

Volume XI - N.º 3 - Julho - Setembro 2004

ISSN - 0873 - 7215

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

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

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

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

A Revista Portuguesa de Cirurgia Cádlio - Torácica e Vascular publica quatro números anuais, cada número avulso custa € 7,50. A assinatura para Portugal e Espanha é de € 14,00.

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 € 7,50.

The annual subscription for Portugal and Spain is € 14,00. 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 2004
Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares
ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

DIRECTOR

José Roquette

Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascular

EDITOR

J. A. Pereira Albino

CONSELHO CIENTÍFICO

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

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

Editor: R. Raquel Roque Gameiro, 16 D - r/c Esq. - 1500 LISBOA - Telef. 21 7742767 - 21 7742766 - Fax 21 7787450

Endereço Internet: <http://www.spctv.pt> - E-mail: rpctv@hotmail.com

Correspondência Geral: R. Raquel Roque Gameiro, 16 D - r/c Esq. - 1500 LISBOA - Tel. 21 7712050 - Fax 21 7712056



ÍNDICE

PÁGINA DO PRESIDENTE	Despedida. <i>José Roquette</i>	121
EDITORIAL	Fim de um mandato. <i>J. A. Pereira Albino</i>	123
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Morbilidade após cirurgia cardíaca. Proposta de quantificação. <i>José Fragata, Pedro Coelho, Luis Martins</i>	125
	A cirurgia torácica vídeo-assistida no diagnóstico das doenças difusas do interstício pulmonar. <i>J. Caldeira, J. Cruz, A. C. Mendes, J. Gallego, S. Mendes, A. Bugalho, J. Cravino</i>	129
CIRURGIA VASCULAR	Egas Moniz e as obstruções da carótida interna. <i>A. Dinis da Gama</i>	133
	Prémio Reynaldo dos Santos da Sociedade Europeia de Cirurgia Cardiovascular. São os vasodilatadores úteis na isquémia crítica? Um estudo com recurso à determinação do fluxo arterial com Laser Doppler. <i>S. Przywara, J. Wronski, T. Zubilewicz, P. Terlecki, M. Feldo</i>	137 139
	Enderarteriectomia por eversão da bifurcação carotídea. <i>Germano do Carmo, Madalena Romero, António Rosa, A. Dinis da Gama</i>	143
	A transposição valvular nos doentes com úlceras dos membros inferiores consequentes a síndromes pós-trombóticos. <i>Pereira Albino, M. E. Ferreira, J. M. Castro, J. N. Duarte, D. Gonçalves, G. Sobrinho, Nuno Meireles</i>	149
	Aneurismas inflamatórios da aorta abdominal complicados com hidronefrose e anúria. Tratamento cirúrgico. <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, L. Mendes Pedro, Ana Evangelista, Paulo Almeida, J. Luis Gimenez e J. Maria Rodriguez</i>	155
	Síndrome compartimental. <i>José Maria R. Rodriguez</i>	161
IMAGENS EM MEDICINA	Coartação aórtica e insuficiência cardíaca congestiva. <i>Ivan Bravio, Filipe Robalo, Helena Antunes, José Roquette</i>	167
IXº CONGRESSO INTERNACIONAL DA SPCCTV		168
AGENDA DE CONGRESSOS E REUNIÕES		173

CONTENTS

PRESIDENT'S LETTER	Farewell letter. <i>José Roquette</i>	121
EDITORIAL	Term of a mandate. <i>J. A. Pereira Albino</i>	123
CARDIO THORACIC SURGERY	Morbidity following cardiac surgery. A proposal for quantification. <i>José Fragata, Pedro Coelho, Luis Martins</i>	125
	Video-assisted thoracic surgery in the diagnosis of interstitial diffuse pulmonary diseases. <i>J. Caldeira, J. Cruz, A. C. Mendes, J. Gallego, S. Mendes, A. Bugalho, J. Cravino</i>	129
VASCULAR SURGERY	Egas Moniz and the obstructions of the internal carotid artery. <i>A. Dinis da Gama</i>	133
	The Reynaldo dos Santos Prize of the European Society for Cardiovascular Surgery. Are the vasodilators needed in critical limb ischemia ? Laser Doppler flowmetry study. <i>S. Przywara, J. Wronski, T. Zubilewicz, P. Terlecki, M. Feldo</i>	137 139
	Eversion carotid endarterectomy. <i>Germano do Carmo, Madalena Romero, António Rosa, A. Dinis da Gama</i>	143
	Valvular transposition in patients with ulcers of the lower limbs following post-thrombotic syndromes. <i>Pereira Albino, M. E. Ferreira, J. M. Castro, J. N. Duarte, D. Gonçalves, G. Sobrinho, Nuno Meireles</i>	149
	Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta complicated by hydronephrosis and anuria. Surgical management. <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, L. Mendes Pedro, Ana Evangelista, Paulo Almeida, J. Luis Gimenez e J. Maria Rodriguez</i>	155
	Compartment syndrome. <i>José Maria R. Rodriguez</i>	161
IMAGES IN MEDICINE	Adult's aortic coarctation and congestive heart failure. <i>Ivan Bravio, Filipe Robalo, Helena Antunes, José Roquette</i>	167
IXº INTERNATIONAL CONGRESS OF THE SOCIETY		168
MEETINGS AND CONGRESSES AGENDA		173

PÁGINA DO PRESIDENTE



Despedida *Farewell Letter*

Esta é, provavelmente, a última página que escrevo na qualidade de Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular.

Os meus insignes predecessores fizeram desta “jovem” Sociedade uma agremiação activa, participante, formativa e formadora, tornando-se um exemplo dentro das Sociedades Científicas Nacionais.

Ao terminarmos a nossa actividade não podemos deixar de nos sentir orgulhosos pelo trabalho que, com a colaboração estreita do Vice-Presidente, Secretário-Geral, Tesoureiro e Vogais, conseguimos realizar e de que me permito destacar os seguintes factos:

- Reforçámos os laços de colaboração com outras Sociedades Científicas Portuguesas, nomeadamente a de Cardiologia, Neurologia e Transplantação, promovendo eventos conjuntos, que tiveram grande sucesso;
- Iniciámos uma cooperação plena com a Sociedade Espanhola de Cirurgia Cardio-Vascular;
- Continuámos a manter uma relação estreita com a Sociedade Europeia de Cirurgia Cardiovascular e a patrocinar o prémio de investigação “Reynaldo dos Santos”;
- Mantivemos a realização de reuniões em Hospitais Distritais para divulgação das temáticas cardio-torácica e vascular;
- Iniciámos, dinamizámos e implementámos o Registo Cardíaco de Adultos, cobrindo a quase totalidade da actividade cirúrgica nacional, nessa área;
- Autonomizámos a Sociedade em relação à Sociedade Portuguesa de Cirurgia e à Sociedade das Ciências Médicas de Lisboa, passando a uma situação

do total e completa independência;

- E, seguramente, aquilo de que mais nos orgulhamos, termos conseguido a edição regular da Revista e a sua indexação no Index Medicus e Medline, caso raro no panorama das Revistas Científicas Portuguesas.

Todo este trabalho foi feito no sentido do engrandecimento da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, mas não teria sido conseguido sem o apoio inequívoco dos seus Sócios e da inestimável colaboração da Indústria Médica.

Termino com uma sincera palavra de agradecimento à restante Direcção e Editor da Revista, por toda excelente colaboração prestada. Não ficava, contudo, com a minha consciência tranquila sem ao fazer este pequeno balanço não mencionar expressamente a preciosa, amiga e sempre disponível colaboração do Prof. Dinis da Gama, Vice-Presidente desta Sociedade. Sem a sua ajuda, apoio, interesse e permanente presença, muito do que se conseguiu efectuar não teria sido realizado.

Quanto ao futuro, acredito nas potencialidades da Sociedade e, estou seguro que a nova Direcção a saberá continuar a engrandecer

O Presidente | José Roquette

EDITORIAL

Fim de um mandato *Term of a mandate*

Foi no final de 1995 que aceitei ser Editor desta Revista, substituindo o Prof. Alexandre Moreira, seu fundador e seu primeiro impulsionador.

Passaram cerca de 9 anos e acho que chegou a altura de passar o testemunho a outro colega.

Assim, solicitei à actual Direcção que me substituísse, aproveitando o facto de durante o próximo Congresso se realizarem eleições para os Corpos Gerentes da Sociedade.

Será este o meu último Editorial, em que me parece oportuno fazer uma análise dos anos que estive à frente da direcção da Revista.

Posso afirmar que tivemos dois períodos bem distintos.

O primeiro, corresponde aos primeiros quatro anos. Foi um período caracterizado por alguma agitação e em que foi difícil editar os números da Revista. Desde a falta de artigos para publicar, às dificuldades de patrocínio, às críticas às quais nos sujeitámos por ter tomado esta ou aquela atitude, tudo foram problemas que afectaram o nosso dia a dia.

Deste período recordo a página que criámos na Internet, onde ficaram "on-line" os primeiros números editados. Foi um "site" muito referenciado na altura, considerado inclusive dos melhores "sites" médicos perdendo-se, infelizmente, por falta de suporte financeiro. Estes foram os anos em que várias vezes nos deslocámos ao Porto para corrigir numa manhã o texto final da Revista. Foram anos de dificuldades e amadorismo.

O segundo período inicia-se no ano 2000

quando conseguimos, com o suporte da direcção da altura, que a Revista passasse a ser impressa em Lisboa. É também por esta altura que começámos a ter o apoio incondicional do actual vice-presidente Prof. Dinis da Gama. As suas capacidades de organização e metodologia de trabalho, fizeram com que as dificuldades que atrás tínhamos encontrado se dissolvessem paulatinamente, editando-se os números com regularidade, e aparecendo artigos para publicação em número aceitável, conferindo à Revista dignidade a nível nacional e internacional, que culminou com a sua aprovação para a "Medline", com a classificação de "muito bom".

Do ponto de vista da angariação comercial obteve-se, igualmente, uma evolução digna de registo. Desde a fase inicial em que eu próprio assumi a publicidade e a contabilidade, a exemplo do que anteriormente fizera o primeiro Editor, até à actualidade, em que já existe uma funcionária para tratar da área da publicidade, vai uma distância muito grande e muito trabalho.

Cesso a minha actividade de editor, com a consciência de ter conseguido aquilo que ambicionei inicialmente ou seja, divulgar internacionalmente os artigos publicados pela comunidade portuguesa de cirurgiões cardio-torácicos e vasculares.

Termino agradecendo a todos os elementos das direcções por onde passei, todo o apoio que me foi prestado e desejo ao futuro Editor o maior sucesso na continuidade desta publicação.



Editor | J. A. Pereira Albino

MORBILIDADE APÓS CIRURGIA CARDÍACA. PROPOSTA DE QUANTIFICAÇÃO

José Fragata, Pedro Coelho, Luís Martins

Disciplina de Cirurgia Cardiorácica, Faculdade de Medicina de Lisboa
Cirurgia Cardíaca, Centro do Coração, Hospitais CUF, Lisboa
INDEG - ISCTE, Lisboa

Resumo

Os autores propõem uma tabela de pontuação para eventos de morbidade após cirurgia cardíaca. Pretendem quantificar o impacto relativo de cada evento ocorrido e calcular, em termos cumulativos, o peso de um somatório de eventos de morbidade ocorridos em cada doente. A tabela que se apresenta foi estabelecida com base num inquérito internacional a um grupo de peritos, sendo as suas respostas integradas e analisadas pelo método de Delphi, de modo a inferir o peso relativo de cada evento e criar uma tabela de pontuação por evento tipo, sistema a sistema.

Discute-se a metodologia usada e especula-se sobre a utilidade da quantificação da morbidade na cirurgia cardíaca, nomeadamente como instrumento de avaliação da performance e aferição de qualidade. Esta tabela de classificação está agora a ser testada clinicamente.

Summary

Morbidity following cardiac surgery. A proposal for quantification.

The authors propose a new scoring table to quantify morbidity events related to cardiac surgery. They intend to quantify the relative impact of each occurred event and also to calculate and score the sum of all morbidity events occurring in a given patient. The table was constructed based on the opinion of a panel of international experts that were asked to quantify the morbidity events on the purposed list. Their answers were integrated and analyzed according to the inferring Delphi's method, in order to establish the relative weight of each event, scoring events for each system.

The methodology that was adopted is thoroughly discussed and speculation is made over the use of the table score for related morbidity in cardiac surgery, namely as a tool to compare both the surgical performance and for quality ranking. The scoring table is now being tested clinically.

INTRODUÇÃO

A mortalidade após cirurgia cardíaca é de fácil definição e considera-se como qualquer óbito ocorrido nos primeiros 30 dias após a intervenção, ou em qualquer fase após esta, se não tiver havido alta hospitalar¹. A mortalidade está hoje indexada ao risco pré-operatório mediante tabelas de classificação como a de Parsonnet ou, mais recentemente, o EuroSCORE¹³. Estas estabelecem taxas de mortalidade ajustada aos diferentes grupos de risco pré-operatório.

A morbidade é mais difícil de definir, correspondendo a qualquer evento pós-operatório que perturbe uma convalescença normal.

A taxa de mortalidade associada à cirurgia cardíaca tem-se mantido baixa, apesar do aumento reconhecido do risco pré-operatório dos doentes⁸, no entanto, a morbidade peri-operatória encontra-se ainda elevada, variando segundo as séries, entre os 25 e os 40 %^{2, 8}. No passado recente as melhorias técnicas introduzidas têm permitido reduzir significativamente as taxas de morbidade na cirurgia cardíaca, apesar do aumento do número de co-morbilidades

de uma população cada vez mais idosa.

A ocorrência de morbidades é difícil de quantificar pela inexistência de definições precisas, nomeadamente no que respeita ao tipo de complicações esperar, em função das co-morbilidades presentes à partida. Assim, a morbidade torna-se, sobretudo, mais difícil de prever do que a ocorrência da mortalidade, com base num qualquer índice pré-operatório de risco para morbidade. No entanto, é sabido que factores como a idade, a situação clínica pré-operatória e as co-morbilidades associadas (renais, respiratórias, circulatórias, etc...) propiciam a ocorrência de complicações pós-operatórias.

Um subterfúgio que tem sido usado para avaliar a morbidade é o de considerar a duração do internamento em cuidados intensivos ou mesmo o prolongamento do tempo de internamento global previsto, como equivalentes de morbidade^{3,5}. Dado que a morbidade tem enorme impacto nos custos hospitalares e sociais, é hoje utilizada como medida ou índice de qualidade. Importa portanto estabelecer uma classificação quantitativa que permita, com maior objectividade, quantificar a morbidade.

OBJECTIVOS

São objectivos deste trabalho definir os eventos de morbilidade após cirurgia cardíaca no adulto e propor uma tabela de pontuação que pondere o seu impacto relativo. Este impacto tem a ver, não só com a duração do internamento, esta directamente relacionado com custos, mas ainda com as implicações sociais, nomeadamente a qualidade de vida dos doentes e das suas famílias "outcomes" a distância.

De posse destes dados será então possível correlacionar, não só a incidência, mas sobretudo a gravidade da morbilidade, com factores de risco pré-operatório, do modo como foi feito para a mortalidade. Pensa-se assim poder vir a prever o risco de induzir morbilidade, com base no perfil de cada doente, para medir a qualidade e comparar "performances" relativas.

Com efeito, a avaliação da "performance cirúrgica" é hoje exclusivamente realizada com base no "end-point" mortalidade que é prevista pelos "scores" pré-operatórios de risco. Contudo, os níveis de mortalidade após cirurgia cardíaca são hoje baixos, pelo que se torna importante definir outros "end-point" quantitativos, que permitam aferir os resultados cirúrgicos com maior sensibilidade. Se considerarmos o peso da morbilidade peri-operatória no gerar de custos quer hospitalares, quer sociais, entenderemos a importância da sua quantificação.

DEFINIÇÃO DE MORBILIDADES

Após cirurgia cardíaca, como após qualquer outro tipo de intervenção, surgem certas manifestações que fazem parte da resposta individual à agressão cirúrgica. Na sequência da cirurgia cardíaca "on pump", a essas manifestações gerais (resposta à agressão cirúrgica) associam-se as que dependem da circulação extracorporal. Importa pois começar por definir, para cada sistema, quais as alterações pós-operatórias que se afastam do padrão de convalescença normal.

Adaptámos as classificações da STS americana para definir os diversos eventos de morbilidade em cada sistema ¹

Sistema Nervoso Central

- Estado Confusional ou Delírio..... 1
- AVC com focalização que persista por mais de 72 horas (confirmação por TAC/RMN)..... 3
- Coma que persiste para além de 24 horas..... 6

Rim

- Aumento da creatinina para valores > 2 mg/dl ou aumento maior do que 50% em relação ao valor de base pré-operatório..... 1
- Diálise ou hemofiltração no período peri-operatório..... 3
- Diálise após a alta..... 6

Pulmão

- Atelectasia, pneumonia, derrame plural ou pneumotórax necessitando drenagem..... 1
- Ventilação > 48 h ou re-ventilação..... 3
- "ARDS"..... 6

Cardiovascular

- Suporte inotrópico por mais de 48 horas, fibrilhação auricular, arritmias necessitando de tratamento, bloqueio AV completo necessitando pacing temporário..... 1
- Enfarte peri-operatório(*), uso de balão intra-aórtico, paragem cardiocirculatória com reanimação bem sucedida, necessidade de pacing definitivo..... 3
- Reoperação emergente por colapso cardiocirculatório, assistência mecânica para além do uso de balão intra-aórtico..... 6

(* EAM- dois dos seguintes critérios: a) dor précordial prolongada (> 20 min) não aliviada por repouso e/ou nitratos. b) elevação enzimática que pode ser 1) CK-MB > 5% do total CPK; 2) CK maior que duas vezes o normal; 3) LDH subtype 1 > LDH subtype 2; or 4) troponina > 0.2 microgramas/ml. c) anomalias segmentares de contracção por angiografia, eco, ou fracção de ejeção menor que 45%. d) pelo menos dois ECG com mudanças na linha de base no ST-T e/ou ondas Q com 0.03 segundos de tamanho e/ou maior que 1/3 do QRS em duas ou mais derivações contígua

Coagulação e Hemorragia

- Hemorragia total às 48 h > 10 ml / Kg e / ou necessidade de transfundir..... 1
- Reoperação por hemorragia..... 3
- Multiplas reoperações por hemorragia e distúrbios da coagulação..... 6

Inflamação e Infecção

- Infecção superficial ou febre após a primeira semana pós-operatória..... 1
- Infecção / instabilidade do esterno..... 3
- Endocardite e / ou sépsis..... 6

Outras complicações

Após cirurgia cardíaca e devido ao facto de todos os órgãos e sistemas se acharem potencialmente envolvidos, muitas outras complicações podem ocorrer: gastrointestinais, endócrinas, derrames pericárdicos, etc... cuja raridade não justifica, contudo, uma abordagem individualizada. É no entanto muito importante separar as complicações que não impliquem reinternamento na UCI, das que o impõem, dado que para o conjunto destas últimas a mortalidade pode atingir 35 %, ou mesmo mais.

Propomos assim a seguinte classificação:

- Qualquer complicação que não implique reinternamento na UCI..... 1
- Qualquer complicação que implique re-internamento na UCI..... 3
- Qualquer outra complicação que necessite reoperação (cardíaca ou outra)..... 6

MATERIAL E MÉTODOS

Para avaliarmos o peso relativo de cada um dos eventos de morbilidade poderíamos ter feito o levantamento de um grande número de casos pós-operatórios e elaborado retrospectivamente sobre o peso de cada uma das morbilidades, em correlação uni e multivariada. Foi assim que o EuroSCORE foi estabelecido, trabalhando resultados retrospectivos e tendo como "end point" único a mortalidade. Este método, sem dúvida correcto, baseado em análises de regressão, não seria fácil para a morbilidade, dado o elevado número de eventos ou "end points" (cerca de 21, na nossa



classificação) e dada a necessidade de um grande número de doentes. Decidimos, para ultrapassar esta dificuldade, utilizar o mesmo método que permitiu, recentemente, a introdução do “score” pediátrico de risco “Aristóteles”, para o qual se ponderaram as opiniões de um painel de peritos, a quem foi pedido que, de forma independente, pontuassem a dificuldade técnica relativa, de uma série de operações de cirurgia cardíaca pediátrica. Seguiu-se o “método de Doxa” enunciado na Rétorica de Aristóteles “quando não sabemos a verdade absoluta sobre um assunto, a opinião de um grupo de sábios prevalece como certeza”¹⁴.

No nosso caso pedimos, por correio electrónico, a um painel de cirurgiões cardíacos, membros da STS e da EACTS, escolhido aleatoriamente, para que pontuassem por peso relativo de gravidade e de consequências uma lista de eventos de morbilidade pós-cirurgia cardíaca, que lhes foi proposta (ver tabela de definições). As definições utilizadas para cada evento de morbilidade foram fundamentalmente as da STS americana, com pequenas alterações que adaptámos. Obtiveram-se respostas utilizáveis na totalidade em 30 dos inquéritos.

Foi feita a média ponderada das pontuações recebidas, a qual foi tratada segundo o método de Delphi¹⁵. Este método filosófico matemático, permite fazer previsões com base na comunicação dentro de um grupo, de modo a estabelecer consensos que permitam depois resolver problemas complexos. De acordo com as normas do método, uma segunda consulta foi feita a todos os peritos que responderam ao primeiro inquérito, tendo-se obtido uma percentagem de segundas respostas de 95%. Nesta consulta os peritos seriam, ainda e de novo segundo o protocolo de Delphi, confrontados com a média ponderada obtida para todo o grupo, tendo-lhes sido perguntado se concordavam e confirmavam a votação inicial. Todos os peritos concordaram com o resultado intercalar obtido.

Obteve-se assim uma tabela em que a cada evento de morbilidade se atribuiu um valor de pontuação relativa, de modo a permitir aferir o peso de cada evento com base na sua gravidade e impacto (vidé tabela).

RESULTADOS

Obtivemos assim uma grelha de pontuações que representa, uma vez tratada estatisticamente, a opinião real de um grupo de peritos. Esta classificação pretendeu simplesmente hierarquizar as diferentes complicações pós-operatórias, evoluindo de uma abordagem semi quantitativa de “ligeiro”, “moderado” e “grave”, para um valor aritmético de pontuação que pudesse ser, em cada doente, quantificado por soma (vidé tabela de definições com as pontuações atribuídas a cada item).

Em termos práticos, para se avaliar a morbilidade verificada com um dado doente, só teremos de somar as pontuações atribuídas a cada evento nos vários sistemas.

DISCUSSÃO

Os “scores” de risco hoje existentes permitem prever a mortalidade pós-operatória na cirurgia cardíaca, com grande fiabilidade. Estes “scores”, de que na Europa é exemplo típico o “EuroSCORE”¹³ consideram o perfil do doente, a sua idade,

estado clínico, função ventricular, função renal e status respiratório, entre outras co-morbilidades, e ainda a urgência do procedimento e, de forma ainda mais limitada, o tipo de cirurgia. A mortalidade prevista é, no entanto, a do grupo que contribuiu para desenvolver o “score” de risco, sem tomar em consideração a variabilidade de centros ou de cirurgiões, ou mesmo a especificidade técnica ou a dificuldade de cada procedimento. Por exemplo, a existência de uma artéria descendente anterior intramiocárdica ou de um anel aórtico estreito, não é nunca tomada em consideração nesta tabela de risco... Mesmo assim, estes índices permitiram uniformizar grupos de risco cirúrgico e comparar os resultados verificados com os previstos, estabelecendo assim níveis de performance e permitindo “benchmarking” de resultados.

