascular, nos casos de impossibilidade técnica, o bypass esplanco-renal poderá representar uma alternativa com resultados e durabilidade provavelmente sobreponíveis.

O recurso a património arterial tem a vantagem de ter uma susceptibilidade inferior à infecção e evitar a possibilidade de degeneração aneurismática (vs bypass venoso)<sup>1</sup>. O recurso a uma derivação em idades pediátricas está desaconselhado, devido ao risco aumentado de oclusão do tronco celíaco<sup>3</sup>.

A técnica evita uma clampagem aórtica, sendo particularmente útil em casos de doença aórtica extensa ou abordagem prévia. A doença coronária é a comorbilidade mais prevalente nas series descritas (65%)<sup>4</sup>.

Apesar do aumento da indicação da intervenção endovascular dos aneurismas da aorta, a cirurgia híbrida utilizando a derivação espleno-renal de modo a possibilitar a fixação supra-renal do EVAR já se encontra descrita<sup>5,6</sup>. Mesmo com o surgimento das próteses aórticas híbridas (Gore - CHVG) poderá ser útil como solução de recurso<sup>7</sup>.

A displasia fibromuscular da artéria renal ou a estenose intra-stent da artéria renal são outras indicações possíveis já descritas<sup>8</sup>.

As técnicas de revascularização extra-anatómica poderão manter-se como alternativas úteis e perduráveis, como demonstra o presente caso clínico.



## BIBLIOGRAFIA

1. Fergany A, Kolettis P, Novick AC. The contemporary role of extra-anatomical surgical renal revascularization in patients with atherosclerotic renal artery disease. *The Journal of Urology*. 1995;153(6):1798-801; discussion 801-2.
2. Geroulakos G, Wright JG, Tober JC, Anderson L, Smead WL. Use of the splenic and hepatic artery for renal revascularization in patients with atherosclerotic renal artery disease. *Annals of Vascular Surgery*. 1997;11(1):85-9.
3. Stanley JC, Zelenock GB, Messina LM, Wakefield TW. Pediatric renovascular hypertension: a thirty-year experience of operative treatment. *Journal of Vascular Surgery*. 1995;21(2):212-26; discussion 26-7.
4. O'Neill JA, Jr. Long-term outcome with surgical treatment of renovascular hypertension. *Journal of Pediatric Surgery*. 1998;33(1):106-11.
5. Chaudhry T, Hobbs SD, Pinkney T, Orme R, Fox AD. Spleno-renal bypass facilitating endovascular stenting of a juxta-renal aortic aneurysm in a high risk patient. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008;35(4):452-4.
6. Hamish M, Geroulakos G, Hughes DA, Moser S, Shepherd A, Salama AD. Delayed hepato-spleno-renal bypass for renal salvage following malposition of an infrarenal aortic stent-graft. *Journal of Endovascular Therapy* 2010;17(3):326-31.
7. Chiesa R, Kahlberg A, Mascia D, Tshomba Y, Civilini E, Melissano G. Use of a novel hybrid vascular graft for sutureless revascularization of the renal arteries during open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2014;60(3):622-30.
8. Sandmann W, Dueppers P, Pourhassan S, Voiculescu A, Klee D, Balzer KM. Early and long-term results after reconstructive surgery in 42 children and two young adults with renovascular hypertension due to fibromuscular dysplasia and middle aortic syndrome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2014;47(5):509-16.