A mortalidade é importante mas não diz tudo sobre o nível ou qualidade dos resultados. Por um lado, a mortalidade é hoje baixa e perde por isso sensibilidade em termos de índice, por outro lado a morbilidade acarreta custos aos sistemas e aos doentes, daí ser hoje utilizada também como índice de qualidade.

Alguns estudos tentaram, num passado recente, inventariar e registar eventos de morbilidade em relação com a cirurgia cardíaca, com o objectivo de estabelecer “scores” predictivos de risco^{7,8,10}. Tipicamente tomaram complicações “major” neurológicas, renais e respiratórias e consideraram o tempo de internamento em cuidados intensivos, mas esses “end-points” não permitem aferir o peso relativo da morbilidade num grupo de práticas em comparação.

A morbilidade tem hoje um peso considerável e calcula-se que não mais do que 40 % dos doentes após cirurgia cardíaca tenham uma evolução pós-operatória inteiramente normal (“convalescença normal”)¹⁶. Os restantes 60 % apresentarão uma qualquer complicação pós-operatória. No entanto, os dados de Estafanous, provenientes da Cleveland Clinic, referem uma taxa de complicações que não é nunca superior a 15 %⁸. Esta diferença percentual deve-se ao facto da morbilidade ter pesos diferentes e de no estudo da Cleveland Clinic só terem sido consideradas as formas mais severas de morbilidade. No entanto, um doente que entra, por exemplo, em fibrilhação auricular após cirurgia coronária, complicação que é tida como de pouca relevância, tem um risco acrescido de AVC¹ e passa, em média, pelo menos mais dois dias no hospital. Este facto tem custos acrescidos e pode vir a determinar “outcomes” desfavoráveis.

Parece assim importante aferir o peso relativo dos eventos de morbilidade, como tentámos neste estudo, obtendo valores mais ou menos exactos que permitam quantificar as complicações ocorridas num dado caso e, sobretudo, comparar níveis de complicações sofridas por doentes distintos, de modo a comparar “performances”. A morbilidade seria assim considerada como uma variável contínua, ao invés da mortalidade, que é um evento descontínuo, variável esta que se quantificaria em “pontos”.

Um primeiro problema prende-se, desde já, com a definição de “peso” para um dado evento mórbido. Existe, certamente, um “peso” para o doente e família (curso pós-operatório prolongado, maior sofrimento, expectativas goradas), mas podem existir consequências a distância (por exemplo, sequelas de um AVC peri-operatório), produzindo um mau resultado à distância e limitando a qualidade de vida. Existe ainda o impacto dos custos (por exemplo, uma reoperação acarretará mais dias no hospital, mais consumos, etc.). Mas há ainda a considerar o “peso” negativo sobre os

profissionais (ditos “segundas vítimas”), em quem recai a responsabilidade de um caso que se complicou, as possíveis consequências médico-legais e a perda de reputação pessoal e institucional, sendo estas particularmente difíceis de aferir.

Quando pedimos a quantificação da morbidade a cada um dos peritos consultados, solicitámos que considerassem os diversos impactos, mas reconhecemos ser essa uma limitação subjectiva na sua análise e, naturalmente, na opinião transmitida. Torna-se agora fundamental testar na prática a utilização desta tabela de pontuação, para avaliar a sua sensibilidade. Temos a sensação inicial que funcionará melhor na vertente de adição de eventos do que na mera comparação entre, por exemplo, um evento neurológico major ou uma reoperação ocorrida durante um mesmo internamento; ambas possuem a mesma pontuação máxima, mas podem ter consequências futuras diferentes... Só o uso clínico continuado desta tabela poderá aferir da sua sensibilidade, para se avaliar a morbidade cumulativa em cada doente.

O conhecimento dessa morbidade poderá servir como indicador de qualidade (Arberg 2004). Como dizia Donabedian¹⁸ “a qualidade pode ser avaliada com base na melhoria do estado dos doentes, comparada com o que seria legítimo esperar do seu estado inicial, das suas comorbidades e dos cuidados recebidos”. A tríade da estrutura, do processo e do resultado (“outcome”), por ele introduzida, permite hoje ainda aferir a qualidade e para esta definição, a quantificação da morbidade torna-se verdadeiramente fundamental¹⁷.

Uma outra aplicação para este índice de morbidade será o da definição de “performance”. Com efeito a “performance” pode considerar-se como o produto do risco / complexidade existente num dado procedimento, pelo seu

resultado¹⁴. Por exemplo, no caso de um número de operações de determinado tipo em que o risco pré-operatório estimado era de 2 pontos, se a sobrevida pós-operatória for de 98 %, a “performance” pode considerar-se como sendo o produto do risco pelo “outcome” sobrevivência ($2 \times 0,98 = 1,96$). Teremos assim uma medida de “performance”, relacionando o risco, que pode ser o da ocorrência de uma complicação, com o resultado peso da morbidade aditiva. Iguamente, o conhecimento da pontuação da morbidade permitirá avaliar e comparar “performances” cirúrgicas, numa área outra que não exclusivamente a mortalidade e com enorme impacto.

Muito recentemente, Shroyer e colaboradores¹⁰ tentaram correlacionar um índice de mortalidade ajustada com um índice semelhante de morbidade “major” ajustada, tomando como análise a base de dados da STS americana. Mais uma vez, os índices de morbidade surgiram como variáveis descontínuas e em separado presença de insuficiência renal ou infecção do esterno, ou ventilação prolongada no entanto houve já a preocupação de introduzir aqui um “end-point” composto da morbidade mais a mortalidade.

Um aspecto interessante será o de considerar se a morbidade é uma função que tende para a mortalidade e tal parece ser verdade e com correlação fraca, só para algumas formas de morbidade “major”¹⁰. Esta correlação entre morbidade e mortalidade será talvez mais fácil de demonstrar se dispusermos de um valor cumulativo, uma variável contínua, para as diversas morbidades existentes.

Em conclusão, só o uso clínico extenso desta tabela de quantificação da morbidade associada à cirurgia cardíaca permitirá aferir a sua sensibilidade e abrir caminho à uma nova e muito promissora vertente da avaliação da qualidade em cirurgia cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. STS adult cardiac database, Society of thoracic surgeons.
2. Manual of Perioperative care in cardiac surgery, Robert M. Bojar, Third edition, 1999.
3. Tuula S. O. Kurki, MD, Matti Kataja, PhD- Preoperative Prediction of Postoperative Morbidity in coronary artery bypass grafting- Ann. Thorac Surg. 1996;61:1740-1745.
4. Kim A Eagle, MD, Robert A Guyton, et al.- ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery.
5. Douglas P. B. Janssen, Luc Noyez, Johannes A M van Druuten, Stefan H. Skotnicki, Leon K. Lacquet- Predictors of neurological morbidity after coronary artery bypass surgery- European Journal of Cardio-thoracic Surgery 15 (1999) 166-172.
6. Cardiac Surgery- Kirklin/Barratt-Boyes- Third Edition-2003.
7. Thomas L. Higgins, MD, Fawzy G. Estafanous, MD, Floyd D. Loop, MD et al- ICU Admission Score for Predicting Morbidity and Mortality Risk after coronary artery bypass grafting- Ann. Thorac Surg. 1997;64: 1050-1058.
8. Fawzy G. Estfanous, MD, Floyd D. Loop, MD, Thomas L. Higgins, MD, et al.- Increased Risk and decreased Morbidity of Coronary Artery Bypass Grafting Between 1986 and 1994- Ann. Thor. Surg. 1998;65:383-9.
9. Víctor A. Ferraris, MD, PhD, Suellen P. Ferraris, PhD- Risk Factors for Postoperative - Morbidity- J Thoracic Cardiovasc. Surg 1996;111:731-741.
10. A.Laurie W. Shroyer, PhD, Laura P. Coombs, PhD, Eric D. Peterson et al.- The Society Of Thoracic Surgeons: 30- Day Operative Mortality and Morbidity Risk Models- Ann. Thorac. Surg. 2003;75:1856-65.
11. Hans J. Geissler, Philip Holzl, Sascha Marohl, Ferdinand Kuhn-Régner, et al.-Risk stratification in heart surgery: comparison of six score systems- European Journal of Cardio-thoracic Surgery 17(2000) 400-406.
12. Jean Y. Liu, MD; Nancy J. O. Birkmeyer, PhD; John H. Sanders, MD; et al.-Risk of Morbidity and Mortality in Dialysis Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery-Circulation 2000;102:2973-2977.
13. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R.-European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE)-Eur. J. Cardio-thoracic Surg. 1999 Jul;16(1):9-13.
14. F. Lacour-Gayet, D. Clarke, J. Jacobs, J. Comas, et al- The Aristotle score: a complexity-adjusted method to evaluate surgical results- Eur. J. Cardio-thoracic Surg. 25 (2004) 911-924.
15. Harold A. Linstone, Murray Turoff-The Delphi Method: Techniques and Applications-2002.
16. Torkel Aberg, Jan Hentschel- Improved total quality by monitoring of a cardiothoracic unit. Medical, administrative and economic data followed for 9 years- Interactive Cardiovascular and thoracic Surgery 3 (2004) 33-40.
17. C Rollins Hanlon- Quality Assessement and Tracking Results of Cardiac Surgery- Ann. Thoracic Surgery 1997;64:1569-1573.
18. Donabedian A. Criteria and standards for quality assessment and monitoring. Qual Rev Bull 1986;12:99-108.

A CIRURGIA TORÁCICA VÍDEO-ASSISTIDA NO DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS DIFUSAS DO INTERSTÍCIO PULMONAR

J. Caldeira, J. Cruz, A.C. Mendes, J. Gallego, S. Mendes, A. Bugalho, J. Cravino

Serviço de Cirurgia Cardiotorácica, do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Resumo

O método de diagnóstico de eleição das doenças do interstício pulmonar é a biópsia pulmonar cirúrgica. A cirurgia torácica vídeo-assistida (CTVA) é menos agressiva que a toracotomia aberta e o seu desenvolvimento permitiu o aumento do número de biópsias cirúrgicas. Entre Julho de 1994 e Julho de 2004 foram realizadas no Serviço de Cirurgia Cardiotorácica 70 biópsias por CTVA, em doentes com doenças do interstício pulmonar. Apenas uma biópsia foi inconclusiva (1,4%). Nas restantes 69 (98,4%), foi estabelecido o diagnóstico final. Os resultados obtidos na nossa série mostram que a biópsia pulmonar por CTVA é um método seguro, com baixa morbidade e com uma excelente rentabilidade diagnóstica.

Summary

Vídeo-assisted thoracic surgery in the diagnosis of interstitial diffuse pulmonary diseases

Interstitial lung diseases are best diagnosed by surgical lung biopsy. Videoassisted thoracoscopy (VATS) is less aggressive than open lung toracotomy and its development is associated with an increased number of lung biopsies. Between July 1994 and July 2004 we performed 70 VATS biopsies for interstitial lung disease patients. Only one biopsy was considered inconclusive (1.4%). The remainder 69 (98.6%) established a final diagnosis. The results in our series show that VATS lung biopsy is a safe method with low mortality and morbidity and an excellent rentability.

INTRODUÇÃO

A “doença difusa do interstício pulmonar” é um termo genérico que engloba um grande número de entidades bastante diferentes entre si, mas que se manifestam homogeneamente por dispneia e ou tosse seca, opacidades difusas na radiografia do tórax e um padrão intersticial na TAC de alta resolução. O interstício é a zona do parenquima pulmonar que fica entre a membrana epitelial e a membrana endotelial, onde se processam as trocas gasosas. Nestas doenças, este espaço está alterado por um processo de inflamação e ou fibrose.

Das “doenças difusas do interstício pulmonar”, apenas 30% têm uma etiologia conhecida, nas restantes 70%, sem etiologia conhecida, o diagnóstico anatomopatológico é crucial para a classificação e correcta determinação do prognóstico da doença. Estas últimas, as chamadas “pneumonites intersticiais idiopáticas” (PII), foram em 1990 divididas em várias entidades anátomo-clínicas:

- Pneumonia Intersticial Usual (UIP na terminologia anglo-saxónica)
- Pneumonia Intersticial Descamativa (DIP)
- Pneumonia Intersticial Não Específica (NSIP)

- Pneumina Intersticial Aguda (AIP)
- Bronquiolite Respiratória com Doença do Interstício Associada (BR-ILD)
- Pneumonia Organizativa Criptogénica (COP) anteriormente conhecida como BOOP
- Pneumonia Intersticial Linfóide (LIP)

Esta classificação foi extremamente importante do ponto de vista clínico, pela criação de duas entidades distintas, a UIP e a NSIP, para aquilo que até à data era uniformemente englobado sob a designação de “Fibrose Pulmonar Idiopática”. As doenças difusas do interstício pulmonar que se classificam como UIP apresentam uma sobrevida máxima de 3 anos, com uma média que se cifra no ano e meio, enquanto que aquelas que se classificam como NSIP têm uma sobrevida média de cerca de 12 anos e respondem à terapêutica corticóide. É talvez esta distinção, além da caracterização de outras entidades nosológicas, o principal factor que justifica a realização de biópsia pulmonar cirúrgica num doente em que se suspeita de doença difusa do interstício pulmonar.¹⁻³

Numa breve análise dos diferentes meios de diagnóstico invasivos alternativos à biópsia pulmonar cirúrgica, verifica-se que a broncoscopia é um exame pouco

invasivo e de baixo custo e nos casos de etiologia infecciosa, a análise do lavado bronco-alveolar é o exame de eleição, permitindo neste grupo estabelecer o diagnóstico em cerca de 90% dos casos. A biópsia transbrônquica (BTB) pode ser diagnóstica em patologias não infecciosas como a sarcoidose, pneumonia de hipersensibilidade e linfangite carcinomatosa. Uma das contra-indicações da BTB é a hipertensão arterial pulmonar, pelo que não está indicada nestes casos. O principal factor limitativo da BTB em doenças intersticiais com distribuição difusa é a amostra reduzida que se obtém, dificultando assim o diagnóstico anátomo-patológico, nomeadamente nos casos de pneumonia pulmonar idiopática, em que existe a possibilidade de diferentes áreas do pulmão apresentarem diferentes graus de evolução da doença. As biópsias pulmonares transtorácicas com controlo de TAC são igualmente limitadas, pela pequena quantidade de material que se obtém, pelo que também colocam dificuldades na formulação de um diagnóstico.

O método de diagnóstico de eleição das doenças do interstício é a biópsia pulmonar. Até à década de 90 do século passado, eram efectuadas por toracotomia, pelo que devido às complicações e pós-operatório, da cirurgia torácica aberta, eram frequentemente evitadas. Com o aparecimento da cirurgia torácica videoassistida, via de abordagem torácica menos agressiva, as biópsias pulmonares por CTVA começaram a ser mais frequentes. Neste trabalho vamos relatar a nossa experiência neste tipo de intervenção diagnóstica.

MATERIAL E MÉTODOS

No período que decorreu entre Julho de 1994 e Julho de 2004, foram realizadas no nosso Serviço 70 biópsias pulmonares por cirurgia torácica vídeo-assistida, em doentes com o diagnóstico de doença do interstício pulmonar. A idade variou entre os 14 e 71 anos (média de 54 anos); 51 doentes eram do sexo feminino (71.6%) e 19 doentes do sexo masculino (28.4%).

Todas as CTVA foram realizadas sob anestesia geral, sendo utilizado um tubo de duplo lumen, normalmente esquerdo, com o objectivo de excluir o pulmão a biopsar. O doente é posicionado em decúbito lateral, sendo utilizadas três portas de entrada (Fig.1).

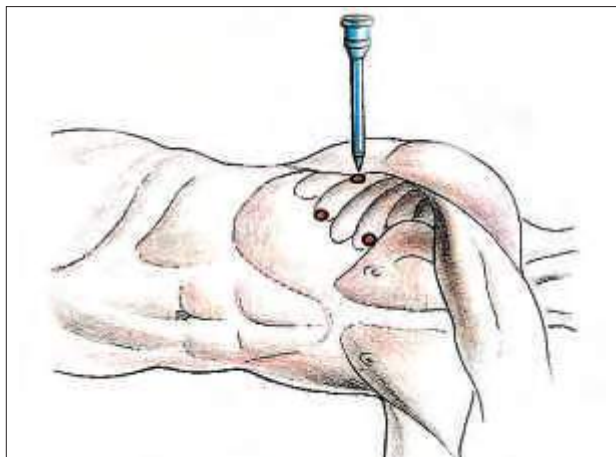


Figura 1 Portas de entrada biópsia pulmonar

A porta de entrada da linha média axilar é utilizada para a introdução de uma óptica de 0°, que permite visualizar toda a cavidade torácica, principalmente as lesões pulmonares. As outras duas portas de entrada servem para introduzir os instrumentos cirúrgicos. Utilizamos normalmente sutura mecânica n.º 45, realizando-se duas biópsias em cunha, uma no lobo superior e a outra no lobo inferior (Fig 2). Após a revisão da hemostase e aerostase são colocadas duas drenagens torácicas (apical e basal) e procede-se à infiltração dos nervos intercostais com carbostesina. Todos os doentes foram extubados na sala de operações. As biópsias foram simultaneamente enviadas para estudo anatomopatológico e para exame bacteriológico e micológico, directo e cultural.



Figura 2 Ressecção pulmonar em cunha

RESULTADOS

O tempo médio de cirurgia foi de 32 minutos (14-55), e o tempo médio de internamento foi de quatro dias. Dos 70 doentes operados, em 8 (11,4%), foi necessária a conversão para minitoracotomia, devido à existência de aderências pleurais, principal contra-indicação da cirurgia vídeo-assistida. Três doentes (4%) tiveram internamento de 10 dias por fístula bronco-pleural mantida. Não houve infecção da cavidade pleural, hemorragia pós-operatória ou agravamento da função respiratória. Não houve mortalidade operatória ou hospitalar.

Foi obtido um diagnóstico histológico em 69 doentes (98,6%), não tendo sido conclusivo em apenas 1 caso (1,4%). Especificando os diagnósticos histológicos obtidos (Fig. 3, 4 e 5), verifica-se que dos 70 doentes estudados, 36 incluem-se no grupo das Pneumonias Intersticiais Idiopáticas, sendo a mais frequente a Pneumonia Intersticial Usual (UIP) encontrada em 18 casos, seguido-se a Pneumonia Intersticial não específica em 7, a Bronquiolite Respiratória com Doença do Interstício associada BR-ILD em 4 e a Pneumonia organizativa Criptogénica (COP-BOOP) em 6 doentes. Dos restantes 34, a etiologia mais frequente foi a sarcoidose, diagnosticada em 16 doentes, sendo as outras patologias raras. Num caso, a biópsia foi normal (Quadro I).

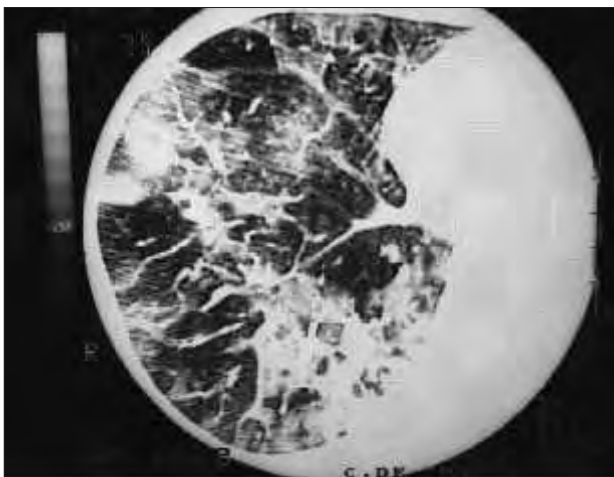


Figura 3 *Imagens de bronquiolite obliterante sugestivas de sarcoidose*



Figura 4 *Padrão em vidro despolido num caso de pneumonia intersticial não específica*

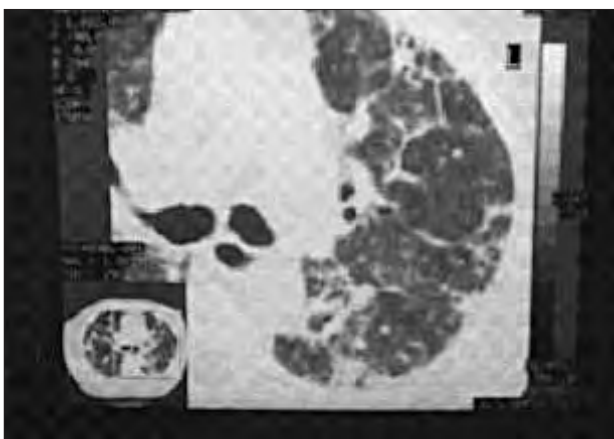


Figura 5 *Padrão reticular grosseiro sub pleural num caso de pneumonia organizativa criptogénica*

Quadro I

DISTRIBUIÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS OBTIDOS NAS BIÓPSIAS PULMONARES POR CTVA

	Nº	%
Pneumonias Intersticiais Idiopáticas	36	52,0
Pneumonia Intersticial Usual (UIP)	18	
Pneumonia Intersticial não específica (NSIP)	7	
Bronquiolite Respiratória com Doença do Interstício Associada BR-ILD	4	
Pneumonia Organizativa Criptogénica (COP BOOP)	6	
Fibrose não classificável	1	
Outras	32	45,2
Sarcoidose	16	
Alveolite Alérgica Extrínseca (AAE)	6	
Fibrose Secundária a síndrome de Sjogreen	1	
Bronquiolite Folicular	1	
Pneumonia Eosinofílica Crónica	1	
Hemosiderose	1	
Carcinoma Bronquiolo-alveolar	1	
Linfoma	1	
Adenocarcinoma	1	
Hiperplasia Atípica Adenomatosa	1	
Angioma Esclerosante	1	
Tuberculose	1	
Normal	1	1,4
Inconclusivo	1	1,4
TOTAL	70	100

Os resultados bacteriológicos directos e culturais de todas as biópsias foram negativos quer para bactérias, micobactérias e fungos, com excepção, do doente portador de tuberculose.

DISCUSSÃO

Este trabalho tem por primeiro objectivo enaltecer as vantagens e as complicações da biópsia pulmonar por cirurgia torácica vídeo-assistida e posteriormente referir o grau de eficácia diagnóstica desta técnica.

A principal vantagem da biópsia cirúrgica por CTVA, para além de ser uma via de abordagem pouco agressiva, consiste na possibilidade de se visualizar todo o pulmão, o que permite a realização de biópsias em vários lobos pulmonares e se houver indicação, no mesmo procedimento podem ser realizadas biópsias de outras estruturas e tecidos, nomeadamente da pleura, nódulos linfáticos e pericárdio. A principal contra-indicação para a toracoscopia é a presença de sínfises pleurais, que geralmente obrigam à conversão para minitoracotomia, como aconteceu na nossa série, em 8 doentes. No entanto, a experiência adquirida permitiu que nos últimos anos, em alguns casos, apesar das aderências pleurais, fosse possível libertar as aderências e realizar a biópsia por cirurgia vídeo-assistida. Consideramos que ao nível da mortalidade e morbilidade a nossa experiência é gratificante, se a compararmos com as descritas na literatura, onde a conversão para toracotomia atinge valores de 15%^{4,5,6},

a morbidade pode variar entre de 0 a 25%^{5,6,8} e a mortalidade pode variar de 0 a 10%^{5,9}.

Na nossa casuística o grau de eficácia diagnóstica desta técnica foi de (98,6%) e é semelhante ou até superior às obtidas noutras séries^{6,7,8}. Comparando os resultados das biópsias pulmonares realizadas por cirurgia vídeo-assistida ou pelas outras técnicas, nomeadamente a biópsia pulmonar transbrônquica ou transtorácica, a diferença é ainda mais acentuada. Os excelentes resultados obtidos são consequência da visualização completa do pulmão e da "ressecção em cunha", que permitem obter uma grande quantidade de material para análise anátomopatológica. De

salientar que a biópsia pulmonar em cunha é a única técnica que permite estabelecer com segurança o diagnóstico de Pneumonia Intersticial Usual.

CONCLUSÃO

Os resultados obtidos na nossa experiência de biópsias pulmonares realizadas por CTVA no diagnóstico das doenças do interstício, demonstram que é uma modalidade de abordagem torácica segura, com baixa morbidade e mortalidade e com um grau de acuidade diagnóstica bastante elevada (98,4%).

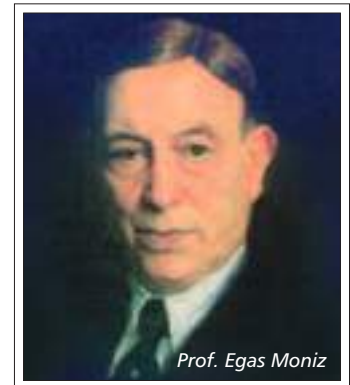
BIBLIOGRAFIA

1. Raghu G. Interstitial lung disease. A diagnostic approach. Are CT scan and lung biopsy indicated in every patient? *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:909-14.
2. Reynolds H. Diagnostic and management strategies for diffuse interstitial lung disease. *Chest* 1998;113:192-202.
3. Reynolds HY. Diagnostic and management strategies for diffuse interstitial lung disease. *Chest*. 1998, Jan;113(1):192-202.
4. A.K. Ayed, R. Raghunathan. Thoracoscopy versus open lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease: a randomised controlled trial. *J.R. Coll. Surg. Edinb.*, 45 June 2000, 159-163.
5. Bensard DD, McIntyre RC Jr, Simon JS. Comparison of video-thoroscopic lung biopsy to open lung biopsy in the diagnosis of interstitial lung disease. *Chest* 1993;103:765-70.
6. Krasna MJ, HhYte CS, Aisner SC, Templeton PA. The role of thoracoscopy in the diagnosis of interstitial lung disease. *Ann Thorac Surg* 1992;54:403-9.
7. Ferson PF, Landrenau RJ, Dowling RD et al. Comparison of open versus thoroscopic lung biopsy for diffuse infiltrative pulmonary disease. *J Thorac Cardiovas Surg* 1993;106:194-9.
8. Jaklitsch MT, DeCamp MM Jr et al. Videoassisted thoracic surgery in elderly. A review of 307 cases. *Chest* 1996;110:751-58.
9. Molin LJ, Steinberg JB, Lanza LA. VATS increases costs in patients undergoing lung biopsy for interstitial lung disease. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1595-8.

EGAS MONIZ E AS OBSTRUÇÕES DA CARÓTIDA INTERNA

A. Dinis da Gama

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



Prof. Egas Moniz

Resumo

A descoberta da relação patogénica entre doença obstrutiva carotídea e isquémia cerebral é atribuída a Claude Miller Fisher, que em 1951 descreveu as consequências cerebrais da oclusão da carótida interna e mais tarde as diversas manifestações clínicas que ela podia assumir (AIT's e AVC's). Todavia, cerca de 20 anos antes, já Egas Moniz, na sequência dos trabalhos que levaram à descoberta da angiografia cerebral, o havia feito, tendo publicado os resultados das suas observações nas imprensas médicas nacional, espanhola e francesa. O facto de o não ter feito em língua inglesa, poderá explicar o desconhecimento da comunidade médica internacional dos trabalhos do eminente cientista português, neste campo particular da patologia, que só ganhou projecção depois da divulgação que Miller Fisher lhe deu.

O presente trabalho é dedicado à revisão histórica da contribuição pioneira de Egas Moniz e seus colaboradores para uma melhor compreensão da relação existente entre oclusões da carótida interna e manifestações isquémicas cerebrais.

Summary

Egas Moniz and the obstructions of the internal carotid artery

Claude Miller Fisher is quoted as the discoverer of the pathogenic relationship between the carotid artery occlusive disease and cerebral ischemia, through his work published in 1951, where he describes the cerebral consequences arising from the internal carotid artery occlusion and, later on, the diverse clinical manifestations that it can cause (TIA's and CVA's). However, 20 years before, Egas Moniz, following the research work which lead to the discovery of cerebral angiography, had already mentioned and demonstrated such relationship, and published their observations in the portuguese, spanish and french medical literatures. As he did not published his works in the english literature, he did not get credit nor recognition on the fact, that was later developed by Miller Fisher who dedicated extensive contribution and divulgation on the subject.

The present paper is dedicated to an historical review of the pionier work of Egas Moniz and co-workers, aimed to a better understanding of the pathogenic relationship between internal carotid artery occlusions and cerebral ischemia.

A doença arterial obstrutiva da bifurcação carotídea e origem da carótida interna e o seu tratamento constituem um campo de actividade da maior relevância na Cirurgia Vascular contemporânea, quer assuma a forma do tratamento cirúrgico convencional (endarterectomia), quer da recém-introduzida intervenção endovascular (angioplastia / stenting).

Esta enorme área de actividade assistencial e de investigação resulta de uma acumulação de conhecimentos que levou a estabelecer uma estreita relação patogénica entre aquelas lesões e a ocorrência de manifestações clínicas diversas de insuficiência cerebrovascular.

A história atribui a Claude Miller Fisher, em 1951¹, o mérito dessa descoberta, o qual descreveu posteriormente e em pormenor os diversos quadros clínicos que podiam resultar das lesões carotídeas, desde sintomas frustes e reversíveis (AIT's), até quadros definitivos e irremediáveis de isquémia cerebral (AVS'S)^{2,3}.

Como em tantas outras circunstâncias e momento

marcantes do devir histórico, o que fica registado para a posteridade nem sempre traduz, de forma fidedigna, a verdade dos acontecimentos, pelas razões as mais diversas. Assim aconteceu para com este capítulo das doenças vasculares cerebrais: muito antes de Miller Fisher ter descrito as relações entre patologia obstrutiva da carótida interna e isquémia cerebral, já Egas Moniz o havia feito, em 1931, na sequência das investigações que levaram à descoberta da angiografia cerebral, e posteriormente em diversos trabalhos e comunicações que dedicou ao tema no nosso país, em Espanha e França.

Torna-se por isso oportuno e aliciante dar a conhecer o que a esse respeito registou o consagrado neurologista português, no seu livro autobiográfico intitulado "Confidências de um investigador científico":⁴

"... Foi em 1935 que os nossos trabalhos tomaram mais expansão, pois levei relatórios e fiz conferências no Congresso de Neurologia Internacional de Londres, na

Semana Médica Internacional de Montreux e na Reunião Neurológica Internacional de Paris.

Nesse ano demos ainda ao conhecimento dos neurologistas as trombozes da carótida interna no seu trajecto cervical, até aí desconhecidas em clínica. Julgo ter sido mais uma das boas conquistas que o método angiográfico nos desvendou. Sobre o assunto publiquei em 1941 uma monografia, em Barcelona, dando conta de vastas investigações que o assunto nos mereceu. Antes, porém, publicámos algumas memórias sobre os primeiros factos observados.

Em 1931, numa arteriografia cerebral não se descorria circulação alguma derivada da carótida interna e existia uma sintomatologia hemipléica do lado oposto, que devia corresponder a grave lesão vascular. Na porção superior do pescoço não se via a carótida interna. Ficou-me a suspeita da existência duma trombose deste vaso, no seu trajecto cervical, mas não ousei dar publicidade ao caso, esperando melhor oportunidade, pois pretendia prestar cuidado especial à arteriografia do pescoço. Ela nos forneceria, em casos idênticos, a confirmação directa da lesão vascular. Até então ninguém falara das trombozes das artérias dessa região, pelo menos em tratados ou em revistas clínicas. Nos livros de anatomia patológica, também não eram correntes descrições de tais lesões.

Um dia apareceu-nos um caso similar e procurei então ver como se comportava a circulação na carótida cervical.

Era-me indispensável uma arteriografia do pescoço, para ver, no filme, a interrupção da carótida interna. Assim aconteceu. A trombose tornou-se visível e foi depois disso que resolvi publicar o achado arteriográfico com os meus colaboradores.

Sorgo logo aproveitou o nosso trabalho, dando-lhe atenção na Alemanha; mas não teve a curiosidade de apresentar arteriografias da região cervical, que, quando numerosas, podem trazer ensinamentos úteis em apreciação de conjunto.

Só os casos com comprovação arteriográfica da região cervical me levaram a afirmar a existência destas trombozes. Certamente que não se vendo nenhum caso cerebral, depois da injeção do líquido opaco aos Raios X na carótida interna, notando-se apenas na película as artérias derivadas da carótida externa que se projectam sobre o crânio, o diagnóstico de uma obstrução da carótida interna era seguro. Tratava-se, porém, de assunto novo em patologia vascular, e por isso exigia documentação evidente.

Era pouco possível, mas podia supor-se que a agulha fosse introduzida na carótida externa no momento da injeção, quando a punção fosse feita na bifurcação da carótida primitiva. Embora, em tais circunstancias, o líquido opaco devesse refluir e subir pelo menos em parte pela carótida interna, a objecção permaneceu no meu espírito e esperei a confirmação directa do facto.

A comunicante anterior que põe em relação as duas circulações carotídeas ou hemisféricas, tem grandes variações individuais. Pode tomar tais proporções que o sangue passe com a maior facilidade para o hemisfério oposto, desde que as tensões dos dois sistemas carotídeos entrem em desequilíbrio. Num caso de angioma, muito próximo da linha média, à esquerda, e que produzia embaraços circulatórios, encontrámos o seguinte fenómeno: tanto era injectável pelo líquido opaco à esquerda como à direita, através duma larga comunicante anterior.

É provável que esta fosse aumentando com o tempo, pois tratava-se duma rapariga de 21 anos e, na adolescência, as artérias cedem com facilidade às pressões exercidas sobre elas.

Se a comunicante anterior é de calibre reduzido, o sangue, em caso de trombose da carótida interna, não é suficiente para irrigar o hemisfério cerebral exangue. Neste caso, os transtornos patológicos produzidos são sempre muito mais intensos e podem ir até ao amolecimento do hemisfério.

Um facto por nós averiguado nos casos estudados tem importância patogénica. Quando as trombozes se produzem lentamente, o impulso do sangue, vindo do lado normal, actua sobre a comunicante anterior de maneira a dilatá-la pouco a pouco, adaptando-a a novas condições, quando se trata de jovens. Duas das nossas observações são bem elucidativas a este propósito.

As obstruções da carótida interna podem ser incompletas. São por vezes casos de transição para a trombose completa, embora também deixem de o ser.

Como distinguir, no campo angiográfico, quando se não obtém a arteriografia do pescoço, as duas formas de trombose completa e incompleta? Não basta então, como elemento de diagnóstico, ter-se notado na arteriografia a falta de circulação arterial carotídea no cérebro. É necessário examinar com atenção as flebografias. Se em nenhum destes filmes aparecem vestígios de circulação, a trombose é completa; caso contrário, é incompleta.

A entrada do sangue no cérebro, quando o lume da carótida está muito reduzido, é pequena; mas se tiver passado algum pela artéria semiobstruída, as flebografias podem mostrar a opacidade de um ou outro vaso onde mais se condensou o líquido opaco. A trombose não é então completa.

Em qualquer caso, é muito conveniente obter a radiografia da região cervical, após a injeção da substância opaca.

As causas destas produções trombóticas são variadas, sendo as mais frequentes a arteriosclerose, a sífilis e as toxí-infeções.

O conhecimento desta modalidade de perturbação circulatória, com repercussão no cérebro, veio trazer um notável subsídio ao estudo da circulação normal e patológica do encéfalo."

★

O primeiro trabalho que Egas Moniz e colaboradores publicaram a este respeito surge na imprensa médica nacional e data de 1936⁵ (Fig. 1). Nele, os autores descrevem dois casos de oclusão da carótida interna, com comprovação angiográfica (Fig. 2), em que os doentes referiam sintomas oculares (amaurose num caso) e neurológicos (hemiplegia no outro). No ano seguinte, Egas Moniz e colaboradores retomam o tema, publicando na prestigiada revista "Presse Médicale" quatro casos de oclusão da carótida interna, com manifestações clínicas polimorfas⁶ (Fig. 3). É extraordinária a conclusão deste trabalho, em que pela primeira vez se faz alusão a sintomatologia prodrómica precedendo o acidente vascular cerebral (os actuais AIT's):



Figura 1 Trabalho original publicado na "Imprensa Médica" em 1936



Figura 3 Trabalho publicado na "Presse Médicale", em 1937



Figura 2 Primeira angiografia documentando uma oclusão da carótida interna, na sua origem, datada de 1931

“... Em conclusão: existe uma hemiplegia devido à trombose da carótida interna nestes indivíduos, não muito idosos, apresentando, em geral, os sintomas prodrômicos que acabámos de assinalar. Estes sintomas são suficientes para fazer suspeitar esta etiologia para a hemiplegia. A angiografia cerebral dará sempre a certeza do diagnóstico”.



Figura 4 Trabalho publicado no Boletim da Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica, em 1940

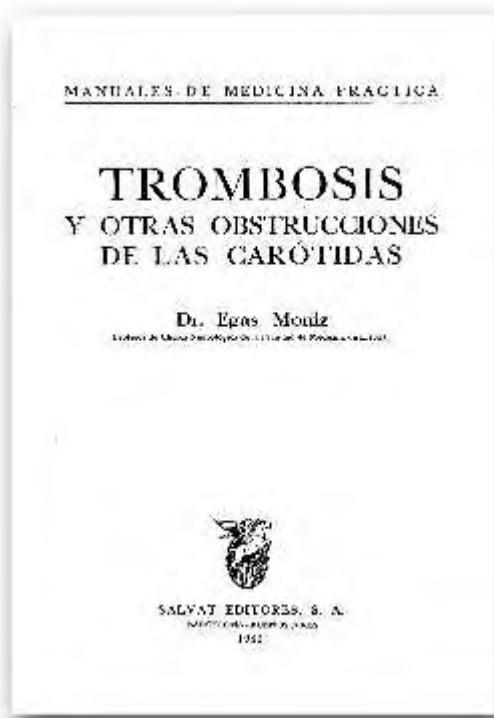


Figura 5

Monografia editada em língua castelhana, em 1941

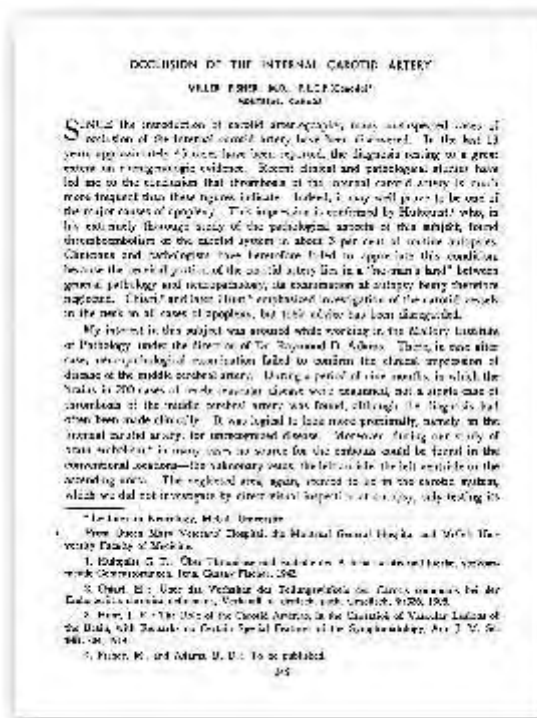


Figura 6

Trabalho original de Miller Fisher publicado nos Archives of Neurology and Psychiatry, em 1951

Em 1940 comunica à Sociedade Portuguesa de Radiologia Médica⁷ a importância da angiografia no diagnóstico das obstruções carotídeas (Fig. 4) e em 1941, fez editar em Barcelona e em castelhano uma monografia intitulada “Trombosis y otras obstrucciones de las carótidas”⁸ (Fig.5), em que descreve, uma vez mais, as diversas manifestações clínicas que podem ocorrer em consequência das oclusões trombóticas das carótidas.

Em 1947 apresenta uma comunicação oral sobre o tema, à Sociedade Britânica de Neurocirurgiões, na sua reunião levada a efeito em Lisboa de 10 a 11 Abril de 1947, cujo título é “Thrombosis of the internal carotid artery and its branches”⁹ e em 1948 descreve, novamente na imprensa médica nacional, um caso de oclusão traumática da carótida interna num jovem de 14 anos de idade.¹⁰

O facto de todos estes trabalhos originais terem sido publicados em língua não-inglesa, poderá explicar a escassa ou nula repercussão que tiveram na comunidade médica internacional e será porventura a razão pela qual Miller Fisher lhes não terá dedicado a relevância que mereciam na sua publicação original datada de 1951 (Fig. 6) pois apenas se refere de forma breve e passageira aos trabalhos do grande mestre e investigador português.

Ficou assim registado para a posteridade algo que não corresponde inteiramente à verdade dos factos, muito provavelmente porque não tiveram a oportunidade de ser dados a conhecer e divulgados à escala universal, através do meio privilegiado que era na época, e continua a ser na actualidade, a língua inglesa.

BIBLIOGRAFIA

1. Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. Arch Neurol Psychiatry 1951; 65: 346-77.
2. Fisher CM. Occlusion of the carotid arteries: further experiences. Arch Neurol Psychiatric 1954; 72: 187-204.
3. Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. Can Med Assoc J 1962; 86: 1091-9.
4. Moniz E. “Confidencias de um investigador científico”. Edições Ática, Lisboa, 1949.
5. Moniz E, Lima A, Lacerda R. Trombose da carótida interna. Imprensa Med 1936; 2: 93-8.
6. Moniz E, Lima A, Lacerda R. Hémiplegias par thrombose de la carotide interna. Presse Médicale 1937; 52: 977-80.
7. Moniz E. Diagnóstico radiológico das obstruções carotídeas. Bol Soc Port Radiol Med 1940; 3: 1.
8. Moniz E. Trombosis y otras obstrucciones de las carótidas. Barcelona, Spain, 1941.
9. Ferro JM. Egas Moniz and internal carotid occlusion. Arch Neurol 1988; 45: 563-4.
10. Moniz E. Tromboses da carótida interna de etiologia traumática. Mem Acad Cien Lis, 1948; 5: 1-13.

Agradecimento: o autor agradece a colaboração do Centro de Estudos Egas Moniz da Faculdade de Medicina de Lisboa.





PRÉMIO REYNALDO DOS SANTOS DA SOCIEDADE EUROPEIA DE CIRURGIA CARDIOVASCULAR

PATROCINADO PELA SOCIEDADE PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TÓRACICA E VASCULAR

Realizou-se em Ljubljana, Eslovénia, de 1 a 5 de Junho de 2004, o 53º Congresso da Sociedade Europeia de Cirurgia Cardiovascular, presidido pelo Prof. Borut Gersak.

Entre as múltiplas e diversas actividades que integravam o seu Programa Científico contava-se o Prémio Reynaldo dos Santos, tradicionalmente patrocinado pela Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, no valor de 2.500 euros e que foi instituído pelo Prof. Manuel Eugénio Machado Macedo, para honrar a memória do grande mestre e investigador português, que foi Reynaldo dos Santos.

Foram inúmeros e de elevada qualidade os trabalhos concorrentes a este prémio, o qual de acordo com o

regulamento, deve ser da autoria de jovens investigadores com menos de 36 anos de idade.

O Juri, presidido pelo Prof. A. Dinis da Gama e tendo como vogais os Profs. J.C Schoevaerds, E. Kieffer e C. Dzinisch decidiu atribuir o prémio ao trabalho intitulado "Are the vasodilators needed in critical limb ischemia? Laser doppler flowmetry study" da autoria de Stanislaw Przywara, J. Wronski, T. Zubilewicz, P. Terlecki, M. Feldo, de Lublin, Polónia.

A Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular tem o privilégio de poder publicar o trabalho vencedor, precedido de uma curta biografia do autor laureado, o Dr. Stanislaw Przywara

PRÉMIO REYNALDO DOS SANTOS DA SOCIEDADE EUROPEIA DE CIRURGIA CARDIOVASCULAR 2004

Are the vasodilators needed in critical limb ischemia? Laser Doppler flowmetry study



Dr. Stanislaw Przywara, vencedor do Prémio Reynaldo dos Santos ESCVS-2004

O Dr. Stanislaw Przywara nasceu em 1972 na Polónia e formou-se em Medicina, com distinção, na Faculdade de Medicina de Skubiszewski, em Lublin, Polónia. Em 1994 foi-lhe atribuída uma bolsa de estudos do Ministério da Ciência e Investigação da Áustria e passou um ano a realizar investigação no Instituto de Fisiologia da Universidade de Graz. No ano de 2000 realizou o doutoramento com distinção.

Desde 1997 que o Dr. Przywara trabalha no Departamento de Angiologia e Cirurgia Vascular da Universidade Skubiszewski de Lublin, encontrando-se a terminar a sua formação em Cirurgia Geral e Vascular.

Durante a sua educação pós-graduada realizou estágios no Departamento de Cirurgia Vascular da Universidade de Graz, no Departamento de Cirurgia Vascular da Universidade de Créteil, em Paris e no Departamento de Transplantação de Oxford.

Em 2001-2002 trabalhou, como “registrar”, no Departamento de Transplantação do Hospital Queen Elizabeth de Adelaide, Austrália.

O Dr. Stanislaw Przywara é autor ou co-autor de 13 trabalhos publicados na Polónia e 3 na Alemanha e realizou 36 comunicações em Congressos nacionais (9) e internacionais (27).

ARE THE VASODILATORS NEEDED IN CRITICAL LIMB ISCHEMIA? LASER DOPPLER FLOWMETRY STUDY

S. Przywara, J. Wronski, T. Zubilewicz, P. Terlecki, M. Feldo

Department of Vascular Surgery and Angiology of the
Skubiszewski University School of Medicine, Lublin, Poland

Summary

Twenty patients with critical limb ischemia, fulfilling the criteria of European Consensus of Critical Limb Ischemia, were included in the study. Fifteen healthy subjects served as the controls.