**ILOMEDIN®**

# IMAGENS EM MEDICINA

Miguel Guerra

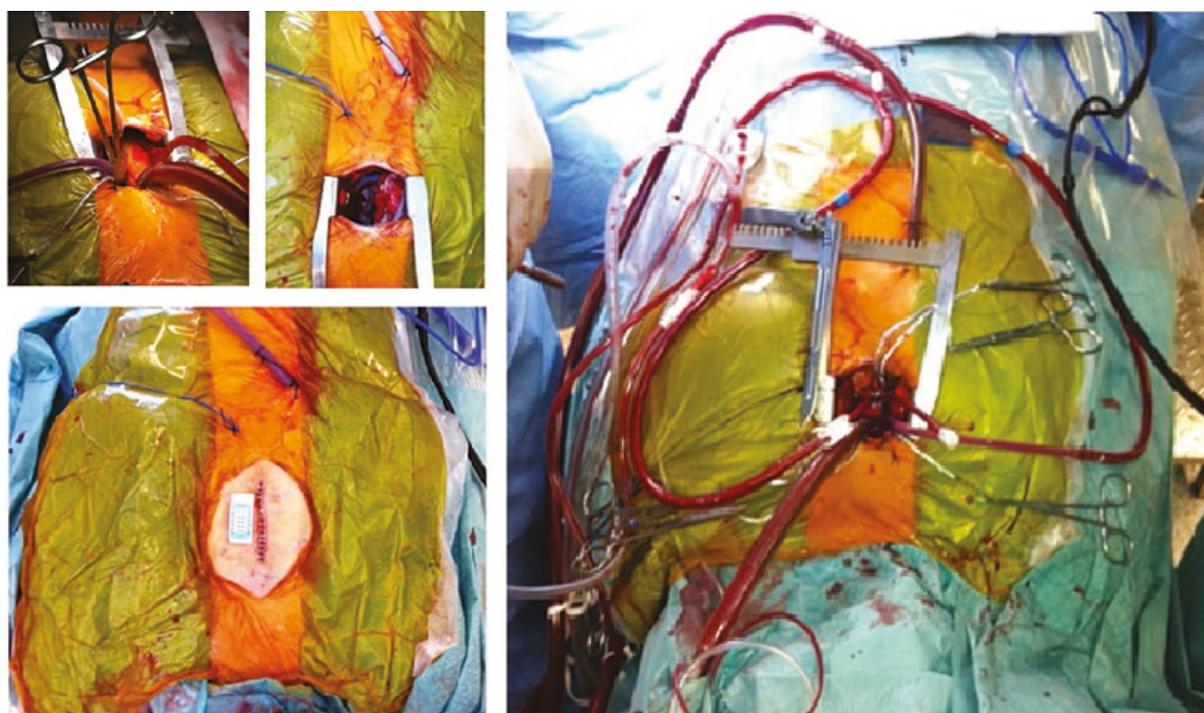
Serviço de Cirurgia Cardiorácica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

## A era actual da cirurgia da válvula aórtica minimamente invasiva *Current era of minimally invasive aortic valve replacement*

### INTRODUCTION

Since its first description in 1993, minimally invasive aortic valve replacement has become associated with less bleeding, shorter duration of mechanical ventilation, and reduced intensive care unit and hospital stay despite longer procedure

times. Currently, the upper partial sternotomy with unilateral J-shaped extension to the right through the fourth intercostal space is the most popular minimal access approach. This approach offers the comfort factor of sternotomy, improved cosmetic result, preserved respiratory mechanics, and last but not the least cost saving as no new equipment is required.



**Figure**

**Surgical Tips and Tricks:** 1 - A vertical skin incision measuring 4 cm is made just caudal to the sternal angle of Louis. 2 - The pericardial sutures are affixed lateral to the skin edge before insertion of the retractor to enhance aorta exposure. 3 - To reduce cannula traffic through the sternotomy we place the venous cannula through a hole in chest wall that is used later for the chest tube. 4 - The surgical field is kept dry by a suction vent in the left superior pulmonary vein. 5 - A transverse aortotomy is placed slightly higher to facilitate its closure and visualization at the end of operation. 6 - Retraction sutures are placed on the edges of the aortotomy, and at the peak of each commissure to elevate the aortic valve into the center of the operative field. 7 - Temporary epicardial wires are affixed to the decompressed right ventricle before de aortic crossclamp is removed. 8 - Stability of the manubrium is critical to minimize postoperative discomfort.