Laser Doppler flowmetry method was applied to assess the peripheral skin microcirculation during provocation tests such as transcutaneous electrical nerve stimulation and veno-arterial reflex. In physiological conditions transcutaneous electrical nerve stimulation evokes short term, reversible increase of cutaneous blood flow during stimulation. Veno-arterial reflex is defined as an increase of precapillary resistance while standing or lowering of the extremity, mirrored by the reduction of skin perfusion.

The results of the study justify the thesis, that the vasodilators may not be effective in the treatment of critical limb ischemia. Further trials directly assessing the influence of vasodilating agents on microcirculation in critical limb ischemia are required

Resumo

São os vasodilatadores úteis na isquémia crítica ?

Um estudo com recurso à determinação do fluxo arterial com Laser Doppler.

Vinte doentes portadores de isquémia crítica dos membros e que preenchem os critérios definidos pela "European Consensus of Critical Limb Ischemia" foram incluídos no presente estudo. Quinze indivíduos saudáveis serviram de controlo.

A fluxometria com recurso ao Laser Doppler foi a metodologia utilizada para avaliar a microcirculação cutânea periférica, no decurso de testes baseados na estimulação eléctrica nervosa transcutânea e no reflexo veno-arterial. Em condições fisiológicas a estimulação eléctrica nervosa transcutânea provoca curtos períodos de aumento do fluxo arterial cutâneo, durante a estimulação.

O reflexo veno-arterial é definido como um incremento de resistência pré-capilar em posição de pé, ou com o membro pendente, traduzido pela redução da perfusão sanguínea cutânea.

Os resultados do presente estudo justificam a tese de que os vasodilatadores podem não ter qualquer efeito no tratamento da isquémia crítica dos membros. Todavia, são necessários mais estudos para avaliar a influência dos agentes vasodilatadores na microcirculação da isquémia crítica dos membros.

INTRODUCTION

Application of vasodilators in the treatment of critical limb ischemia (CLI) unsuitable for surgical or endovascular revascularisation is amply discussed in the literature. Publications are mainly related to beneficial effects of intravenous or intraarterial infusions of prostaglandin E1 (PGE₁) and prostacyclin (PGI₂)^{1,2,3,4,5,6}. Their pharmacological action is mainly attributed to vasodilating and antiaggregating properties. However the vasodilating influence of these agents is discussable and needs to be clarified. It is also especially important in the aspect of routine administration of orally given vasodilators as a supportive treatment of CLI, whereas there are no well controlled randomised trials confirming their effectiveness.

For almost two decades research in microcirculation and its pathology is supported by the Laser Doppler Flowmetry (LDF). Combined with provocation tests, the method is especially useful as the clinical tool for studying skin blood flow in physiological and pathological conditions. There already exist number of reports regarding laser Doppler measurements of skin perfusion in CLI^{7,8,9}.

AIM OF THE STUDY

The aim of the study was to investigate the pathophysiology of microcirculation in CLI, to justify or not the administration of vasodilators in its treatment.

MATERIAL AND METHODS

Subjects

The material consisted of 35 subjects divided into 2 groups:

A- 15 healthy controls (6 women, 9 men; mean age 60,5; range 56-71 years),

B- 20 patients with CLI (3 women, 17 men; mean age 64,1; range 60-77 years).The diagnosis of CLI was based on the history and clinical findings, according to main criteria of European Consensus. Patients with diabetes mellitus were excluded from the study.

Methods

Skin blood flow and its responses to different provocative procedures were monitored at the dorsum of the foot, by means of LDF.The method of Laser Doppler Flowmetry was described in detail by Nilsson and others^{10,11,12}.

Laser light is directed towards the skin via a glass optical fibre. A fraction of the light is reflected off the skin surface, but the majority enters the tissue, where it undergoes a complex process of scattering and absorption. The light scattered back from moving red blood cells undergoes a frequency shift according to the Doppler effect. The backscattered light, both Doppler shifted and unshifted is collected by a fibre optic system and directed onto a photodetector. There, it is transformed to a photocurrent, which is analysed in the processor. The output of the processor is a voltage related to the blood flux. In the study, Laser Doppler Flowmeter DRT 4 / Moor Instruments Ltd, England / was used. DRT 4 enables continuous registration of the skin perfusion. The skin blood flow was recorded with frequency sampling of 10 Hz and time constant of 1sec. The processing bandwidth was set on 15 kHz. Laser Doppler probe was positioned on the dorsal side of the foot. All the measurements were conducted about the same time of a day, in thermostatically controlled room (23 +/-1), after 20 min acclimatisation period in supine position.

Due to well-documented¹³, large interindividual variations of resting skin blood flow, the standard provocation tests were applied to enable the comparison of obtained results. Skin perfusion was recorded during the Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). Additionally, the so called Venous-Arterial Reflex (VAR) was monitored.

TENS is well-established procedure evoking vasodilatation of skin blood vessels in the mechanism of axon reflex. It is a response of skin microcirculation to nociceptive stimulus. Transmitted antidromically and mediated by nonmyelinated C-fibres leads to transient increase of skin perfusion^{14,15,16}.TENS was evoked by Peripheral Nerve Stimulator HSE Neurostim 50, delivering series of 16 pulses, each of 150 Volts, 0,75 ms in duration, at frequency of 2 Hz.

An indifferent anodal electrode was positioned 5 cm proximal to the test side. The cathode was taped onto the skin approximately 5 mm from the laser probe.

The vasodilator response was expressed as the difference between blood flow during TENS and resting perfusion.

VAR is defined as an increase of precapillary resistance while standing or lowering of the extremity, mirrored by the reduction of skin perfusion. Vasoconstriction restricts rapid

arterial inflow and prevents an excessive increase of intercapillary pressure^{17,18}. Venous-arterial reflex is a part of baroreceptor response associated with sympathetic activation.In the study VAR was calculated as the difference between the resting perfusion and perfusion after positioning the extremity in the dependent position.

The values of blood flow were averaged and given in so called arbitrary units (AU).

STATISTICS

For comparisons within the groups the Wilcoxon signed midrank test and between groups the Kruskal-Wallis test were used. The differences were considered statistically significant () when the p values were < or = 0.05.

RESULTS

Resting skin perfusion differed between the two groups. Patients with CLI presented significantly lower resting flux values (Table).

Table			
	Controls	Cli	Comments
Resting Flux	17,3 +/-6,5AU	5,2 +/-1,9AU	Mean values +/- SD Ø
Var*	9,6 +/-3,0AU	-4,9 +/-2,0AU	Mean values +/- SD Ø
Tens**	14,0 +/-3,2AU	1,2 +/-0,3AU	Mean values +/- SD Ø

(Ø) - Statistically significant differences between the groups (p < / = 0.05)
 * - The difference between resting flux and flux in the dependent position. The negative value in case of CLI is due to observed increase of Doppler signal in dependent position of the leg.
 ** - The difference between flux during TENS and resting flux

The response of skin microvasculature to TENS in healthy volunteers and patients with critically ischemic leg shows (Figure 1).There was a significant increase of skin perfusion following TENS in controls. No microvascular reaction was observed in limbs with CLI (Results Table).

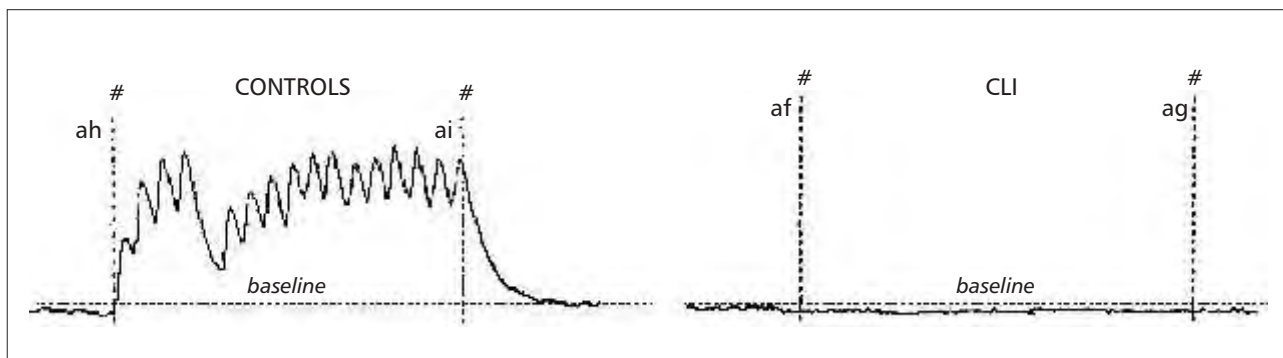
Figure 2 presents the examples of original recordings of VAR in healthy volunteer, and patient with CLI.

In controls obvious reduction of skin perfusion was observed. Contrary, patients with CLI demonstrated increase of Doppler signal in the dependent position (Results Table).

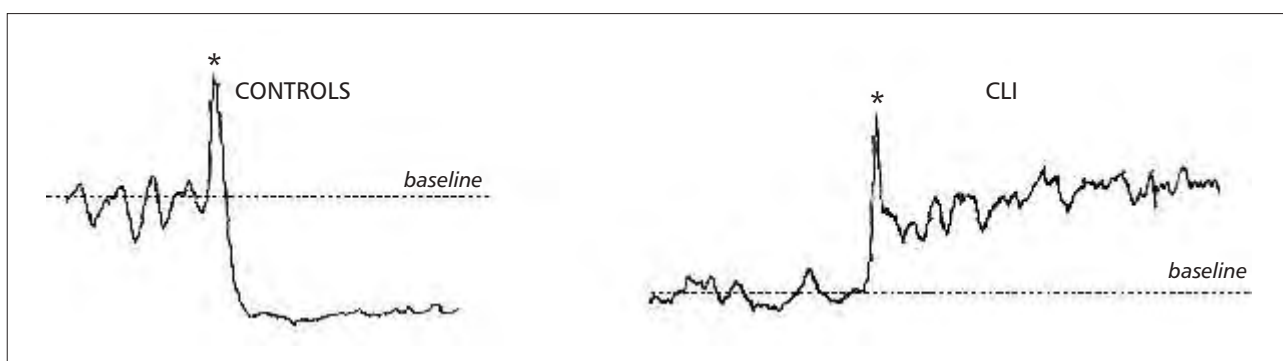
DISCUSSION

Results obtained in the study point on severe disturbance of the microcirculatory blood flow regulation in CLI. This remains in concordance with abnormalities stated in CLI by means of plethysmography, TcPO₂, capillaroscopy¹⁹. Maximal vasodilatation and thus the exhaustion of dilatatory reserve of vascular bed is responsible for the lack of microvascular response to TENS. Presumably, the ischemic impairment of the nerve fibres function, taking part in the axon reflex loop, may as well contribute to the loss of microcirculation reactivity in CLI.




Figure 1

*Response to TENS, original data
(# - beginning and end of stimulation)*


Figure 2

*Veno-arterial reflex, original data
(* - positioning of leg in the dependent position)*

Increase of Doppler signal in the dependent position reflects the loss of autoregulation and neural control of skin microcirculation. This leads to gravitational venous downflow and thus venous stasis in maximally vasodilated vascular bed of the extremity. Simultaneously it may explain why critically ischemic legs develop oedema and patients report a relief with dependency¹⁷.

In conclusion, the absence of neurovascular response to TENS points to the loss of microcirculation reactivity and adaptive maximal vasodilatation, what leads to exhaustion of the dilatation reserve of microvasculature in CLI. Reversion of VAR in CLI reflects the lack of autoregulation and neural control of skin microcirculation and confirms its pathological status of maximal vasodilatation.

In these aspects the thesis, that vasodilators may not be effective as an adjuvant treatment of CLI seems to be justified. The results of randomised trials pointing on beneficial effects of intravenous or intraarterial infusions of PGE₁ and PGI₂ expressed by reduction of pain, ulcer dimensions and as well decrease of amputation rate and level^{1,2,3,4,5,6} should be contributed rather to antiaggregating and other properties of these substances than their vasodilating potential. Regarding the latter, the opinions of investigators are also contradictory. Hillier²⁰ in his experimental study proved that small arteries in critical limb ischemia did not respond at all to PGI₂ in terms of vasodilatation and additionally, their reaction to a potent vasodilator as sodium nitroprusside was significantly impaired. The study published by Smith²¹, based on randomised trials, showed that intravenous administration of vasodilating drug naftidrofuryl

had no significant, positive effects in the treatment of CLI. Stricker¹ presented beneficial influence of intravenous infusions of PGE, measured by increase of TcpO₂ and reduction of pain and analgesic use, however in his measurements laser Doppler flux remained unchanged during therapy. Poggesi² underlined the vasodilating properties of PGI₂ and demonstrated that therapy improved the time to claudication and maximal walking distance in Fontaine's stage II patients but concluded, that even in this group benefit was not related to a significant increase of blood flow.

On the other hand, it is worth to say that pentoxifylline, which does not have a vasodilating action was found to be effective in the treatment of CLI. European Study Group²² proved that intravenous pentoxifylline infusion therapy was efficient in the management of CLI.

The cost of the treatment with prostanoids is high and when vasodilating properties may not play any role in CLI, maybe combined therapy of less expensive medications like antiplatelets with pentoxifylline would produce similar beneficial effects. However that should be confirmed in well controlled, comparative randomised study.

From that point of view also routine administration of orally given vasodilators as an adjuvant treatment of CLI seems to be unjustified in medical and economical aspect.

CONCLUSIONS

The results of our study justify the thesis, that the vasodilators may not be effective in the treatment of

patients with CLI unsuitable for surgical or endovascular revascularisation. Beneficial effects of CLI therapy with medications having vasodilating potency should be rather attributed to their properties of inhibiting the platelets

aggregation and adhesion, changing the viscosity of blood, improving the erythrocytes deformability and influencing the metabolism of endothelium and ischaemic tissues.

REFERENCES

1. Stricker-H, Kaiser-U, Frei-J, Mahler-F: Acute and long-term effects of prostaglandin E1 assessed by clinical and microcirculatory parameters in critical limb ischemia: a pilot study. *Int J Microcirc Clin Exp.* 1996 Mar-Apr;16(2):57-63.
2. Poggesi-L, Comeglio-M.: The role of iloprost in the treatment of critical ischemia of the limbs. *Ann Ital Med Int.* 1993 Oct;8 Suppl:71S-77S.
3. Loosemore-TM, Chalmers-TC, Dormandy-JA: A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *Int. Angiol.* 1994 Jun; 13 (2):133-42.
4. Diehm-C, Abri-O, Baitsch-G et al.: Illoprost, a stable prostacycline derivative, in stage 4 arterial occlusive disease. A placebo-controlled multicenter study. *Dtsch Med Wochenschr.* 1989 May 19; 114 (20):783-8.
5. U.K. Severe Limb Ischaemia Study Group: Treatment of limb threatening ischaemia with intravenous iloprost: a randomized double blind placebo controlled study. *Eur J Vasc Surg.* 1991 Oct; 5 (5):511-6.
6. ICAI Study Group: Prostanoids for Chronic Critical Limb Ischaemia. A randomized, Controlled, Open-Label Trial with Prostaglandin E1. *Ann Intern Med.* 1999 Mar 2; 130 (5):412-21.
7. Kvernebo-K; Slagsvold-CE; Strandén-E: Laser Doppler flowmetry in evaluation of lower limb resting skin circulation. A study in healthy controls and atherosclerotic patients. *Scand-J-Clin-Lab-Invest.* 1988 Nov; 48(7): 621-6.
8. Kvernebo-K; Slagsvold-CE; Gjolberg-T: Laser Doppler flux reappearance time (FRT) in patients with lower limb atherosclerosis and healthy controls. *Eur-J-Vasc-Surg.* 1988 Jun; 2(3): 171-6.
9. Kvernebo-K; Slagsvold-CE; Strandén-E: Laser Doppler flowmetry in evaluation of skin post-ischaemic reactive hyperaemia. A study in healthy volunteers and atherosclerotic patients. *J-Cardiovasc-Surg-Torino.* 1989 Jan-Feb; 30(1): 70-5.
10. Nilsson-GE; Tenland-T; Oberg-PA: Evaluation of Laser Doppler Flowmeter for measurement of tissue blood flow. *IEE-Trans-Biomed-Eng.* 1980; 27: 12-19.
11. Holloway-GA; Watkins DW: Laser Doppler measurement of cutaneous blood flow. *J Invest. Dermatol.* 1975; 65:241-243.
12. Przywara-S: Laser Doppler Flowmetry. *Acta-Bioopt-Inform-Medic.* 2,3,4/1997, vol.3:111-114.
13. Bircher-A; De Boer-EM; Agner-T: Guidelines for measurement of cutaneous blood flow by laser Doppler flowmetry. *Contact-Dermatitis.* 1994; 30: 65-72.
14. Westerman-RA; Widdop-RE; Hannaford-J: Laser Doppler velocimetry in the measurement of neurovascular function. *Australas-Phys-Eng-Sci-Med.* 1988 Apr-Jun; 11(2): 53-66.
15. Janig-W; Lisney-SJ: Small diameter myelinated afferents produce vasodilatation but not plasma extravasation in rat skin. *J-Physiol-Lond.* 1989 Aug; 415: 477-86.
16. Trzebski-A : Physiology of autonomic nervous system. (in: *Human Physiology.* Traczyk-W-Z), Medical Publishing PZWL; Warsaw, 1990, Wydanie II:350-351.
17. Cisek-PL; Eze-AR; Comerota-AJ: Microcirculatory compensation to progressive atherosclerotic disease. *Ann-Vasc-Surg.* 1997 Jan; 11(1): 49-53.
18. Wahlberg-E; Olofsson-P; Swedenborg-J: Level of arterial obstruction in patients with peripheral arterial occlusive disease (PAOD) determined by laser Doppler fluxmetry. *Eur-J-Vasc-Surg.* 1993 Nov; 7(6): 684-9.
19. Witkiewicz-W: Critical Limb Ischaemia. (in: *Vascular Surgery.* Noszczyk-W) Medical Publishing PZWL; Warsaw, 1998; 366-368.
20. Hillier-C, Sayers-RD, Watt-PA, Naylor-R, Bell-PR, Thurston-H: Altered small artery morphology and reactivity in critical limb ischaemia. *Clin Sci (Lond).* 1999 Feb;96(2):155-63.
21. Smith-FB, Bradbury-AW, Fowkes-FG: Intravenous naftidrofuryl for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD002070.
22. The European Study Group: Intravenous pentoxifylline for the treatment of chronic critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995 May;9(4):426-36.

ENDARTERIECTOMIA POR EVERSÃO DA BIFURCAÇÃO CAROTÍDEA

Germano do Carmo, Madalena Romero, António Rosa e A. Dinis da Gama

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

Resumo

É universalmente aceite e comprovado o papel da endarteriectomia no tratamento das lesões ateroscleróticas carotídeas, na prevenção dos acidentes vasculares cerebrais.

Alguma matéria de controvérsia centra-se, actualmente e excluindo as polémicas sobre as terapêuticas endovasculares, na técnica de endarteriectomia utilizada e na forma de encerramento da arteriotomia.

Os autores relatam a sua experiência com a técnica de endarteriectomia por eversão, discutindo os seus resultados e enaltecendo aquelas que pensam ser as suas indicações particulares.

Summary

Eversion carotid endarterectomy

It is widely accepted and proved the role of carotid endarterectomy in the prevention of cerebrovascular insufficiency.

Some matter of controversy lies, presently, apart the role of the endovascular treatment, in the techniques of choice for the endarterectomy, as well as in the method employed for the arteriotomy closure.

The authors report their experience with the eversion endarterectomy technique, discussing the results and enhancing the main indications of this alternative method for carotid endarterectomy.

INTRODUÇÃO

Existe actualmente uma convicção generalizada na comunidade de Cirurgiões Vasculares, incluindo a portuguesa, que a forma mais expedita de realizar a endarteriectomia da bifurcação carotídea é através de uma arteriotomia longitudinal, que se estende da carótida primitiva à carótida interna, de forma a ultrapassar a lesão. O encerramento da arteriotomia, directamente ou utilizando um "patch" sintético ou venoso, depende do critério do cirurgião e deverá tomar em consideração a extensão da lesão (restrita ao bulbo ou ultrapassando-o), o diâmetro das artérias, o sexo e a idade dos indivíduos tratados.

Com resultados de excelência, como os conseguidos na instituição onde trabalhamos com uma morbimortalidade global inferior a 3% utilizando a técnica da endarteriectomia convencional, não seria estimulante, até pelos riscos que uma inevitável curva de aprendizagem acarreteria, a implementação de uma nova técnica.

No entanto, atraídos pela aparente facilidade e rapidez de execução da endarteriectomia por eversão, a que tivemos oportunidade de assistir aquando de um nosso

estágio em França, resolvemos, em doentes seleccionados e com lesões particulares, que à frente irão ser discutidas, implementar essa técnica na Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria.

A endarteriectomia da bifurcação carotídea por eversão foi proposta pela primeira vez por DeBakey em 1959^{1,2} (Fig.1). Foi redescrita nos anos 70 por Etheredge³. A técnica nunca terá sido popularizada pelo facto de, segundo alguns autores^{4,7}, ser difícil a eversão simultânea da carótida interna e da carótida externa.

Em 1989, na Europa, Raithel e Kasprzak⁴ apresentaram uma modificação da técnica original, na qual seccionavam apenas a artéria carótida interna na sua origem, o que facilitaria a eversão (Fig.2). Nos Estados Unidos foi Jones⁵ o precursor da reintrodução desta técnica, mas terá sido Ramon Berger⁶ quem a terá "universalizado".

É actualmente aceite que a endarteriectomia por eversão é uma alternativa segura à técnica convencional, tendo, de acordo com alguns autores,^{4,7-13,16} uma morbimortalidade neurológica e, particularmente, uma taxa de reestenose inferiores à da técnica convencional.