**TECHNIQUE**

A vertical skin incision measuring 4-5 cm is made just caudal to the sternal angle of Louis. The

J-shaped incision is extended into the right fourth interspace or, occasionally, the third intercostal space depending on the preoperative chest image. A sternal saw is used and the right internal thoracic artery is spared. A rigid retractor with narrow blades is inserted. The pericardium is opened vertically, and pericardial sutures are placed on each side at the level of the aorta and right atrium. The operative field is insufflated with carbon dioxide delivered through a catheter. After systemic heparinization, the ascending aorta is cannulated just proximal to the innominate artery in a conventional manner and a venous cannula inserted into the right atrial appendage. For enhanced exposure of the aortic root and to reduce cannula traffic through the sternotomy we place the venous cannula through a hole in chest wall that is used later for the chest tube (a technique never described before). The aorta is occluded with a standard aortic crossclamp and delivery of cardioplegia is performed using antegrade route, similar to conventional aortic valve replacement. The surgical field is kept dry by a suction vent in the left superior pulmonary vein (our preferred choice). A transverse aortotomy is placed slightly higher to facilitate its closure and visualization at the end of operation. Retraction sutures are placed on the edges of the aortotomy, and at the peak of each commissure to elevate the aortic valve into the center of the operative field. The valve is excised and replaced in standard fashion. It is useful to place the right ventricular pacing wires before the aortic cross clamp is released as bleeding from placement of pacing wires can be quite challenging to manage with the heart full and beating. Then they are passed through or near the skin incision via the intercostals space. If the heart does not spontaneously defibrillate, internal paediatric sized paddles are applied to the

epicardium. After successful weaning of cardiopulmonary bypass the cannulas are clamped and removed. Protamine is administered. The sternal edges are accurately opposed with steel wires taking care not to damage the internal thoracic arteries.

Intercostal nerve block using a long-acting local anesthetic such as bupivacaine is injected into the intercostal nerve bundle.

**CONCLUSION**

Surgeons interested in learning and performing minimally invasive aortic valve replacement must have expertise in conventional aortic valve replacement at centers with adequate case volumes. A team approach that coordinates efforts of the surgeon, anesthesiologist, perfusionist, and nurses is required to achieve the best clinical outcomes.

Comment to: [migueldavidguerra@yahoo.com](mailto:migueldavidguerra@yahoo.com)

**BIBLIOGRAFIA**

1. von Segesser LK, Westaby S, Pomar J, Loisançe D, Groscurth P, Turina M. Less invasive aortic valve surgery: rationale and technique. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:781-5.
2. Raja SG, Benedetto U, Amrani M. Aortic valve replacement through J-shaped partial upper sternotomy. *J Thorac Dis* 2013; Suppl 6:S662-8.
3. Malaisrie SC, Barnhart GR, Farivar RS, Mehall J, Hummel B, Rodriguez E, Anderson M, Lewis C, Hargrove C, Ailawadi G, Goldman S, Khan J, Moront M, Grossi E, Roselli EE1, Agnihotri A, Mack MJ, Smith JM, Thourani VH, Duhay FG, Kocis MT, Ryan WH. Current era minimally invasive aortic valve replacement: techniques and practice. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:6-14.

## NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Jorge Casanova, Frederico B. Gonçalves

A Revista da SPCCCTV destina-se à publicação de artigos originais nos campos da Cirurgia Cardiorádica e Vascular. Os manuscritos serão revistos pelos Editores e a sua aceitação dependerá do seu interesse, originalidade e validade científicas.

**A Revista através dos seus Editores**

- Assegura a confidencialidade dos manuscritos, incluindo a obrigada aos revisores, até à sua publicação no caso de esta ser aceite ou no caso da rejeição, em que após comunicação aos autores, o Editor-Chefe se responsabiliza pela deleção dos manuscritos electrónicos e devolução aos autores dos manuscritos em papel.
- Procederá de forma célere de modo a que os autores sejam informados tão breve quanto possível da decisão de aceitação, da aceitação condicionada à necessidade de revisões ou da rejeição do artigo para publicação, em especial no último caso libertando os autores para submeterem o artigo a outra Revista.
- Assegura uma avaliação independente, crítica e não enviesada através do seu corpo de revisores – “peer review”, que se obrigam para com a Revista a criticar, comentar, sugerir alterações de forma construtiva de modo a ajudar os autores a melhorar a qualidade do seu artigo e com o objectivo de maximizar a publicação. No entanto, a decisão final de publicação ou não um artigo é da responsabilidade dos Editores.
- Assume a responsabilidade da integridade científica das decisões tomadas e da obrigatoriedade de responder a qualquer contacto ou reclamação por parte de autores.
- Assegura a publicação de correcções, discordâncias ou retractações de artigos previamente publicados, com as devidas referências aos artigos originais.

**Propriedade Intelectual**

A SPCCCTV permite a visualização, reprodução e cópias de artigos da sua Revista desde que estes sejam para uso pessoal.

A reprodução parcial ou total de artigos, figuras, tabelas ou gráficos para uso público deverá incluir obrigatoriamente a correspondente referência bibliográfica.

Os artigos publicados reflectem o trabalho e a opinião dos seus autores e a Revista não poderá ser considerada responsável por qualquer dano decorrente da utilização por outros da informação publicada.

**SUBMISSÃO DE ARTIGOS**

Os manuscritos devem ser acompanhados de uma Carta de Submissão que tem de incluir:

- A declaração de originalidade,
- A contribuição de cada um dos autores para a concepção e desenho do artigo, aquisição, análise e interpretação dos dados, escrita ou revisão do artigo;
- A concordância de todos os autores com o teor do artigo incluindo responsabilização pela integridade dos dados e conteúdo intelectual;
- A transferência da propriedade intelectual para a Revista e,
- A declaração da presença ou ausência de conflitos de interesse. Se existentes, os Autores devem revelar as relações comerciais com tecnologias em estudo, as fontes de financiamento, a sua filiação Institucional ou Corporativa, incluindo consultadorias.

Podem e devem ser incluídos agradecimentos a indivíduos ou Instituições que embora tendo contribuído para o artigo através de suporte financeiro, administrativo ou técnico, não preencham os critérios para serem considerados co-autores.

Os Autores poderão ser responsabilizados por falsas declarações.

Os autores devem declarar na secção de “Material e Métodos”, quando aplicável, se o consentimento informado foi obtido e a aprovação de estudo pela Comissão de Ética Institucional. Em caso de Estudos Animais, os autores devem declarar na secção de “Material e Métodos” que todos os animais foram tratados de acordo com a Convenção Europeia e a aprovação do estudo pela Comissão de Ética Institucional. Os ensaios clínicos randomizados devem ser descritos de acordo com as “guidelines”/ linhas de orientação CONSORT, os estudos observacionais de acordo com as STROBE, revisões sistemáticas e meta-análises de acordo com as PRISMA e estudos de meios de diagnóstico com as STARD.

**ARTIGOS**

Os Artigos serão publicados no âmbito da Cirurgia Cardíaca, Cirurgia Torácica ou Cirurgia Vascular e devem ser submetidos nas seguintes categorias:

- Artigo Original (AO)
- Artigo de Revisão (REV)
- Caso Clínico (CC)
- Imagens em Cirurgia (IC)
- Carta ao Editor (CE)
- Editorial (ED)

**Para cada categoria, a Revista especifica o seguinte formato:**

Item	AO	REV	CC	IC	CE	ED
Número Máximo de Autores	8	8	5	4	4	2
Resumo (max. palavras-350 a 500) *	Sim	Sim	Sim	N	N	N
Resumo curto (200 palavras) * para indexação	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	N
Número máximo de palavras	5000	---	1000	50	850	1000
Número máximo de referências bibliográficas	25	---	10	0	2	10
Numero máximo de tabelas e figuras	8	---	4	2	2	2

\* Em Português e Inglês obrigatoriamente.