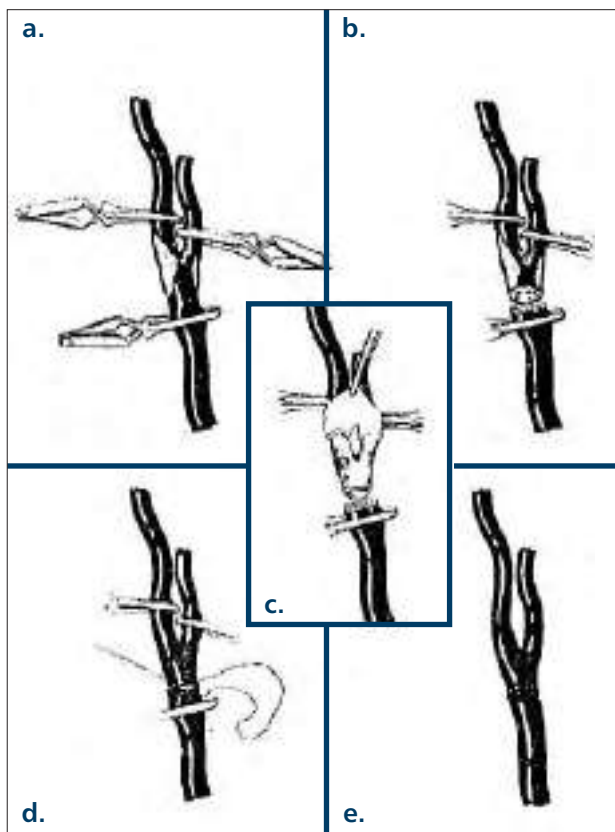


Figura 1

Técnica de endarteriectomia por eversão, inicialmente descrita por DeBakey²⁾

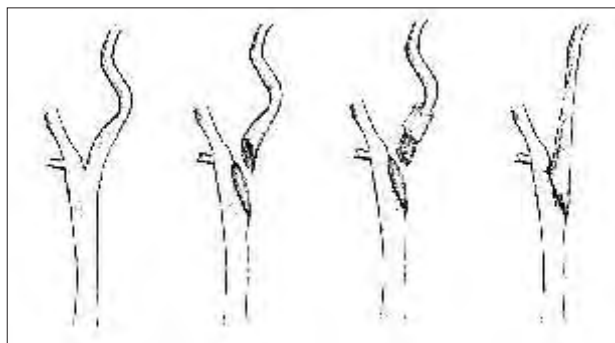


Figura 2

Técnica de endarteriectomia por eversão da carótida interna

EXPERIÊNCIA PESSOAL

Entre Junho de 2002 e Junho de 2004, foram operados de endarteriectomia da bifurcação carotídea, utilizando técnicas de endarteriectomia por eversão, 33 doentes, 18 homens (54,5%) e 15 mulheres (45,5%), com idades compreendidas entre 49 e 83 anos (idade média de 73 anos) (Quadro I).

Vinte e nove doentes (87,9 %) tinham história de hipertensão arterial, 20 (60,6 %) eram fumadores, 12 (36,3 %) demonstravam um perfil dislipidémico e apenas 8 doentes (24,2%) eram diabéticos.

Todos os doentes apresentavam lesões com um grau de estenose superior a 70%, diagnosticadas e confirmadas

Quadro I

ENDARTERIECTOMIA CAROTÍDEA POR EVERSÃO

**Experiência pessoal
Junho 2002 - Junho 2004**

33 doentes	
18 homens (54,5%)	Idades entre 49 e 83 anos
15 mulheres (45,5%)	Média 73 anos
Hipertensão arterial	87,9%
Tabagismo	60,6%
Hiperlipidémia	36,3%
Diabetes	24,2%

por eco-doppler. Cinco doentes (15,1%) tinham, concomitantemente, tortuosidades da artéria carótida interna. Cinco doentes (15,1%) apresentavam oclusão da artéria carótida interna contralateral.

Dos 33 doentes, 24 (72,7%) apresentaram sintomas neurológicos ipsilaterais (Quadro II). Referiam antecedentes de acidente vascular cerebral (AVC) 15 doentes (45,5%), dois dos quais múltiplos. Sete indivíduos (21,2%) referiam sintomas sugestivos de acidentes isquémicos transitórios (AIT's) e 2 (6,0%) apresentavam sequelas de AVC antigo e história recente de AIT's de repetição. Todos os doentes estavam medicados com antiagregantes plaquetários, tendo oito feito terapêutica com heparinas de baixo peso molecular, entre o momento do diagnóstico e a cirurgia, por apresentarem lesões pré-oclusivas sintomáticas.

Quadro II

ENDARTERIECTOMIA CAROTÍDEA POR EVERSÃO

**Manifestações clínicas
33 doentes**

Assintomáticos	9 (27,3%)
Sintomáticos	24 (72,7%)
AVC	15 (45,5%)
AIT's	7 (21,2%)
AVC e AIT's	2 (6,0%)

Em cinco casos foi realizada simultaneamente revascularização coronária.

Todos os doentes foram operados sob anestesia geral. Não foi medida a "stump pressure" e em nenhuma circunstância se usou "shunt", como é nossa prática.

Vinte e seis doentes (81,25%) foram operados de acordo com a técnica inicialmente descrita por DeBakey (Fig.3a-g), ou seja, seccionou-se a artéria carótida primitiva proximalmente em relação à bifurcação e realizou-se a endarteriectomia por eversão da bifurcação carotídea, carótida externa e carótida interna. Em quinze casos, pelo facto da placa se estender em sentido proximal, procedeu-se igualmente à endarteriectomia retrógrada, por eversão, do segmento mais distal da carótida primitiva, até ao ponto em que o lume apresentava um diâmetro normal.

Em sete doentes (21,2%) (cinco dos quais tinham uma artéria carótida interna redundante) realizou-se a endarteriectomia por eversão da artéria carótida interna, após esta ter sido seccionada, longitudinalmente, na sua origem (Fig.4a-e). Através da arteriotomia efectuou-se a



Figura 3

a) Secção da C.P. ao nível da bifurcação; b) Endarteriectomia por eversão da C.I.; c) Endpoint da eversão da C.I.

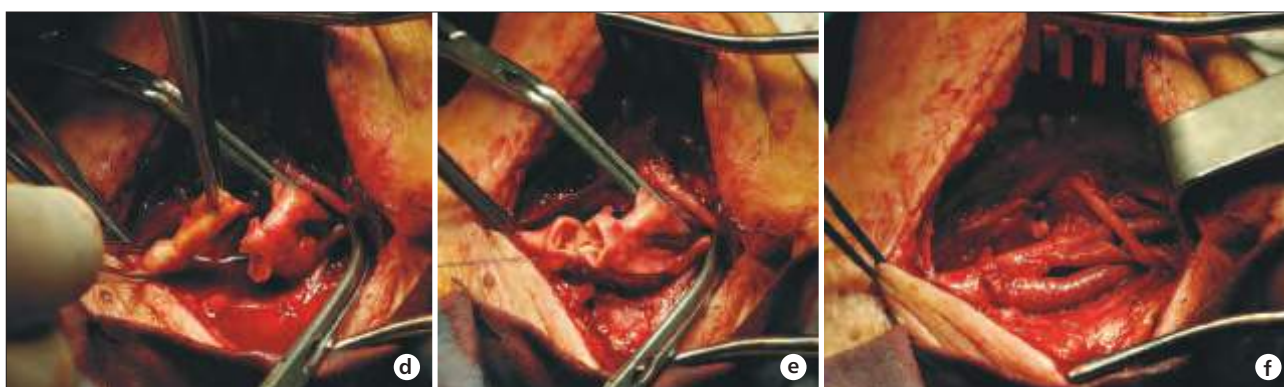


Figura 3

d) Eversão da C.P.; e) Reanastomose da C.P.; f) Anastomose concluída



Figura 3

g) Placa endarteriectomizada

remoção da placa do segmento terminal da carótida primitiva e da origem da carótida externa, sendo a carótida interna reanastomosada em "patch", após reajustamento do seu comprimento, de forma a desfazer a redundância.

O tempo de clampagem variou entre 12 e 19 minutos (média 15 minutos).

Não houve complicações não neurológica (hematomas cervicais) nem lesões dos nervos periféricos. Uma doente (3,0%) apresentou, no pós operatório imediato, parésia braquial transitória, da qual recuperou totalmente.

Não houve mortalidade peri-operatória.

Vinte e oito doentes tiveram alta 48 horas após a cirurgia. Os restantes cinco doentes, submetidos simultaneamente a revascularização coronária, tiveram alta entre o 6º e o 12º dia após a cirurgia.

O tempo médio de internamento foi de 3 dias.

Com um "follow-up" entre 3 e 27 meses (média de 12

meses), à excepção de dois doentes que não compareceram na consulta de seguimento, todos os doentes se encontravam bem, sem qualquer sinal ou sintoma sugestivo de acidente neurológico. Em todos os casos têm sido realizados, regularmente, com uma periodicidade de seis meses, estudos ultrasonográficos de controlo, que têm demonstrado permeabilidade do eixo carotídeo, sem qualquer evidência de reestenose.

DISCUSSÃO

Fomos educados e ensinados, durante o período da nossa formação, a tratar as lesões carotídeas por endarteriectomia realizada através de uma arteriotomia longitudinal que se estende da carótida primitiva à carótida interna, até ao segmento já livre da lesão. A arteriorrafia era realizada directamente ou utilizando um "patch" sintético, de acordo com o critério do cirurgião. Nas lesões bulbares com artérias de calibre normal, efectuar-se-ia um encerramento primário. Nas lesões que ultrapassassem o bulbo carotídeo, em doentes com artérias finas, o que acontece quase sistematicamente em doentes do sexo feminino, utilizar-se-ia um "patch". Em algumas circunstâncias, no entanto, a decisão não era simples, particularmente quando a artéria carótida interna era redundante, pois é sabido que a utilização de um "patch" pode acentuar a redundância no segmento distal em relação ao "patch", condicionando a sua oclusão⁴, ou na cirurgia simultânea com revascularização coronária, onde, pela dose elevada de heparina administrada durante a fase de

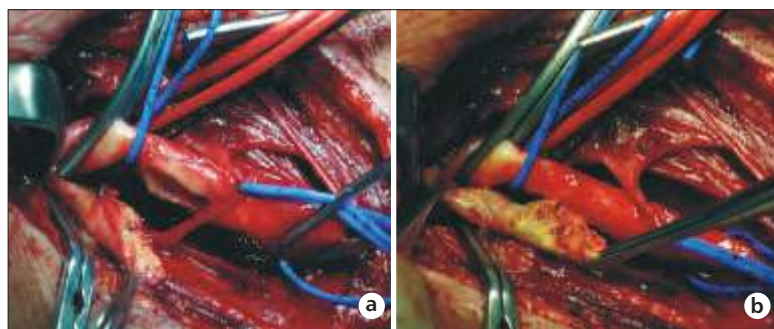


Figura 4

a) Secção da C.I. na origem; b) Endarteriectomia por eversão da C.I.

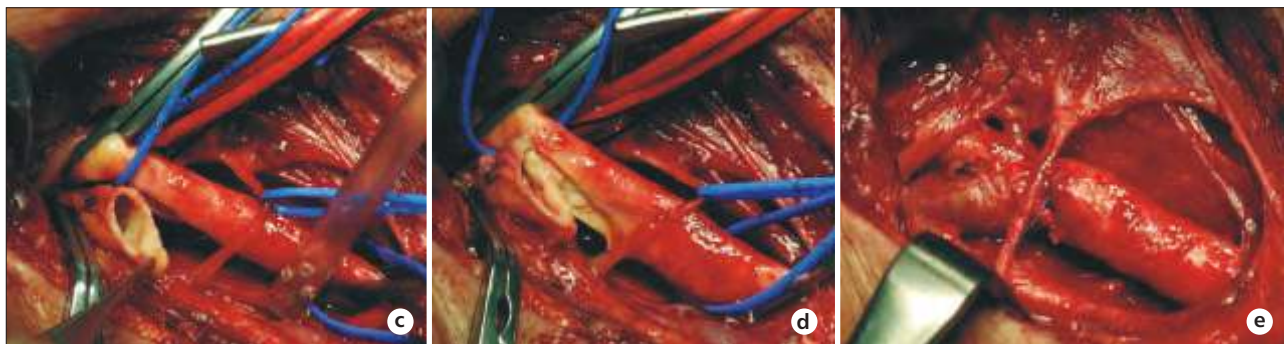


Figura 4

c) C.I. endarteriectomizada; d) Reanastomose C.I. - C.P.; e) Anastomose concluída

circulação extracorporeal, estará contraindicada a utilização de "patch" sintético, pelo risco aumentado de hemorragia através do tecido protésico.

Estamos crentes ser ponderada a nossa escolha ao optarmos por uma determinada técnica, em função da especificidade da lesão de cada doente.

Actualmente, utilizamos a endarteriectomia por eversão da bifurcação carotídea, conforme descrita por DeBakey, mais frequentemente, em lesões que ultrapassem o bulbo, isto apesar de ser frequentemente referido na literatura que a sua realização é mais difícil de ser levada a efeito que a endarteriectomia isolada da artéria carótida interna^{4,7}.

A nossa curta experiência não confirma esses pressupostos e, desde que os trajectos das artérias carótida interna e externa sejam paralelos no seu segmento inicial (condição indispensável para que a técnica seja exequível), a sua realização é extremamente fácil, rápida e segura. Tem ainda a vantagem de se poder realizar eficazmente a endarteriectomia completa das lesões da carótida externa e, retrogradamente, a endarteriectomia proximal da lesão na carótida primitiva (ver fig.3d), procedimentos que se nos afiguraram de maior dificuldade nas ocasiões em que utilizámos a outra alternativa de eversão e que serão, porventura, os seus mais relevantes óbices.

Ballotta⁽¹²⁾, considera que na endarteriectomia por eversão isolada da carótida interna se encontram com alguma frequência, no post-operatório imediato e durante o "follow-up", oclusões da carótida externa. Green⁽¹³⁾, num trabalho cujo objectivo era conhecer a topografia e as características das reestenoses após endarteriectomia por eversão e compará-las com as reestenoses após endarte-

riectomia convencional e encerramento com "patch", concluiu que as reestenoses distais, ao nível da zona endarteriectomizada, são mais frequentes na técnica convencional, enquanto que na endarteriectomia por eversão estas acontecem quase exclusivamente no sector proximal, ao nível da anastomose e da carótida primitiva.

É prática consensual que nos casos em que existem tortuosidades da carótida interna, a técnica de eleição será a secção, oblíqua, da carótida interna na sua origem. Esta, na sequência da endarteriectomia por eversão, será reanastomosada, após correcção do excesso de comprimento, à carótida primitiva de uma forma terminolateral (ver fig.4d-e). A arteriotomia efectuada na carótida primitiva permite a remoção do segmento proximal da lesão e também do segmento envolvendo a carótida externa. Alguns autores preferem encerrar essa arteriotomia e fazer uma nova arteriotomia mais proximal para reimplantar a carótida interna¹².

Nos casos em que utilizámos esta técnica optámos por estender a arteriotomia em sentido proximal, para facilitar a endarteriectomia da carótida primitiva e alargar a anastomose, de forma a minimizar o risco de estenose a esse nível.

Para além das complicações imediatas inerentes ao procedimento, a reestenose é uma das preocupações mais relevantes dos cirurgiões que se dedicam à cirurgia da carótida. De acordo com a literatura, a taxa de reestenose varia entre 1 e 13,5%^{4,7,12,13,15,16,18,19}. Uma variedade de factores estarão implicados nesse processo, desde falhas técnicas (traumatismo da clampagem, persistência residual de placa, "flaps", estenoses induzidas pela arteriorrafia, persistência de

Quadro III

Autor	Ano	Técnica	Nº Doentes	Morbi-mortalidade	Reestenose
Raithel e Kasprzak ⁴	1993	eversão	2714	2,50%	1,90%
		convencional	7084	3,60%	13,50%
Shah et al ⁷	2000	eversão	1298	1,77%	0,26%
		convencional	203	3,72%	1,08%
Katras et al ¹⁶	2001	eversão	118	0,80%	1,70%
		convencional	97	1,00%	9,30%
		convencional "patch"	107	5,00%	6,50%
Ballota et al ¹²	1999	eversão	169	0%	0%
		convencional "patch"	167	5,40%	4,90%
Cao et al ¹⁵ (EVEREST)	2000	eversão	678	4,40%	2,70%
		convencional	419	4,30%	7,90%
		convencional "patch"	256	4,30%	1,50%

redundâncias, etc) até à hiperplasia miointimal. Uma das razões para a menor incidência de reestenoses (Quadro III), imediatas e a longo termo, que acompanham as técnicas de eversão, será o facto de serem minimizadas algumas das causas técnicas.

Enquanto que na endarteriectomia convencional, com encerramento primário ou com "patch", os primeiros pontos da sutura, no segmento distal, serão, inevitavelmente estenosantes, na endarteriectomia por eversão o diâmetro da artéria aumenta, a esse nível, cerca de 1 mm em média⁷. Na endarteriectomia convencional dificilmente se corrigem as tortuosidades da carótida interna, podendo mesmo a utilização de "patch" acentuá-las⁴, enquanto que nas técnicas por eversão a redundância é facilmente corrigível. A hiperplasia miointimal, fenómeno que se observa mais frequentemente com a utilização de material sintético no encerramento com "patch", não se verifica nas técnicas por eversão.

Uma outra vantagem das técnicas por eversão é a inexistência de infecção, complicação que, embora rara, pode ocorrer quando se utiliza material protésico no encerramento da arteriotomia.

Os mais críticos quanto ao valor da endarteriectomia por eversão apontam como sendo um factor de risco acrescido o facto de ser difícil, nesta técnica, ter a percepção exacta do "end point" da lesão, sendo portanto mais provável a persistência de fragmentos da lesão ou de um "flap" que podem contribuir para a ocorrência de acidentes embólicos, ou oclusão precoce da carótida interna. Na nossa experiência, no entanto, a visualização do "end point" tem sido sempre conseguida de uma forma satisfatória e a remoção de pequenos fragmentos é facilitada pela eversão da artéria. Após a reinversão da artéria é aconselhável preenchê-la com soro para que quaisquer películas ainda aderentes à parede, ao fluírem, possam ser visualizadas e removidas. Raithel e Kasprzak⁴ utilizam um angioscópio para a verificação do "end point".

Uma outra vantagem das técnicas por eversão é a sua rapidez de execução, permitindo tempos de clampagem substancialmente menores que nas técnicas convencionais^{7,14,16}, factor que nos parece relevante, sobretudo nos

doentes que têm oclusão da carótida contralateral. Na presente série, comparada com a nossa experiência na endarteriectomia convencional utilizando "patch", os tempos de clampagem foram reduzidos, em média, em sete minutos.

Têm sido realizados múltiplos estudos comparando os resultados imediatos e tardios da endarteriectomia por eversão com a técnica convencional (Quadro III). Todos eles sugerem uma menor taxa de complicações neurológicas ou falência técnica precoce (oclusões, estenoses residuais).

A excelência destes resultados torna-se mais evidente quando se isola o subgrupo de doentes do sexo feminino, cujas artérias são, quase sistematicamente, de menor diâmetro e nas quais é, praticamente obrigatório, o uso de "patch". Darling¹⁷ refere uma morbimortalidade neurológica de 0,8% e uma percentagem de reestenoses de 1,5% aos 5 anos, neste grupo particular de doentes.

A endarteriectomia por eversão não põe em causa a eficácia da terapêutica das lesões ateroscleróticas da bifurcação carotídea e da origem da carótida interna através da endarteriectomia convencional, ainda considerada como o "gold standard". No entanto, a sua facilidade e rapidez de execução, associadas aos excelentes resultados imediatos obtidos com uma menor taxa de oclusões imediatas, de acidentes neurológicos peri-operatórios e uma comprovada menor incidência de reestenoses a longo termo^{4,7-13,16}, consagram-na como uma alternativa válida a ser tomada em consideração no tratamento contemporâneo da patologia obstrutiva da bifurcação carotídea.

BIBLIOGRAFIA

- 1- DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg* 1959;149:690-710.
- 2- DeBakey ME. *Postgraduate Medicine* (1959;26:227-37).
- 3- Etheredge SN. A simple technique for carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1970;120:275-8.
- 4- Raithel D, Kasprzak P. The eversion endarterectomy: a new

- technique. In: Greenhalgh RM, Hollier LH, editors. *Surgery for Stroke*. London: WB Saunders; 1993. p. 183-91.
- 5- Jones CE. Carotid eversion endarterectomy revisited. *Am J Surg* 1989;157:323-8.
 - 6- Berguer R. Eversion endarterectomy of the carotid bifurcation. In: Veith FJ, ed. *Current critical problems in vascular surgery*, vol. 5. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1993:441-7.
 - 7- Shah DM, Darling RC III, Chang BB, Paty PSK. Carotid endarterectomy by the eversion technique. In: Loftus CM, Kresowik, editor. *Carotid Artery Surgery*. New York: Thieme; 2000. p. 271-80.
 - 8- Entz L, Járány Z, Nemes A. A comparison of perioperative results obtained with carotid eversion endarterectomy and with conventional patch plasty in surgery of the internal carotid artery. *Cardiovasc Surg* 1997;5:16-20.
 - 9- Entz L, Járány Z, Nemes A. Eversion endarterectomy in surgery of the internal carotid artery. *Cardiovasc Surg* 1996;4:190-4.
 - 10- Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Racurel G. Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1995;9:9-15.
 - 11- Darling RC III, Paty PSK, Shah DM, Chang BB, Leather RP. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery* 1996;120:635-40.
 - 12- Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery* 1999;125:271-9.
 - 13- Green RM, Greenberg R, Illig K, Shortell C et al. Eversion endarterectomy of the carotid artery: Technical considerations and recurrent stenoses. *J Vasc Surg* 2000;32:1052-61.
 - 14- Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al, Collaborators of EVEREST study group. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the Everest Trial. *J Vasc Surg* 1998;27:595-605.
 - 15- Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al, Collaborators of EVEREST study group. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: Late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000;31:19-30.
 - 16- Katras T, Baltazar U, Rush DS, Sutterfield, MD, Leo M. Harvill, PhD, Paul E. Stanton PE. Durability of eversion carotid endarterectomy: Comparison with primary closure and carotid patch angioplasty. *J Vasc Surg* 2001;34:453-8.
 - 17- Darling RC, Mehta M, Roddy SP, Shah DM et al. Eversion carotid endarterectomy: a technical alternative that may obviate patch closure in women. *Cardiovasc Surg* 2003 Oct;11(5):347-52.
 - 18- Nitzberg RS, Mackey WC, Prendiville E, Callow AD et al. Long-term follow-up of patients operated on for recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1991;13:121-7.
 - 19- Atnip RG, Wengrovitz M, Gifford RRM, Thiele BL et al. A rational approach to recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1990;11: 511-6.

A TRANSPOSIÇÃO VALVULAR NOS DOENTES COM ÚLCERAS DOS MEMBROS INFERIORES CONSEQUENTES A SÍNDROMES PÓS-TROMBÓTICOS

Pereira Albino, M. E. Ferreira, J.M. Castro, J.N. Duarte, D. Gonçalves, G. Sobrinho, Nuno Meireles

Unidade de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital Pulido Valente e Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Marta, Lisboa

Trabalho realizado no serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular (Dir.: Dr. L. Mota Capitão)

Resumo

As úlceras venosas nos doentes com síndrome pós-trombótico são quadros clínicos complexos, com várias opções terapêuticas, causando uma morbilidade acentuada, uma vez que o tratamento conservador é de resultado lento e susceptível de múltiplas recorrências.

A cirurgia do sistema venoso profundo constitui um recurso, mas deve ser planeada tendo em conta os aspectos morfológicos e funcionais do sistema venoso e só deve ser equacionada após um cuidadoso estudo, incluindo a realização de exames flebográficos.

Os autores descrevem um padrão morfológico encontrado nalguns destes doentes de competência da junção safena-femoral, permitindo a realização de uma técnica de transposição valvular.

Analisa-se retrospectivamente 7 casos clínicos de doentes com úlceras pós-trombóticas que foram tratadas nos últimos 6 anos, em que se detectou a existência do padrão atrás referido, tendo-se realizado uma transposição da veia femoral superficial para a veia safena interna e enxertos de pele, quando necessário. Todos os doentes tinham úlceras com uma média de 3 cm. de diâmetro (3,2 e 5,4 cm.) e com mais de 4 meses de actividade (4/16 meses).