**NOTA 1:** O Editor poderá aceitar a nomeação de um maior número de autores, dependendo da relevância do artigo ou da sua proveniência de mais do que uma Instituição, por exemplo. Nestes e noutros casos, o pedido por parte dos Autores dever-se-à acompanhar das contribuições específicas de cada Autor.

**NOTA 2:** A cada imagem deverá corresponder um ficheiro electrónico.

**NOTA 3:** No Item Imagens em Cirurgia, não são permitidas tabelas.

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

**NOTA 5:** Os Editoriais são da responsabilidade do Editor e/ou Direcção da SPCCCTV a convite do Editor.

**Lingua:** Os manuscritos devem ser em Português ou Inglês. Aconselha-se o uso de um revisor ortográfico electrónico antes da submissão.

**Apresentação:** O manuscrito deverá ter sempre uma cópia em formato electrónico. As páginas devem ser numeradas, as fontes devem ser Times New Roman, tamanho 12, os parágrafos devem ser formatados a duplo espaço e justificados.

O manuscrito deverá ser organizado da seguinte forma (a) Página de Título; (b) Resumo; (c) Artigo com as seguintes secções: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão; (d) Tabelas; (e) Figuras e legendas; (f) Referências.

### 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 "e-mail" do autor correspondente, deve ser inscrito no fundo da página de título. No caso de o manuscrito ter sido previamente apresentado em Reunião ou Congresso, estes devem ser discriminados 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 principal conclusão do estudo. É fortemente aconselhada a submissão de um resumo em inglês.

### 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. A descrição dos métodos estatísticos e softwares utilizados para análise é obrigatória.

**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 incluídos 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 Cardiotorac V 2009;3:149-155.

#### Livros

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

#### Livros - Vários Autores

[3] Fragata J, Martins L. Como evitar o erro em Medicina. Em: Fragata J, Martins L, autores. O Erro em Medicina. Lisboa: Almédina, 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 Cardiotorac 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:

[manuscritos.revista@spcctv.pt](mailto:manuscritos.revista@spcctv.pt)

O manuscrito electrónico 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/1200 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 .tiff (300 pontos por polegada) e nomeados com Ficheiros Suplementares.

#### Manuscritos Aceites para Revisão

Os manuscritos revistos devem ser enviados convenientemente titulados – revisão2, revisão3, incluindo novas figuras e tabelas. Os comentários dos editores e/ou revisores devem ser discutidos ponto a ponto numa carta anexa e as alterações propostas discutidas. As alterações devem ser visíveis utilizando a função "track changes" do WORD.

## INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Jorge Casanova, Frederico B. Gonçalves

The Journal of the Portuguese Society of Cardiothoracic and Vascular Surgery (RSPCCTV) is destined to the publication of original manuscripts in the field of Cardiothoracic and Vascular Surgery. Manuscripts will be revised by the Editors and external reviewers, and acceptance will depend on their scientific interest, originality and validity. The official language of the Journal is Portuguese, but submission of Original Articles, Revision Articles, Case-Reports, Images in

Surgery and Letters to the Editor in English is highly recommended. If desired, authors may provide a version in Portuguese for the print issues, but on-line publication and indexation will occur in English. Submission of abstracts must also be in English.

## ARTICLES

Submission is welcome in the following categories:

Article type	Word limit	Maximum number of authors	Maximum number of references	Maximum number of tables or figures
Original article	5000	8	25	8
Revision article	No limit	8	No limit	No limit
Case-Report	1000	5	10	4
Images in Surgery	50	4	0	2
Letter to the Editor	850	4	8	2
Editorial	1000	2	10	2

Word count must include the abstract and references, excluding legends and tables.

In each print issue, an Image in Surgery will be selected for the cover.

Editorials must only be submitted by invitation from the Editorial Board.

Letters to the Editor, Images in Surgery and Editorials are exempt from abstract submission.