Resultados: Todas as úlceras cicatrizaram no período pós-operatório (média 28 dias). Fez-se uma reavaliação de todos os doentes em 2003 tendo-se detectada a existência de trombose de dois procedimentos, um deles com o reaparecimento da lesão ulcerada, que foi objecto de terapêutica conservadora.

Os autores consideram que a técnica descrita é de fácil execução, podendo constituir um procedimento válido, num grupo bem seleccionado de doentes.

Summary

Valvular transposition in patients with ulcers of the lower limbs following post thrombotic syndromes

Venous ulcers in patients with post thrombotic syndromes are complex situations with multiple therapeutic options. They are responsible for high morbidity rates, conservative treatment is very slow and recurrences are very common.

Deep venous reconstructive surgery is an alternative, but it should be based on the morphologic and functional aspects of the venous system and only adopted after a very careful study, including venography.

The authors describe a morphological pattern, found in some of these patients and related to the competence of the saphenous femoral junction, rendering possible to perform a valvular transposition.

Seven patients, with post thrombotic ulcers who have been treated during the last 6 years in which the pattern already described was detect, underwent a transposition of the superficial femoral vein, to the great saphenous vein, and when necessary complemented with skyn grafts.

Before the operation all patients had ulcers with more than 3 cm. in size (3,2-5,4 cm.) and with more than 4 months duration (4-16 months).

All ulcers healed in the postoperative period (mean time 28 days). All patients have been reevaluated in 2003 and it was diagnosed the thrombosis of two procedures, one of them with the recurrence of the ulcer, that healed with conservative treatment.

The authors consider this method as a very easy technique to perform, although rarely used, and a valid alternative in a highly selected group of patients.

INTRODUÇÃO

A doença venosa crónica, nas suas formas mais graves, coloca ao cirurgião vascular problemas de difícil solução, sobretudo quando encarada na sua perspectiva terapêutica.

Se esta doença é consequente a um síndrome pós-trombótico e aparece na fase de úlcera em actividade, as hipóteses de tratamento com êxito são bastante reduzidas, na medida em que os procedimentos habitualmente utilizados não conseguem abolir a hipertensão venosa evidenciada por estes membros.¹

O objectivo primordial do tratamento é sem dúvida a cicatrização da úlcera, associada a uma diminuição substancial da recidiva, com a consequente melhoria da qualidade de vida.

Nos últimos anos as técnicas cirúrgicas de tratamento de doenças do sistema venoso profundo, utilizadas normalmente como ultimo recurso nestes doentes, têm-se baseado nas reconstruções valvulares deixando em lugar secundário as técnicas de transposição/transplantação valvulares.²⁻⁴

Os autores apresentam uma série retrospectiva de 7 doentes com úlceras em actividade, consequentes a síndromes pós-trombóticas, em que foi realizada uma transposição valvular, dada a comprovada competência da válvula do "ostium" da veia safena interna homolateral.

MATERIAL E MÉTODOS

Nos últimos 6 anos, de 1998 a 2003, os autores seleccionaram aleatoriamente 7 doentes portadores de úlceras consequentes a síndromes pós-trombóticas predominantemente resultantes de insuficiência valvular profunda, extensível a segmentos infrapoplíteus (graus III e IV de Kitsner) e resistentes quer a tratamento conservador, quer a terapêutica cirúrgica (4 casos de laqueação de veias comunicantes) (C6EsAdpEr).

Tratava-se de 4 homens e 3 mulheres com uma idade média de 58 anos (41-63 anos) que foram pré-operatoriamente avaliados cuidadosamente por ecodoppler e por flebografia ascendente e descendente, tendo-se detectado que nestes doentes existia um "ostium" da veia safena interna competente.

Na maioria das vezes, essa competência derivava do facto de as duas primeiras válvulas da veia safena interna homolateral, se encontrarem íntegras e a funcionarem perfeitamente.

Em todos os doentes os estudos realizados para despiste da existência de um defeito congénito da coagulação foram negativos, não existindo também qualquer defeito articular nos membros afectados.

As úlceras encontravam-se todas em actividade, tinham um diâmetro médio de 3,1 cm (3,2 a 5,4 cm e tinham sido anteriormente submetidas a terapêutica conservadora,

com tratamento local e compressão e em 4 casos a tratamento cirúrgico, que consistira em laqueação de veias perfurantes e enxertos cutâneos.

A descoberta do padrão morfológico atrás descritos, permitiu equacionar a realização de um técnica de transposição valvular entre a veia safena interna e a veia femoral superficial.

Contrariamente ao habitualmente proposto na sua fase inicial por Kitsner e col.^{5,6} os autores optaram por proceder à técnica da transposição com a ligação da veia femoral superficial, (seccionada junto da emergência da veia femoral profunda) à veia safena interna homolateral (Figs 1 e 2).

Todos os doentes foram operados sob anestesia geral



Figura 1 Síndrome Pós Trombótico



Figura 2 Síndrome Pós Trombótico

(5 casos) ou epidural (2 casos) e todos foram, no pós-operatório imediato, medicados com heparina de baixo peso molecular e anticoagulantes orais, por um prazo de três meses.

A técnica cirúrgica consistiu numa abordagem da veia

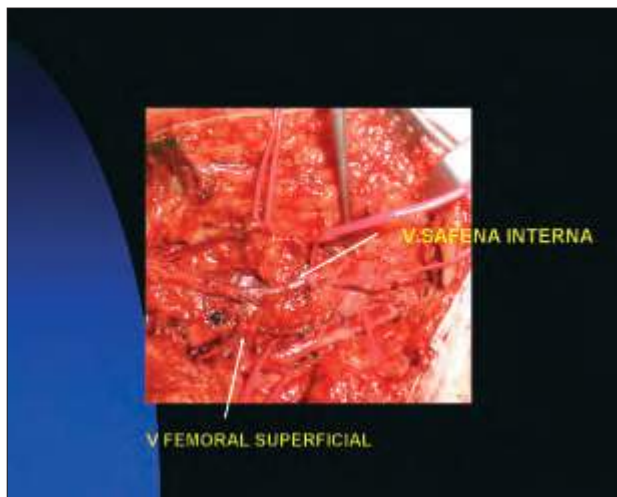


Figura 3 Transposição Valvular

femoral superficial e um isolamento da bifurcação da veia femoral. Posteriormente procedeu-se à laqueação da veia femoral superficial justa emergência da veia femoral profunda, realizando-se a sua anastomose em termino-lateral à veia safena interna (Fig 3)

No caso terem sido detectadas veias perforantes insuficientes foi realizada laqueação electiva das mesmas, no mesmo acto operatório, usando a técnica de Felder modificada.

O pós-operatório de todos os doentes decorreu sem



Figura 4 Flebografia Pós Operatória

RESULTADOS

Todas as úlceras cicatrizaram no período pós-operatório (média 28 dias).

O tempo que mediou entre o procedimento e a reavaliação variou entre 6 meses e 6 anos (média 3,5 anos).

As úlceras encontravam-se cicatrizadas em todos os casos, com excepção de um doente, em que a úlcera se manteve cicatrizada por um período de 2 anos, tendo posteriormente recorrido e sendo submetida a tratamento conservador.

Noutro doente tinha ocorrido uma oclusão do procedimento, mas não apresentava qualquer úlcera em actividade.

Em 5 doentes as transposições valvulares estavam permeáveis e competentes, encontrando-se os doentes assintomáticos em relação à úlcera. Como queixa mais significativa

Tabela I

TIPO MORFOLÓGICO / INTERVENÇÃO REALIZADA / RESULTADO OBTIDO

Doentes	C. Ceap Pré-operatória	Intervenção	"Follow up" 2003
1	C6 Es Adp Pr	TRANSP + PERF	PERMEAVEL
2	C6 Es Ad Pr	TRANSP + enx	PERMEAVEL
3	C6 Es Ad Pr	TRANSP + enx	PERMEAVEL
4	C6 Es Adp Pr	TRANSP + PERF + enx	TROMB/ULCER
5	C6 Es Adp Pr	TRANSP + PERF + enx	PERMEAVEL
6	C6 Es Ad Pr	TRANSP	TROMBOSE
7	C6 Es Ad Pr	TRANSP	PERMEAVEL

complicações. Em quatro casos, dadas as dimensões das úlceras, procedeu-se à realização de enxertos cutâneos e também em três membros foi realizada uma laqueação complementar de veias perforantes, que se encontravam insuficientes (Tabela I).

A todos os doentes foi prescrita no pós-operatório meia elástica classe dois até ao joelho.

Em 2003 todos os doentes foram avaliados clinicamente e por ecodoppler.

No caso deste exame não ser esclarecedor foi realizada uma flebografia ascendente (Fig 4).

referiam apenas a existência de edema da coxa do membro tratado.

Todos mantinham de forma constante a utilização de meia elástica classe II até ao joelho.⁷

DISCUSSÃO

O tratamento das úlceras venosas pós-trombóticas é um desafio para o cirurgião vascular, sobretudo quando estas foram submetidas a vários tipos de tratamento conservador, sem êxito.⁸

Foi Richard Warren, em 1954³ que introduziu os primeiros conceitos de avaliação fisiológica da insuficiência venosa crónica e a análise das suas potenciais modificações pela cirurgia.

Este autor procedeu à medição da pressão venosa na veia safena interna de 102 membros inferiores, em repouso e depois da marcha. Demonstrou então que a pressão venosa ambulatoria era alta nos doentes com insuficiência venosa superficial e que podia ser corrigida com a colocação de um garrote a nível da coxa. Em 12 membros com alterações pós-*flebiticas*, a hipertensão venosa ambulatoria não era passível de corrigir com a aplicação do garrote.

Warren foi sem dúvida o primeiro autor a admitir que a transplantação valvular deveria ser encarada a nível do sistema venoso profundo, como uma "free transplantation of healthy valve veins from elsewhere in the body must be considered", abrindo assim as portas para o aparecimento das futuras técnicas de reconstrução valvular profunda.⁹

O'Donnel⁶ em 1999 comparou várias séries de doentes com úlceras venosas e concluiu que a maioria tinha refluxo superficial (42%) que somente 11% apresentavam unicamente refluxo a nível do sistema venoso profundo e que cerca de 40% apresentavam refluxo de tipo misto, quer superficial, quer profundo.

Apesar do desenvolvimento das técnicas cirúrgicas ao longo dos anos, o tratamento deste tipo de doentes nunca foi do agrado da maioria dos cirurgiões vasculares pois como notou Cockett e Elgan Jones "there is a natural reluctance to operate on an area of the leg which is infected, indurated, edematous and which has poor healing power".³

É consensual entre os cirurgiões vasculares e angiologistas que somente depois de se esgotarem as tentativas conservadoras ou cirúrgicas superficiais de resolver as úlceras deste tipo, se deve recorrer aos procedimentos valvulares, sendo as séries muito limitadas, realizadas em centros de referência, e não tendo sido possível em nenhuma delas comprovar de forma efectiva a correcção da hipertensão venosa existente.¹⁰

Os doentes que seleccionámos constituem formas particulares de síndrome pós-trombótico, em que há predominio de insuficiência valvular profunda, associada a competência da veia safena interna homolateral, e foram aleatoriamente escolhidos entre os cerca de 14000 doentes que ocorrem por ano à consulta de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Marta.

O objectivo do procedimento de transposição valvular que realizámos leva quanto a nós uma diminuição do quadro de hipertensão venosa, de forma a que facilite e promova a cicatrização da úlcera.

A laqueação simples de veias perfurantes das pernas,

apesar de associada a alguns dos nossos casos, é um assunto discutível,¹⁰⁻¹¹ mas não parece relevante para o resultado final, pois não leva por si só, normalmente, a uma correcção eficaz do quadro, como se pode demonstrar pelo registo americano da técnica de laqueação endoscópica destas veias, que demonstrou a existência de 46% de recorrência ao fim de dois anos, mesmo quando associada a exereses da veia safena interna, e com o sistema venoso profundo integro.

Nos síndromes pós-trombóticas, estes números duplicam, o que faz com que aquela técnica tenha um prognóstico reservado, quanto a sua eficácia neste contexto.¹²

Estes precários resultados cirúrgicos estão provavelmente relacionados com lesões mais extensas do sistema venoso profundo e provavelmente a uma susceptibilidade aumentada para a trombose venosa que estes doentes apresentam e que condicionam o êxito do processo de revascularização.

Nalguns doentes com refluxo profundo extensível à veia popliteia, existe por vezes uma competência da junção safeno-femoral e de várias válvulas da veia safena interna, pelo que faz sentido realizar uma técnica de transposição valvular.

A variante técnica que preconizamos, permite não destruir o único sistema que está a funcionar correctamente, no membro afectado e se realizada correctamente leva a uma melhoria do fluxo pela veia femoral profunda, muitas vezes com válvulas competentes, tendendo de forma global a melhorar a hipertensão venosa no membro afectado.

Não procedemos a estudos hemodinâmicos que permitam fundamentar esta conclusão, contudo estamos certos que à luz dos conceitos actuais deveremos estar muito perto da realidade.

As técnicas de transposição valvular, segundo Kitsner e colaboradores⁶, levam a uma percentagem de cicatrização de cerca de 35%, mas com uma recorrência da úlcera da ordem de 36%, variando entre 1 e 6 anos após a cirurgia.

Cardon e col.¹³ analisando os resultados de uma técnica em tudo semelhante à descrita, mas em que a veia safena interna é seccionada e anastomosada em termino-lateral ao sistema venoso profundo, teve um sucesso primário de 55% mas que aumentou consideravelmente com o tratamento de veias perfurantes incompetentes do sistema venoso profundo (85%).

Nesta pequena série podemos pois afirmar que os resultados são bons, tendo em conta o tipo de doentes tratados, podendo ser uma alternativa válida para este grupo particular de doentes.

Contudo, como afirma O'Donnel, estas técnicas só podem ter futuro se confirmadas através de estudos prospectivos randomizados, controlados e englobando um número significativa de doentes.⁶

BIBLIOGRAFIA

- Perrin, M., [Surgery for deep venous reflux in the lower limb]. *J Mal Vasc*, 2004. 29(2): p. 73-87.
- Hardy, S., G. Riding, and A. Abidia, Surgery for deep venous incompetence. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004. 3: p. CD001097.
- O'Donnell, T.F., Jr., Lessons from the past guide the future: is history truly circular? *J Vasc Surg*, 1999. 30(5): p. 775-86.
- Tripathi, R., et al., Deep venous valve reconstruction for non-healing leg ulcers: techniques and results. *ANZ J Surg*, 2004. 74(1-2): p. 34-9.
- O'Donnell, T.F., Jr., et al., Clinical, hemodynamic, and anatomic follow-up of direct venous reconstruction. *Arch Surg*, 1987. 122(4): p. 474-82.
- O'Donnell T, F., Jr., Venous valve transplantation and vein transposition for valvular incompetence of deep veins, in

- Handbook of Venous Disorders 2nd Edition, P.G.a.J. Yao, Editor. 2001, Arnold: London. p. 336-346.
7. Jeanneret, C., et al., Great saphenous vein stripping with liberal use of subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS). *Ann Vasc Surg*, 2003. 17(5): p. 539-49.
 8. Welch, H.J., Surgical options for the treatment of venous ulcers. *Vasc Endovascular Surg*, 2004. 38(3): p. 195-202.
 9. Gale, S.S., et al., Percutaneous venous valve bioprosthesis: initial observations. *Vasc Endovascular Surg*, 2004. 38(3): p. 221-4.
 10. Zamboni, P., Regarding "Treatment of superficial and perforator venous incompetence without deep venous insufficiency: is routine perforator ligation necessary?" *J Vasc Surg*, 2004. 39(5): p. 1144-5; author reply 1145.
 11. Hofer, T., [The incompetent perforators in the development of varicose veins]. *Hautarzt*, 2004. 55(4): p. 367-70.
 12. Tenbrook, J.A., Jr., et al., Systematic review of outcomes after surgical management of venous disease incorporating subfascial endoscopic perforator surgery. *J Vasc Surg*, 2004. 39(3): p. 583-9.
 13. Cardon, J.M., et al., Use of ipsilateral greater saphenous vein as a valved transplant in management of post-thrombotic deep venous insufficiency: long-term results. *Ann Vasc Surg*, 1999. 13(3): p. 284-9.

ANEURISMAS INFLAMATÓRIOS DA AORTA ABDOMINAL COMPLICADOS COM HIDRONEFROSE E ANÚRIA. TRATAMENTO CIRÚRGICO

A. Dinis da Gama, Carlos Martins, L. Mendes Pedro, Ana Evangelista, Paulo Almeida,
J. Luis Gimenez, J. Maria Rodriguez

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

Resumo

Os autores apresentam dois casos clínicos de dois homens, de 58 e 65 anos de idade, que foram admitidos em consequência de uma complicação rara do aneurisma inflamatório da aorta abdominal, ou seja uma compressão ureteral, com hidronefrose, anúria e insuficiência renal aguda. Após serem objecto de hemodiálise urgente, foi detectada a etiologia da situação por ecografia e tomografia computadorizada e realizado cateterismo ureteral, com restauração da diurese e normalização da função renal. A cirurgia convencional do aneurisma foi posteriormente efectuada em circunstancias electivas e processou-se normalmente e sem complicações.

Os aspectos essenciais desta entidade clínica, o seu diagnóstico e tratamento multidisciplinar são objecto de apresentação e discussão.

Summary

Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta, complicated by hydronephrosis and anuria. Surgical management.

In this paper the clinical condition of two male patients, aged 58 and 65 years are presented, after being admitted as a consequence of a rare complication of an inflammatory aneurysm of the abdominal aorta, which is an ureteral compression, with hydronephrosis, anuria and acute renal failure. After having an urgent haemodialysis session, the etiology of the process was diagnosed by echography and abdominal CT-scans, followed by ureteral catheterization, restoration of diuresis and normalization of renal function. Conventional surgery was performed later, in elective conditions, and the post operative course was normal, without complications.

The main features of this clinical entity, its diagnosis and multidisciplinary management are presented and discussed.

INTRODUÇÃO

O aneurisma inflamatório da aorta abdominal constitui um subgrupo bem individualizado da doença aneurismática da aorta, possuidor de características próprias, em que sobressai uma reacção inflamatória fibroblástica da parede aórtica e peritoneu adjacente, de etiologia desconhecida. Em consequência desse facto, os doentes referem frequentemente sintomatologia dolorosa abdominal ou lombar, e apresentam parâmetros laboratoriais inflamatórios de fase aguda elevados (VS). O processo inflamatório tem

tendencia a estender-se aos tecidos adjacentes do espaço retroperitoneal e a envolver ou comprimir órgãos ou estruturas de vizinhança como o duodeno, a veia renal esquerda, a veia cava inferior, o colon sigmoideu e os ureteres¹⁻⁷. O envolvimento dos ureteres encontra-se reportado como acontecendo em cerca de 20 a 25% dos casos e em algumas circunstâncias pode evoluir de forma extrema, causando uma situação de anúria e insuficiência renal aguda¹³⁻¹⁶, que carece de cuidados hospitalares urgentes e multidisciplinares, em que a cirurgia vascular desempenha um papel fulcral na cura definitiva da situação, tal como é possível demonstrar através

dos dois casos clínicos que são descritos e que constituem a essência do presente trabalho.

CASO Nº 1

A.M.M. , do sexo masculino, de 58 anos de idade, vendedor, natural de Braga e residente em Lisboa, encontrava-se em perfeito estado de saúde até Fevereiro de 2004, altura em que começou a queixar-se de dores lombares, tipo moínha, intermitente, de intensidade progressiva, irradiadas aos flancos, sem factores desencadeantes e aliviadas frequentemente com a micção. Consultou o seu médico de família, que o observou e pediu uma série de análises de sangue e urina, para além de uma ecografia prostática, cujos resultados foram considerados normais. A sintomatologia dolorosa foi-se tornando mais frequente e intensa e começou a notar acentuada redução do débito urinário, até chegar à anúria absoluta. Simultaneamente apareceram-lhe edemas generalizadas, razão pela qual acorreu ao Serviço de Urgência do H.S.M., tendo sido admitido em 10 de Março de 2004 e transferido para a Clínica Universitária de Nefrologia com o diagnóstico de "insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida". Foi-lhe efectuada uma ecografia abdominal que revelou a existência de uma ureterohidronefrose bilateral e por isso foi-lhe pedida uma TAC abdomino-pélvica. Este exame demonstrou a

existência de um aneurisma da aorta abdominal, infrarenal, com características muito sugestivas de aneurisma inflamatório, complicado com obstrução ureteral bilateral (Fig. 1a e 1b). As análises registavam um valor de ureia de 242 mg/dl, creatinina 13.3 mg/dl e um potássio de 6.4 mEq/l.

O doente foi submetido a três sessões de hemodiálise através de catéter jugular, com melhoria dos parâmetros laboratoriais de insuficiência renal e na sequência do diagnóstico etiológico foi objecto de cateterismo ureteral bilateral, utilizando um catéter tipo duplo "J" (Dr. José Maria Alves), seguido da restauração imediata de abundantes diureses e normalização progressiva dos valores laboratoriais, tendo abandonado a hemodiálise.

Com o objectivo de realizar o tratamento cirúrgico do aneurisma aórtico, foi transferido para a Clínica Universitária de Cirurgia Vascular (Proc. nº 11424).

Nos antecedentes pessoais referia ser um fumador de 20 cigarros por dia, desde os 10 anos de idade, além de sofrer de hipertensão arterial e dislipidemia, controlados com medicação específica.

O exame físico mostrava um indivíduo com aparente bom estado geral, sem sofrimento agudo e normotenso. A palpação abdominal era compatível com o diagnóstico de aneurisma da aorta abdominal, infrarenal, e palpavam-se todos os pulsos periféricos nos membros inferiores, amplos e simétricos, sem sopros audíveis nos trajectos vasculares.

Os restantes exames analíticos, Rx do torax e avaliação cardiopulmonar foram considerados dentro dos limites da normalidade.

Em 10 de Maio de 2004 foi submetido a tratamento cirúrgico, que consistiu na ressecção parcial do aneurisma seguida de substituição por uma prótese bifurcada de Velour Dacron de 18 mms de diâmetro, em posição aorto-iliaca primitiva esquerda - iliaca externa direita e laqueação/exclusão da hipogástrica direita. O aneurisma exibia as características clássicas do aneurisma inflamatório: aspecto exterior nacarado, parede espessa e fibrótica e calcificação extensa da íntima.

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações. As análises de função renal permaneceram normais. Cerca de 5 semanas após a operação, foram removidos os catéters ureterais, a que se seguiram diureses normais.

Revisto dois meses após a operação encontrava-se bem e livre de sintomas, tendo reassumido a sua vida social e profissional. O último valor de creatinina sérica era de 1.3 mg/dl.

CASO Nº 2

V.M.P.C., do sexo masculino, de 65 anos de idade, reformado, natural e residente em Lisboa.

Em Fevereiro de 2004 começou a referir dores abdominais, localizadas aos quadrantes inferiores, tipo moínha, mais acentuadas à esquerda, irradiando por vezes às regiões lombares e cedendo aos analgésicos convencionais. A persistência do quadro clínico levou-o a procurar uma consulta de Gastroenterologia, tendo sido objecto de uma colonoscopia que concluiu tratar-se de uma diverticulite cólica. Por essa razão foi medicado com antibióticos, analgésicos e anti-inflamatórios, sem melhoria do quadro clínico. As dores foram-se acentuando em frequência e



Figura 1a

Doente A.M.M. : TAC abdominal mostrando o aneurisma inflamatório com 6.7 cms de diâmetro máximo.



Figura 1b

Hidronefrose bilateral já com catéters de drenagem implantados.

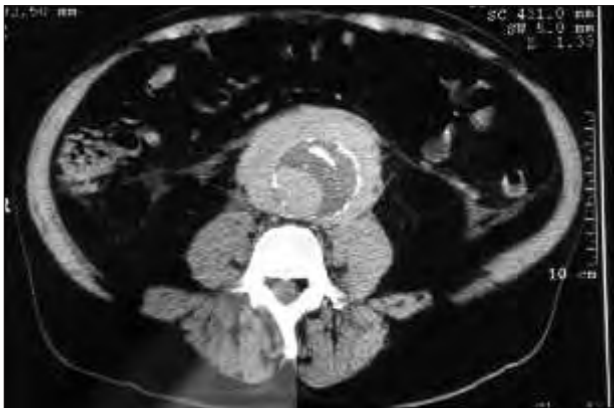


Figura 2a

Doente V.M.P.C. : TAC abdominal mostrando o aneurisma inflamatório da aorta abdominal infra-renal.

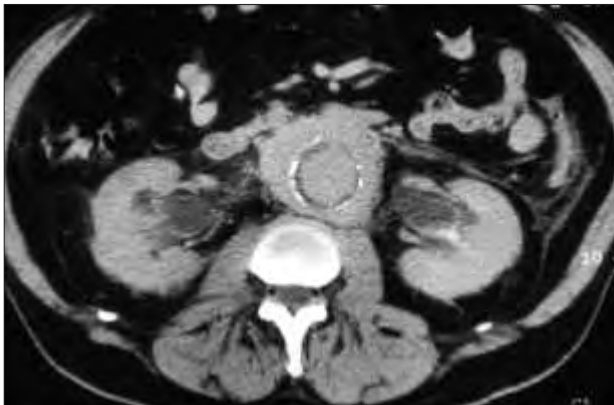


Figura 2b

O mesmo, mostrando hidronefrose bilateral.

intensidade e alguns dias antes do internamento começou a referir disúria e redução muito acentuada do volume e frequência das micções. Este facto levou-o a procurar o Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria, por onde foi admitido, em 18 de Julho de 2004. Uma ecografia abdominal revelou a existência de uma ureterohidronefrose bilateral e um aneurisma da aorta abdominal. Para uma melhor caracterização destes achados, foi efectuada uma TAC abdomino-pélvica que confirmou tratar-se de um aneurisma da aorta abdominal com aspectos muito sugestivos de se tratar de um aneurisma inflamatório, com compressão dos ureteres e ureterohidronefrose bilateral (Fig. 2a e 2b). Por essa razão foi transferido para a Clínica Universitária de Cirurgia Vascular (Proc. nº11587).

Os antecedentes pessoais eram irrelevantes e o exame físico mostrava um indivíduo com boa condição geral, sem sofrimento agudo, normotenso e com os restantes parâmetros vitais dentro dos limites de normalidade. A palpação abdominal revelava uma massa pulsátil, com expansão, com cerca de 6 cms de diâmetro. Todos os pulsos periféricos se palpavam nos locais de eleição, amplos e simétricos.

As análises bioquímicas revelaram uma ureia de 182 mg/dl, a creatinina de 17.3 mg/dl e um potássio de 6.1 mEq/l.

O doente foi de imediato submetido a hemodiálise por catéter jugular, que se repetiu nos dias seguintes. Três dias depois de admissão foi realizado cateterismo ureteral

bilateral, com catéteres em duplo "J" (Dr. José Maria Alves) a que seguiram abundantes diurese e normalização progressiva dos parâmetros analíticos de função renal, até se estabilizar o valor da creatinina em 2.5 mg/100 ml.

A avaliação laboratorial geral, cardíaca e pulmonar foram consideradas dentro dos limites de normalidade.

Em 25 de Agosto de 2004 foi submetido à cirurgia que consistiu na ressecção parcial do aneurisma e sua substituição por uma prótese bifurcada Unigraft 18x9 em posição aorta-femoral comum bilateral. A morfologia do aneurisma coincidia com o anteriormente descrito: aspecto esbranquiçado e nacarado, parede espessa e fibrótico. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações, com normalização progressiva dos parâmetros laboratoriais de função renal, traduzida por valores de creatinina de 1.5 mg/100 ml, sete dias após a operação, ou seja no momento da alta hospitalar.

DISCUSSÃO

Em 1972 Walker e cols¹ empregaram o termo "aneurisma inflamatório da aorta abdominal" para rotular uma forma clínica de apresentação de alguns aneurismas da aorta abdominal, em que se salientava o desenvolvimento de um espessamento fibrótico da parede anterior do aneurisma e do peritoneu adjacente, que adquiria uma cor branca e nacarada e que se estendia aos órgãos de vizinhança, nomeadamente o duodeno, a veia renal esquerda, a veia cava inferior, o colon sigmoideu e, finalmente, os ureteres. Este processo fibrótico "invasivo" podia, em determinadas circunstâncias, causar deslocamentos ou mesmo obstruções daquelas estruturas, nomeadamente dos ureteres, com repercussões mais ou menos marcadas sobre a função renal.

Os aneurismas inflamatórios da aorta abdominal têm sido referenciados em várias séries como representando entre 2 a 14% de todos os aneurismas da aorta²⁻¹⁰. Os estudos histopatológicos da parede aórtica mostram a existência de um processo inflamatório fibroplástico, difuso, mediado fundamentalmente por plasmócitos, linfócitos e monócitos; por vezes, identificam-se folículos linfóides com centros germinativos bem individualizados. Em alguns casos, gânglios linfáticos hiperplásticos encontram-se incorporados no processo fibroso⁴.

Este processo inflamatório crónico permite explicar a sintomatologia dolorosa que os doentes referem, nomeadamente dores abdominais ou lombares, febrícula, perda de peso e velocidade de sedimentação elevada.

A etiologia desta entidade permanece obscura. Alguns autores citam uma predisposição familiar, de base genética¹⁰, ou noutras circunstâncias é invocado um mecanismo auto-imune, relacionado com determinados componentes lipídicos das placas de ateroma, semelhante ao já identificado na arterite de células gigantes¹¹.

Outra teoria explicativa centra-se na estase linfática e extravasão de linfa, indutora da fibrose, causada pela progressiva expansão do aneurisma².

Qualquer que seja a explicação patogénica para esta entidade, a sua apresentação clínica, o seu aspecto morfológico e a sua propensão para "invadir" as estruturas contíguas constituem as marcas distintas da sua identidade. O duodeno é, em todas as séries, referido como o órgão mais frequentemente atingido, logo seguido pelos ureteres, com

**Figura 3**

Imagem tomodensitométrica clássica do aneurisma inflamatório da aorta com 4 níveis de densidades diferentes: a fibrose periaórtica; a linha de calcificação intimal; o trombo parietal; e o lume aórtico. É visível a imagem dos ureteres incrustados na periferia da zona de fibrose.

consequências as mais variáveis¹⁻⁷.

James¹², em 1935, descreveu pela primeira vez um caso de aneurisma inflamatório aórtico, causando uma hidronefrose bilateral e urémia. São raros, porém os casos descritos na literatura em que a compressão ureteral leva à exclusão completa da função renal, precipitando um quadro de urémia¹³⁻¹⁶. Os ureteres podem ser simplesmente deslocados da sua posição anatómica, geralmente para a linha média, sem compromisso da drenagem urinária. Em circunstâncias mais evoluídas, o processo inflamatório fibrótico pode levar à sua oclusão, precedido do desenvolvimento de uma hidronefrose que, se não for diagnosticada oportunamente, pode causar a atrofia do rim e a sua perda funcional definitiva. Em circunstâncias em que se encontram envolvidos ambos os ureteres, com obstrução urinária, instala-se um quadro de anúria e urémia, que pode constituir o aspecto mais expressivo do quadro clínico, como sucedeu com os nossos dois doentes e que permite, através de técnicas de imagem (ecografia e TAC), formular o diagnóstico etiológico da situação.

A ecografia documenta com relativa facilidade a hidronefrose, como expressão da uropatia obstrutiva e pode revelar a circunstância causal, ou seja, a presença do aneurisma inflamatório da aorta. Todavia é a tomografia computadorizada do abdómen o exame mais abrangente e discriminativo. A imagem do aneurisma é, na TAC, paradigmática (Fig.3), baseada em 4 níveis concêntricos de estruturas, que tão bem evidenciados foram nos nossos dois casos clínicos: um primeiro nível externo, que corresponde à reacção inflamatória fibrótica perianeurismal; um segundo nível, também muito sugestivo, que consiste na calcificação da íntima; um terceiro nível correspondente ao trombo intraluminal; e, finalmente, o quarto nível, que é o lume aórtico.

O tratamento destas situações contempla três ordens de cuidados diferenciados, realizados por diferentes especialistas: o síndrome urémico, da responsabilidade de nefrologistas; a uropatia obstrutiva, tratada por cirurgiões urologistas; e o aneurisma aórtico, da responsabilidade de cirurgiões vasculares.

O síndrome urémico é actualmente controlável de modo fácil e imediato com recurso à hemodiálise, através de

catéter jugular. A uropatia obstrutiva, que recorria no passado à nefrostomia como solução única, utiliza actualmente a cateterização dos ureteres, com catéteres em forma de duplo "J", de duração temporária, até à resolução definitiva do processo obstrutivo, que só é possível obter pela remoção cirúrgica do aneurisma.

A cirurgia do aneurisma inflamatório da aorta não difere, do ponto de vista técnico, da cirurgia dos aneurismas não inflamatórios; todavia, as particularidades de que este se reveste levam a que a cirurgia se acompanhe de mais complicações iatrogénicas, maiores perdas hemáticas e transfusões volumosas e índices mais elevados de morbimortalidade, um factor já reportado por diversos autores.^{2,3,6,7}

Uma circunstância digna de registo e credora da maior importância, é que numa percentagem significativa de doentes, o fenómeno inflamatório retroperitoneal regride completamente, alguns meses após a operação.^{2,4,11,14}

Inicialmente considerado como um acontecimento constante e sistemático, alguns estudos cuidadosos de seguimento^{8,10} vieram a revelar que tal facto só acontecia num número significativo de doentes, mas não em todos, havendo mesmo evidência de em raras circunstâncias ocorrer uma progressão tardia da inflamação e fibrose, com o desenvolvimento da uropatia obstrutiva, após o tratamento cirúrgico do aneurisma⁸. Todavia, importa acentuar que o fenómeno inflamatório se atenua, ou se extingue mesmo, após a cirurgia do aneurisma na maior parte dos casos, tal como aconteceu nos nossos dois doentes, o que torna redundante realizar a arriscada manobra da ureterolise, que foi advogada e praticada por alguns autores no passado e que se encontra hoje completamente proscrita.

De igual forma a utilização de corticosteroides e anti-inflamatórios não-esteróides revelaram-se pouco eficazes ou mesmo ineficazes no controlo do processo inflamatório e por isso destituídos de interesse terapêutico no manejo desta situação.

Uma última consideração deve ser dedicada ao tratamento endovascular do aneurisma inflamatório da aorta abdominal. São escassas as referências à sua utilização e eficácia^{18,19}, embora Nevelsteen¹⁹ num caso clínico com envolvimento ureteral bilateral tendo conseguido obter a remissão da inflamação, com recurso ao tratamento endovascular e cateterismo ureteral bilateral temporário. Todavia, torna-se necessário aumentar as experiências nesta modalidade terapêutica, tendente a confirmar os seus créditos e validade, quando empregue nesta forma singular de apresentação do aneurisma da aorta abdominal.

BIBLIOGRAFIA

1. Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1972; 59: 609-14
2. Lindblad B, Almgren B, Bergquist D et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg* 1991; 13: 231-9
3. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: a thirty-year review. *J Vasc Surg* 1985; 2: 859-69

4. Sterpetti Av, Hunter WJ, Feldhans RJ et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: incidence, pathologic and etiologic considerations. *J Vasc Surg* 1989; 9: 643-50
5. Boontje H, Van den Dungen JAM, Blanksma C. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 611-6
6. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 1978; 83: 425-7
7. Hill J, Charlesworth D. Anévrysmes inflammatoires de l'aorte abdominale: à propos de 37 cas. *Ann Chir Vasc* 1988; 2: 352-7
8. Fritschen UV, Malzfeld E, Clasen E et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: a postoperative course of retroperitoneal fibrosis. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1090-8
9. Di Marzo L, Sapienza P, Bernucci P et al. Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta: a prospective clinical study. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 407-12
10. Nitecki SS, Hallett JW, Stanson AW et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. A case-control study. *J Vasc Surg* 1996; 23: 860-9
11. Bitsch M, Norgaard HH, Roer O et al. Inflammatory aortic aneurysms: regression of fibrosis after aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 371-4
12. Weyand CM, Hicok K, Hunder GG, Goronzy JJ. Tissue cytokine patterns in patients with polymyalgia rheumatic and giant cell arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 121: 484-91
13. James TGI. Uremia due to aneurysm of the abdominal aorta. *Br J Urol* 1935; 7: 157
14. Arroyo A, Rodriguez J, Porto J, Gesto R. Traitement et evolution des hydronéphroses secondaires aux anévrysmes inflammatoires de l'aorte abdominale. *Ann Chir Vasc* 2003; 17: 481-5
15. Friedel WE, Smith TR, Herman JR. Anuria caused by perianeurysmal retroperitoneal fibrosis. *J Urol* 1973; 110: 516-8
16. Pahire JJ, Wein AJ, Barker CF et al. Bilateral complete ureteral obstruction secondary to an abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: diagnosis by computed tomography. *J Urol* 1979; 121: 103-6
17. Soury P, Peillon C, Melki J et al. A propos d'un anévrysmes inflammatoire de l'aorte abdominale révélé par une anurie. *Ann Chir* 1995; 49: 327-30
18. Boyle JR, Thompson MM, Nasion et al. Endovascular repair of an inflammatory aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13:328-9
19. Nevelsteen A, Lacroix H, Stock L et al. Anévrysmes inflammatoire de l'aorte avec obstruction urétérale bilaterale: traitement par endoprothèse aortique et sonde urétérale bilaterale. *Ann Chir Vasc* 1999; 13: 222-24

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

José María Rosselló Rodríguez *

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, Lisboa
* Interno do Internato Complementar de Cirurgia Vascular

Resumo

O síndrome compartimental é uma situação clínica frequente e grave no âmbito da cirurgia vascular periférica, pois acompanha-se de um risco elevado da perda de um membro, ou da própria vida. Intimamente ligado na sua etiologia a quadros de isquémia aguda dos membros ou a traumatismos, a sua orientação terapêutica consiste essencialmente nas fasciotomias descompressivas e em terapêuticas farmacológicas diversas, de eficácia discutível. Os principais aspectos desta entidade e os critérios de intervenção terapêutica são analisados e discutidos.

Summary Compartment Syndrome

The compartment syndrome is a common and severe clinical condition within the scope of peripheral vascular surgery and it is accompanied by a high risk of a limb loss or even the patient's death. Its etiology is linked to the acute limb ischemia or trauma and its management consists essentially in the decompressive fasciotomies, associated to diverse pharmacological agents, with doubtful efficacy. The main features of this clinical entity and the criteria for therapeutic interventions are subjected to analysis and discussion.

DEFINIÇÃO E CONCEITO

O síndrome compartimental é um quadro clínico relativamente comum na prática quotidiana, que se caracteriza pela elevação anómala da pressão tecidual no interior de um compartimento fechado, neste caso, no interior de um compartimento osteo-fascial.

A pressão compartimental pode aumentar quando diminui o volume do compartimento ou quando se expande o seu conteúdo.

Este processo, como resultado da elevação da pressão intracompartimental, pode chegar a comprometer a irrigação das diferentes estruturas nervosas e musculares da região e posteriormente, se não tratado, levar à necrose de tecidos, lesão funcional permanente e inclusivamente, em casos mais graves, alterações do ponto de vista sistémico, como

insuficiência renal, insuficiência respiratória, falência multiorgânica e morte.

ETIOLOGIA

Conforme já foi salientado, a pressão compartimental pode-se elevar pela diminuição do volume do compartimento ou com a expansão deste último. Várias são as causas que podem desenvolver esta situação, sendo as mais frequentes os fenómenos traumáticos e os pós-isquémicos.

Existem algumas situações que podem, também, predispor para uma diminuição do volume ou tamanho de um compartimento, como é, por exemplo, o encerramento cirúrgico de defeitos fasciais, constrição do compartimento por compressas, aparelhos de gesso, dispositivos que realizem compressão pneumática, ou lesões térmicas, como

queimaduras circunferenciais, de que podem resultar escaras rígidas, não expansíveis.

Por outro lado, o aumento do conteúdo ou expansão de um compartimento pode ser devido, principalmente, a situações de hemorragia, aumento da permeabilidade capilar, aumento da pressão capilar ou à hipertrofia da própria musculatura de um membro.

Os traumatismos com afectação de importantes estruturas vasculares, discrasias sanguíneas e terapêuticas anticoagulantes podem ser causas de hemorragias activas que podem aumentar o conteúdo do compartimento.

A causa mais frequente de hipertensão compartimental é porém o aumento da permeabilidade capilar, como acontece em situações de isquémia e reperfusão, por lesões arteriais, embolia ou trombose arterial aguda, trombose venosa, reimplantação de membros, traumatismos não-vasculares, queimaduras, drogas injectáveis, cirurgia ortopédica, etc.

Outras causas, embora menos frequentes, são a hipertrofia muscular, a infusão extravascular de fluidos endovenosos e mordeduras de insectos ou répteis.

ANATOMIA DOS COMPARTIMENTOS

Para uma boa compreensão do síndrome compartimental, assim como do seu tratamento, é imprescindível possuir-se um bom conhecimento anatómico dos compartimentos mais frequentemente afectados, que correspondem aos compartimentos da perna e do antebraço.

A *perna* encontra-se dividida em 4 compartimentos, ou seja o anterior, o lateral, o posterior superficial e o posterior profundo (Fig.1).

O compartimento anterior é geralmente o mais afectado.

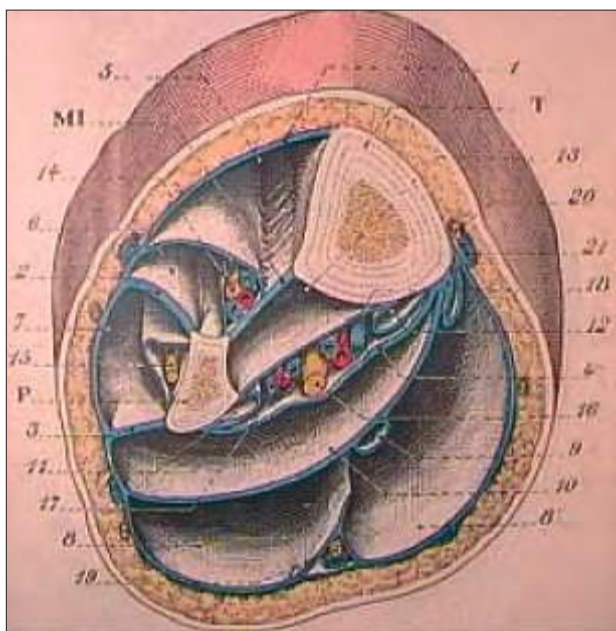


Figura 1

Compartimentos músculo-aponevróticos da perna

Os seus limites anatómicos são anteriormente a aponevrose, lateralmente o septo muscular anterior e o perónio, medianamente a tibia e posteriormente a membrana interóssea.

Os músculos que integram este compartimento têm como principal função realizar a dorsiflexão do pé e a extensão dos dedos.

Atravessam este compartimento sobre a membrana interóssea, a artéria e a veia tibial anterior e o nervo peroneal profundo, que dá inervação sensitiva ao dorso do pé e aos extensores dos dedos.

Os sintomas e sinais clínicos tradutores da afectação deste compartimento são a ocorrência de dor lateral ao nível da tibia, debilidade ou diminuição da função motora à extensão dos dedos e dorsiflexão do pé, hiperestesia dolorosa da pele, edema e/ou empastamento das massas musculares.

Relativamente ao compartimento lateral, os seus limites anatómicos são lateralmente a aponevrose profunda, anteriormente o septo muscular anterior, medianamente o perónio e posteriormente o septo muscular posterior.

As funções dos músculos que contém visam essencialmente realizar a extensão do pé.

Atravessa este compartimento o nervo peroneal superficial que proporciona a inervação sensitiva ao hallux e ao dorso do pé, sendo os sintomas clínicos da sua afectação a dor à extensão do pé, hiperestesia do dorso do pé, edema e/ou empastamento do compartimento lateral.

Quanto ao compartimento posterior superficial, os seus limites anatómicos são anteriormente o septo intermuscular posterior, e nos planos mediano, posterior e lateral, a fásia profunda.

Os músculos que integram este compartimento têm como principal acção a extensão do pé.

Nenhuma estrutura vascular importante atravessa este compartimento, o qual é atravessado pelo nervo sural, que inerva a face postero-lateral da perna e a face lateral do pé e quinto dedo.

Os principais sintomas da sua afectação são o desencadear de dor à dorsiflexão do pé, diminuição motora da flexão plantar e hiperestesia da face lateral da perna, do pé e do quinto dedo.

O compartimento posterior profundo tem como limites anatómicos anteriormente a tibia e a membrana interóssea, lateralmente o perónio, posteriormente o septo muscular posterior e medianamente a fásia profunda.

A principal função dos músculos que integra é a extensão do pé e a flexão dos dedos.

A vascularização provém da artéria tibial posterior e peroneal e a inervação do nervo tibial posterior, que dá sensibilidade plantar aos flexores do dedo.

Quando há afectação deste compartimento, pode traduzir-se por sintomas clínicos como dor na parte posterior da perna, dor à extensão dos dedos, diminuição da força na flexão plantar e hiperestesias na superfície plantar do pé.

O *antebraço* encontra-se por sua vez dividido em dois compartimentos, um anterior ou palmar e outro posterior ou dorsal (Fig.2).

O compartimento palmar tem como limites anatómicos lateralmente o rádio, medianamente o cúbito, posteriormente a membrana interóssea e superficialmente a fásia profunda.