## Formating

Submission must be exclusively electronic. Text files should be submitted in Word format, with pages numbered at the lower right corner, font type Times New Roman, double spaced and justified. Images should be submitted in individual files, in .tiff format and with a minimum definition of 300dpi.

## Mandatory elements

## A. Cover Letter

Manuscripts should be accompanied by a Cover Letter that includes:

- A declaration of originality
- A statement of agreement of all authors with regard to content and approval of the final version
- A statement of intellectual transfer of content to the Journal
- Declaration on conflict of interest. If applicable, authors should reveal their financial or commercial relationships, sources of funding, institutional or corporative affiliations or consulting relationships.

Please note that authors may be held responsible for false declarations.

## B. Title Page

This should include the Title without abbreviations and in captions; author name and institutional affiliations; corresponding author's name, address, telephone number and e-mail, placed at the bottom of the page. In case of prior presentation, this should be disclosed along with the name of the event, date and location. Word count should also be mentioned.

## C. Abstract

The abstract should be concise, without abbreviations (except SI units). It should include the title and authors, and be structured in the following format: Objectives, Methods, Results and Conclusion. The word limit for the abstract is 250 words.

## D. Text

The text should be organized as:

**Introduction:** including the objective and a brief bibliographic revision of the state of the art of the study subject.

**Material and Methods:** these should be detailed. Use of abbreviations should be limited to SI units or commonly used abbreviations (eg. AAA). Technologies should be named by generic nomenclature, with commercial name and manufacturer's name and location in parenthesis. A statistical description should be included in detail.

**Results:** these should be presented in a concise and clear fashion, preferentially with the use of tables and / or figures to enhance the intended message.

**Discussion:** it should be clear and brief, and include the interpretation of results and compare them to previously published research on the same topic. The importance of the study findings, and any methodological limitations should be stated.

**Acknowledgements:** these should follow the discussion.

**References:** These should be presented sequentially, according to the order of appearance in the text, and presented as numbers and square parenthesis (eg. [1]). Unpublished presentations and data should not be included in the reference list, but may be mentioned in the text. All authors should be mentioned in the references, following the recommendations of the Index Medicus. References should be formatted as follows:

#### Journals

[1] Dinis da Gama A, Perdigão 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.

#### Books

[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)

#### Online Publications

(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.

#### E. Tables

Tables should be numbered in sequence of appearance in the text, and sent in a single Word file. Table number, heading and legend should be included in this file.

#### F. Figure headings and legends

Figure headings and legends should be sent in a single Word file, in order of appearance in the text and corresponding to the image files sent.

#### G. Figures

Figures should be numbered according to the order of appearance in the text, and sent in individual files. The name of the file should mention the number of the figure. Only .tiff files with a minimum 300dpi are accepted.

#### ELECTRONIC SUBMISSION

Manuscript submission should be made to:  
[manuscritos.revista@spcctv.pt](mailto:manuscritos.revista@spcctv.pt)

Only submissions that follow the previous instructions will be considered. After submission, the Editors will confirm the reception to the corresponding author.

#### RE-SUBMISSION OF MANUSCRIPTS ACCEPTED FOR REVISION

Revised versions should be entitled: revision1, revision2, etc., including new figures and tables if necessary. Editor or reviewer comments should be answered individually in a letter in Word format. Changes in the manuscript should be clearly visible using the “track changes” function of Word.

# The One and Only Time and Time Again

**1998**

**FIRST** thoracic stent-graft  
to receive CE Mark in Europe

**2005**

**FIRST** thoracic stent-graft  
approved in US

**2008**

**FIRST** thoracic stent-graft approved in Japan

**2012**

**FIRST** thoracic stent-graft approved  
in US for isolated lesions including  
traumatic transections\*

**2013**

**FIRST** thoracic stent-graft  
approved in US for aneurysms,  
transections, *and* acute and  
chronic Type B Dissections



PERFORMANCE by design

Now FDA  
APPROVED  
for  
Dissection

Contact your local Gore Sales Associate and  
visit [conformabletag.com](http://conformabletag.com) for more information.

 **Medicinalia Cormédica**

A WerfenLife Company

Sede - Lisboa

Tel: +351 21 424 73 50

Fax: +351 21 417 27 09

Delegação - Norte

Tel: +351 22 377 84 00

Fax: +351 22 377 84 95

[info@medicinalia-cormedica.pt](mailto:info@medicinalia-cormedica.pt) # [www.medicinalia-cormedica.pt](http://www.medicinalia-cormedica.pt)



THORACIC  
ENDOPROSTHESIS

# daflon® 500 mg

Bioflavonoides - Fração Flavonóica Purificada Micronizada

## Bioflavonoides micronizados

para uma

## ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA<sup>2</sup>

2 a 6 comp./dia

Doença venosa crónica  
Doença hemorroidária



**INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO | NOME DO MEDICAMENTO:** Daflon 500. **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA e QUANTITATIVA:** Bioflavonoides (Fração flavonóica purificada micronizada). Cada comprimido revestido de 500 mg contém: 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:** Comprimido revestido. **Indicações terapêuticas:** Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento sintomático da crise hemorroidária. **Posologia e modo de administração - 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. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer dos excipientes. **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 houver remissão dos sintomas, deverá consultar o seu médico de forma a proceder-se ao exame proctológico e à revisão do tratamento, caso haja necessidade. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** Não foram realizados estudos de interação. **Fertilidade, gravidez e aleitamento - Gravidez:** O tratamento deve ser evitado. Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foram referidos efeitos adversos. **Aleitamento:** Na ausência de dados sobre a excreção no leite materno o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. **Fertilidade:** Estudos de toxicidade em ratos machos e fêmeas não mostraram efeitos na fertilidade. **Efeitos sobre a capacidade de condução e utilizar máquinas\*.** **Efeitos indesejáveis:** Muito frequentes ( $\geq 1/10$ ); Frequentes ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ ); Pouco frequentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $< 1/100$ ); Raros ( $\geq 1/10.000$ ,  $< 1/1.000$ ); Muito raros ( $< 1/10.000$ ); desconhecido (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis). Doenças do sistema nervoso - Raros ( $\geq 1/10.000$ ,  $< 1/1.000$ ): tonturas, cefaleias, mal-estar. Doenças gastrointestinais - Frequentes ( $\geq 1/100$ ,  $< 1/10$ ): diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos. Pouco frequentes ( $\geq 1/1.000$ ,  $< 1/100$ ): colite. Frequência desconhecida (não pode ser calculada a partir dos dados disponíveis): dor abdominal. Afeções do tecido cutâneo e subcutâneo - Raros ( $\geq 1/10.000$ ,  $< 1/1.000$ ): erupções cutâneas, prurido, urticária. Frequência desconhecida: edema isolado da face, lábios, pálpebras. Excepcionalmente edema de Quincke's. **Sobredosagem:** Não foram descritos casos de sobredosagem. Em caso de sobredosagem accidental, aplicar as medidas básicas de emergência para estas situações. **PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS:** Daflon 500 exerce uma ação sobre o sistema vascular de retorno: ao nível das veias, diminui a distensibilidade venosa e reduz a estase venosa; ao nível da microcirculação, normaliza a permeabilidade capilar e reforça a resistência capilar. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Servier Portugal - Especialidades Farmacêuticas, Lda, Av. António Augusto de Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA. Tel: 21 312 2000. Fax: 21 312 20 91, e-mail: [servier.portugal@pt.netgrs.com](mailto:servier.portugal@pt.netgrs.com) **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** 11/2014. **APRESENTAÇÃO:** Caixa de 60 comprimidos revestidos. MNSRM. Para mais informações deverá contactar o titular de AIM: Servier Portugal, Avenida António Augusto Aguiar, 128, 1069-133 Lisboa. Telefone 213122000. \*Para uma informação completa por favor leia o resumo das características do medicamento.

1. Dossier de Registo aprovado

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