Os músculos integrados neste compartimento têm

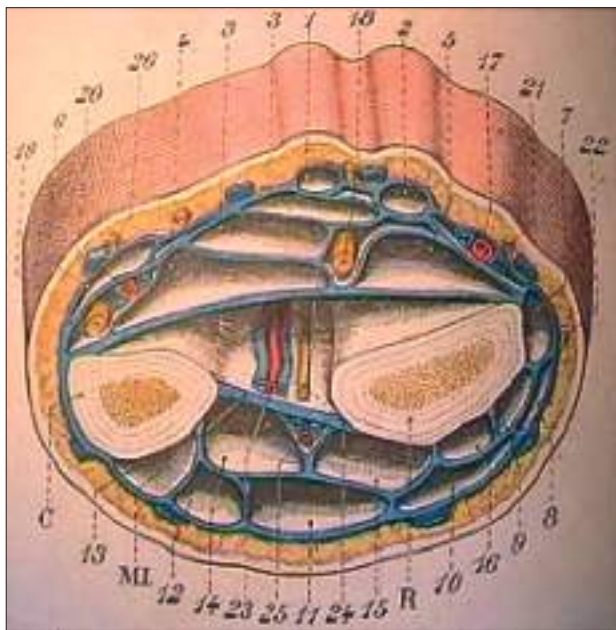


Figura 2 Compartimentos músculo-aponevróticos do antebraço

como função principal a flexão do punho e dos dedos, que são irrigados pelas artérias radial e cubital.

Estão inervados pelo nervo mediano e radial, que atravessam o compartimento em direcção à mão, para finalizar nos músculos intrínsecos da mão.

Clínicamente a afectação deste compartimento provoca sintomas como dor à extensão dos dedos, dor na musculatura flexora do antebraço, diminuição da função flexora do punho e dedos, hiperestesia, edema e empastamento da face anterior do antebraço.

Quanto ao compartimento dorsal os seus limites anatómicos são anteriormente o rádio, o cúbito, a membrana interóssea e posteriormente a fásia profunda.

Contém os músculos extensores do punho e dos dedos, que são inervados por ramos do nervo radial.

Clínica e sintomas da sua afectação são a ocorrência de dor à flexão do punho e dedos, diminuição da extensão do punho e dedos e hiperestesias.

FISIOPATOLOGIA

As alterações que provocam o síndrome compartimental são consequência das chamadas lesões de isquémia-reperusão.

Está hoje amplamente comprovado que, após um fenómeno de isquémia, ocorre uma depleção das reservas de energia intracelular, que, após a reperusão e a geração de radicais livres de oxigénio, que são muito tóxicos, ocorre uma cascata de consequências celulares e moleculares que incluem a activação e adesão de leucócitos e plaquetas, entrada de cálcio para o compartimento intracelular, rotura da bomba de iões na membrana celular e saída de água do citoplasma.

Como resultado destas consequências fisiopatológicas ocorre não só um aumento do volume da célula, como também um excesso de fluído intersticial, provocando, assim, a hipertensão compartimental e logicamente a

elevação da pressão intracompartimental.

Desta maneira, como consequência da elevação da pressão tecidual, desenvolve-se uma obstrução ao fluxo venoso e a pressão venosa aumenta progressivamente, instaurando-se um ciclo vicioso caracterizado por aumento do edema intersticial, diminuição do gradiente de pressão artério-venosa e diminuição da perfusão capilar, com fluxo sanguíneo nutriente igual a zero e agravamento da isquémia tissular.

O síndrome compartimental, do ponto de vista sistémico, pode desenvolver o chamado "síndrome metabólico mionefrótico" ou "síndrome de Haimovici", após a revascularização de um membro gravemente isquémico.

Este síndrome caracteriza-se na clínica pelo desenvolvimento de acidose metabólica, hipercalemia, depressão miocárdica, insuficiência respiratória, insuficiência renal aguda e muitas vezes morte.

Estas são as consequências resultantes da rabdomiólise e da acidose metabólica, frutos da isquémia. A rabdomiólise leva a hipercalemia e a mioglobinúria. A mioglobina deposita-se nos túbulos renais e provoca a sua obstrução e a consequente insuficiência renal aguda.

Um dos aspectos sugestivos do síndrome pode observar-se através da alteração da coloração da urina, que se torna mais escura, sendo em ocasiões confundida com hemoglobinúria ou com urina concentrada, podendo contudo fazer-se o diagnóstico diferencial com recurso ao teste da água oxigenada.

Do ponto de vista laboratorial, também, o síndrome cursa com hipercalemia, aumento de enzimas como a CPK, LDH, TGO, aumento de PCO₂ e diminuição de PO₂.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do síndrome compartimental deve ser baseado na história clínica e no exame físico do doente e em muitas ocasiões pode ser difícil. As principais manifestações clínicas são a dor, proporcional à extensão e gravidade da lesão e que piora com o decorrer do tempo; parestesias cutâneas dos territórios cujos nervos atravessam o compartimento, como consequência da hipóxia das fibras sensitivas; paralisia ou parestesias dos músculos do respectivo compartimento; edema e/ou empastamento da musculatura regional; pulsos distais diminuídos ou ausentes.

Os sintomas iniciais do síndrome compartimental são de natureza neurológica, já que os tecidos mais susceptíveis à hipóxia são as fibras sensitivas não mielinizadas do tipo C. A tolerância à hipóxia dos tecidos aumenta gradualmente desde as fibras não mielinizadas aos nervos mielinizados, músculo esquelético e os mais resistentes à hipóxia são a pele e o osso.

Em doentes com alterações neurológicas ou perturbações do estado de consciência, tais como indivíduos confusos ou em coma, o diagnóstico pode ser difícil. Nesta conformidade, para se confirmar a suspeita clínica, podem-se utilizar diferentes métodos complementares de diagnóstico, como é por exemplo a medição da pressão intracompartimental, a utilização do Eco-Doppler venoso, as análises laboratoriais e a electromiografia, entre outros.

A medição da pressão compartimental pode ser realizada por diferentes técnicas (catéter Wick, transdutor intravascular standard, agulha de Stryker, Whiteside, Gould-



Figura 3

Métodos de avaliação da pressão intracompartimental

Statham) introduzindo a agulha ou o catéter no interior do compartimento cuja pressão se pretende medir (Fig.3).

A pressão normal de uma extremidade em repouso é, normalmente, menor de 15 mmHg. Ocorrem repercussões circulatórias quando as pressões são superiores a 25 mmHg e cessa o fluxo venoso quando a pressão é superior a 30 mmHg.

Assim, regra geral, uma pressão compartimental superior a 30 mmHg durante 3 a 4 horas tem sido considerada como uma indicação para a realização de uma fasciotomia.

Em indivíduos com valores no limite (+/- 30 mmHg) podem ser necessárias medições seriadas, para o controlo da situação clínica, assim como da sua evolução.

No entanto, é importante referir que estudos recentes experimentais sugerem que estas medições de pressões não têm uma adequada sensibilidade nem especificidade, para o diagnóstico do síndrome compartimental e que não está perfeitamente definido quais os valores de pressão compartimental que podem ser tolerados pelo músculo esquelético, bem como pelos nervos periféricos, antes que lesões isquémicas irreversíveis se desenvolvam.

O uso do Eco-Doppler venoso das veias tibiais também pode ser útil para monitorizar alterações durante a evolução do síndrome compartimental. Neste caso, a perda do fluxo fásico correlaciona-se com o aumento da pressão compartimental, cessando quando a pressão é superior a 30 mmHg.

Alterações do ponto de vista laboratorial também podem fornecer dados sobre o grau da lesão isquémica e sua evolução, como são por exemplo, os valores elevados de CPK e/ou mioglobina.

Em situações em que há suspeita de neuropatia periférica crónica, a electromiografia e os testes de condução nervosa podem ser apropriados, embora sejam pouco utilizados na prática corrente.

Finalmente, com os dados expostos anteriormente, poderíamos considerar que a intervenção terapêutica imediata está indicada quando o doente descreve a ocorrência de dor nos compartimentos afectados, quando há parestesias, ausência de fluxo venoso verificado com o Eco-Doppler, a pressão compartimental é superior a 30 mmHg e existem aumentos significativos de CPK e/ou mioglobina, sem esquecer que a decisão final deverá sempre ser baseada num bom juízo clínico e na experiência acumulada (Quadro I).

Quadro I

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

- Dor compartimental
- Parestesias
- Ausência de fluxo venoso (Doppler)
- Pressão compartimental > 30 mmHg
- Elevação de CPK
- Elevação da mioglobina

TRATAMENTO

O tratamento do síndrome compartimental é essencialmente cirúrgico (fasciotomias) e deve ser considerado sempre que exista evidência clínica, laboratorial ou instrumental de hipertensão compartimental. Em muitas ocasiões, os sintomas e sinais clínicos não são específicos e quando existem dúvidas, as pressões compartimentais podem ser auxiliares preciosos no processo de decisão cirúrgica, embora como tínhamos salientado anteriormente, a decisão o final para realizar uma fasciotomia deve ser baseada no julgamento clínico e na experiência do cirurgião.

Segundo alguns trabalhos experimentais, a fasciotomia está recomendada quando a pressão compartimental é superior a 30 mmHg.

Há alguns factores que podem influir, também, na realização ou não de uma fasciotomia, como sejam a duração da hipertensão compartimental, a hemodinâmica sistémica e a coexistência de doença vascular periférica.

De um ponto de vista clínico e cirúrgico, um bom conhecimento anatómico das principais estruturas que integram os compartimentos é muito importante, a fim de se realizar a fasciotomia com sucesso e sem causar lesões iatrogénicas.

Quanto à técnica cirúrgica a adoptar, ela dependerá da gravidade do síndrome compartimental e do número de compartimentos que é necessário descomprimir.

Fasciotomia semi-fechada ou de pequenas incisões

É utilizada, normalmente, para descomprimir compar-

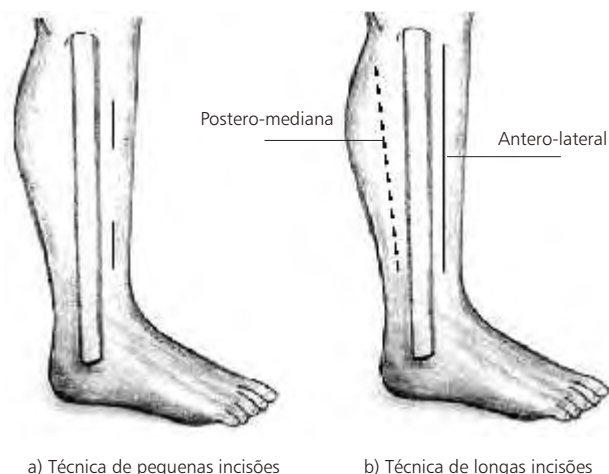


Figura 4 Fasciotomias da perna

timentos isolados e tem escassas possibilidades de descompressão de vários compartimentos, com uma única incisão.

A maior parte dos autores recomenda duas incisões cutâneas pequenas, nos dois extremos do compartimento. As incisões devem ter entre 4 a 7 cm. e compreendem a pele e o tecido celular subcutâneo, até à aponevrose. A aponevrose é incisada com uma tesoura em direcção à outra incisão (Fig.4a).

Em situações em que o edema muscular seja muito grande, pode prolongar-se a incisão na pele, unindo as duas incisões iniciais.

Fasciotomia aberta ou de longas incisões

Relativamente ao membro inferior, a técnica das duas incisões é a mais simples e deve ser utilizada quando não há muita experiência com a técnica da incisão única lateral.

Consiste em incisões de aproximadamente 15 cm. de extensão, sendo uma postero-mediana e a outra antero-lateral (Fig.4 b). A incisão antero-lateral deve ser realizada a cerca de 2 cm. da crista da tíbia. Deverá ser localizada sobre o septo intermuscular e os bordos da incisão devem estar afastados anteriormente, para abordagem da aponevrose do compartimento lateral.

Todas as precauções devem ser tomadas para evitar lesar o nervo peroneal superficial.

A incisão postero-mediana deve ser realizada a cerca de 2 cm do bordo da tíbia, sob visualização directa, evitando a lesão do nervo e da veia safena interna.

A aponevrose do compartimento posterior profundo pode ser identificada abaixo do músculo solhar, sendo encontrados a este nível os feixes neurovascular tibial posterior e peroneal, além de veias satélites.

Outra técnica menos frequentemente empregue consiste na descompressão por incisão única paraperoneal, efectuada através de uma incisão cutânea na projecção do perónio, desde o seu colo até cerca de 3 cm. acima do maléolo externo.

Na descompressão do compartimento lateral é seccionada a aponevrose directamente abaixo da incisão cutânea e o compartimento posterior superficial é aberto em toda a sua extensão.

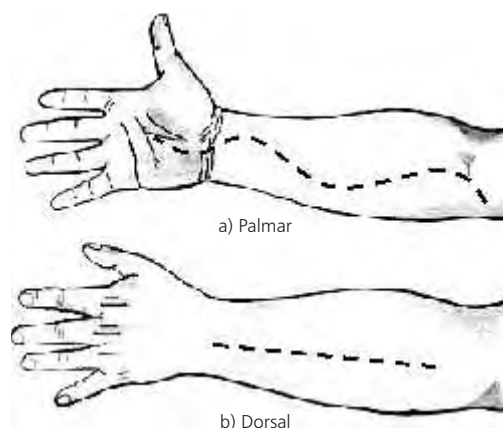


Figura 5 Fasciotomias do antebraço, palmar e dorsal

O grupo muscular composto pelo gémeo e solhar é afastado posteriormente, com o objectivo de se visualizar a aponevrose do compartimento posterior profundo, que deve ser incisada com o cuidado de evitar lesar o feixe neurovascular.

No que diz respeito ao membro superior, a fasciotomia do antebraço deve ser realizada com uma incisão longitudinal em forma de "S" (Fig.5 a). Inicia-se a cerca de 2 cm. do epicôndilo do úmero, passando pelo meio do antebraço, dirigindo-se distalmente até o punho e à eminência tenar.

A incisão dorsal deve ser longitudinal, linear, seguindo a linha média do compartimento dorsal (Fig.5 b).

CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

As principais complicações resultantes do tratamento cirúrgico do síndrome compartimental são a infecção e/ou a necrose das incisões das fasciotomias. Para evitar estas complicações, devem ser realizados pensos diariamente, com irrigação abundante usando soro fisiológico e desinfectantes, para promover a limpeza e evitar a acumulação de exsudados, assim como a realização precoce de desbridamentos cirúrgicos de tecidos desvitalizados, sempre que for necessário.

Quanto ao encerramento das incisões, alguns trabalhos o estabelecem entre 7 e 14 dias o prazo para o seu encerramento, embora o momento certo para o fazer dependerá, também, da evolução do quadro clínico, da resolução ou não do edema do músculo, do grau de cicatrização da ferida e da presença ou ausência de infecção.

TERAPÊUTICAS ASSOCIADAS

Como foi previamente referido, ocorrem uma série de alterações fisiopatológicas em resultado das quais se desenvolve o síndrome compartimental. Estas alterações fisiopatológicas correspondem principalmente à geração de radicais livres de oxigénio, à activação e adesão de leucócitos e plaquetas e à entrada de Ca^{++} no compartimento intracelular.

Desta forma, múltiplos trabalhos experimentais têm sido realizados para estudar a intervenção farmacológica, na prevenção e no tratamento deste síndrome.

Fármacos como o manitol que tem efeito neutralizante dos radicais livres de oxigénio, além de uma capacidade hiperosmolar, reduzindo, assim, o edema intersticial; os bloqueadores dos canais de Ca^{++} (verapamil), visando diminuir a lesão no músculo reperfundido e restaurar a sua capacidade de contração; anticorpos antimonoclonais contra moléculas de adesão no endotélio e/ou leucócitos; prostaciclina e outros fármacos, que continuam a ser estudados, porém até ao momento não há um fármaco considerado eficaz, nem um estudo multicêntrico, prospectivo, em grande escala com qualquer destes ou outros fármacos, que documente eficácia terapêutica nesta situação.

A elevação do membro em sofrimento é outra das medidas consideradas pela generalidade dos autores como benéfica, não devendo ultrapassar um ângulo de 30° a 40°, em relação com o leito.

CONCLUSÕES

Graves consequências metabólicas e sistémicas podem ocorrer após a isquémia aguda de um membro e da sua reperfusão. Estas consequências podem levar à perda do membro e, por vezes, à vida do próprio doente. Estas situações podem ser minimizadas quanto mais precoce for instituída a terapêutica de revascularização.

Deve realizar-se uma cuidadosa observação do doente em risco, para se poderem identificar rapidamente as manifestações reveladoras do síndrome compartimental.

O diagnóstico do síndrome compartimental é principalmente clínico, embora, quando existam dúvidas, se possa recorrer às medições das pressões dos compartimentos músculo-aponevróticos.

Se há forte suspeita de síndrome compartimental, a realização imediata de fasciotomia impõe-se como uma medida salvadora do membro, quando não da vida do doente.

Existem múltiplos estudos sobre a acção de fármacos que possam minimizar e/ou prevenir as lesões produzidas pela isquémia-reperfusão, mas nenhum deles tem demonstrado grande eficácia ou benefício na sua utilização clínica, embora continuem a ser recomendados pela generalidade dos cirurgiões.

BIBLIOGRAFIA

1. Portman RD. Compartmental syndromes in peripheral vascular surgery. *Clin Orthop* 1975;113:103-10
2. Fowler PJ, Willis RB. Vascular compartment syndromes. *Can J Surg* 1975;18:157-61
3. Rutherford RB (Ed.): *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia: WB Sanders 2000
4. Haimovici H (Ed.): *Haimovici's Vascular Surgery*. 4th ed. Boston: Blackwell Science 1996
5. Yao JST, Pearch WH (Ed.): *Advances in the treatment of ischemic extremities*. Norwalk, Conn, Appelton & Lange 1994
6. Bourne RB, Rorabeck CH. Compartment syndromes of the lower leg. *Clin Orthop* 1989;240:97-104
7. Walker PM. Ischemia/reperfusion injury in skeletal muscle. *Ann Vasc Surg* 1991;5:399-402
8. Mabee JR, Bostwick TL. Pathophysiology and mechanisms of compartment syndrome. *Orthop* 1993;22:175-181
9. Duran WN, Takenaka H, Hobson RW. Microvascular pathophysiology of skeletal muscle ischemia-reperfusion. *Semic Vasc Surg* 1998;11:203-14
10. Duran WN. Effects of ischemia-reperfusion injury on microvascular permeability in skeletal muscle. *Microcirc Endothelium Lymphatics* 1989;5:223-39
11. Korthuis RJ. The role of oxygen-derived free radicals in ischemia. *Circ Rec* 1985;57:599-609
12. Matsen, Winquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1980;62:286-91
13. Beblea J, Kerr J, Hobson RW II. Effect of oxygen free radical scavengers of skeletal muscle and reperfusion injury. *Curr Surg* 1987;44:396-8
14. Matawa MJ, Whiteside TE, Sailer JG, Hewan-Lowe K, Hutton WC. Determination of the compartment pressure. *J Trauma* 1994;37:50-8
15. Ombrellano MP, Stevens SL, Freeman M. Ultrasound characteristics of lower extremity venous flow for early diagnosis of compartment syndrome. *J Vasc Technol* 1996;20:71-75
16. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K. Tissue pressure measurements as a determinant for need of fasciotomy. *Clin Orthop* 1975;113:43-51
17. Janzing H, Broor P. Fasciotomies of the limbs: How to do it?. *Acta Chir Belg* 1998;98:187-91
18. Buchbinder D, Leather RD. Hypertonic mannitol: its use in the prevention of revascularization syndrome after acute arterial ischemia. *Arch Surg* 116:414-21
19. Martin RR, Mattox KL, Burch JM, Richardson RJ. Advances in treatment of vascular injuries from blunt and penetrating limb trauma. *World J Surg* 1992;16:930-7

IMAGENS EM MEDICINA

Ivan Bravio, Filipe Robalo, Helena Antunes, José Roquette

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria

Coartação aórtica do adulto e insuficiência cardíaca congestiva Adult's aortic coarctation and congestive heart failure

Doente do sexo masculino, de 55 anos de idade, hipertenso de longa data, que referia desde o ano de 1983 cansaço progressivo, aos esforços, com agravamento nos últimos três anos. Por essa razão foi admitido no Hospital, tendo-lhe sido feito o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva.

Os estudos efectuados revelaram a existência de uma coartação ístmica da aorta torácica (Fig. 1)

O doente foi submetido, com êxito, a tratamento cirúrgico, que consistiu na ressecção segmentar da aorta e sua substituição por uma prótese de Dacron. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações, tendo tido alta ao 7º dia. Seis meses depois, um exame imagiológico de controlo mostrava a prótese perfeitamente integrada e a funcionar em excelente condição (Fig.2)



Figura 1

Reconstrução RMN com interrupção completa da aorta e vasos de circulação colateral.



Figura 2

Reconstrução após correcção cirúrgica e laqueação dos vasos colaterais.

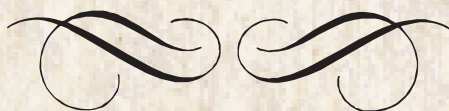


20^º ANIVERSÁRIO

Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascul ar

1984 - 2004

20º Aniversário da sua fundação



IX CONGRESSO
INTERNACIONAL

CENTRO DE CONGRESSOS - ESTORIL - 11 A 12 NOVEMBRO 2004

Informações:



Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascul ar
Av. da Republica, 34 -1.º -1050-193 LISBOA - Tel./Fax: 21 798 65 81

Participantes

Pereira Albino
Roncon de Albuquerque
Ana Almeida
Pereira Alves
Barradas do Amaral
António Assunção
José Baptista
Pedro Bastos
Manuela Bernardo
Luisa Branco
Jorge Campos
Mota Capitão
Germano do Carmo
Joseph Coselli
João Cravino
Angélica Damião
Robert Dion
Francisco Félix
Daniel Ferreira
Moradas Ferreira
J. Fragata
A. Dinis da Gama
Teresa Magalhães Godinho
Leopoldo Guimaraens
Jesus Herreros
Nuno Jalles
Alberto Juffé
Reiner Korfer
Hernâni Lencastre
Sena Lino
Fernando Martelo
João Martins
Nuno Meireles
J. Queiroz e Melo
João Morais
Alexandre Moreira
Emilio Moreira
Inácio Morriones
João Carlos Mota
Carlos Moura
José Pedro Neves
Christoph Nienaber
Angelo Nobre
Domenico Palombo
Paulo Pinho
Fausto Pinto
J. M. Revuelta
Luis Rocha
José Roquette
António Rosa
David Royston
Paul Sergeant
Pedro Marques da Silva
Carvalho de Sousa
Martinez de Vega
Vaz Velho
Sá Vieira
Teresa Vieira
Luis Vouga
William Walker

Quinta-feira

11 Nov. 04

12:00 - 15:00

Abertura do Secretariado

15:00 - 16:30

Auditório

FARMACOTERAPIA MODERNA EM PATOLOGIA VASCULAR

- Novos anticoagulantes parentéricos orais
- Antiagregantes plaquetários
- Trombolíticos
- Prostaglandinas
- Estatinas
- Discussão

Sala A

VIDEOTORACOSCOPIA PRESENTE ESTADO DE DESENVOLVIMENTO

- Lesões do mediastino
- Patologia da pleura
- Ressecções anatómicas do pulmão
- Discussão

Sala B

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: PERSPECTIVAS CIRÚRGICAS

- Alternativas cirúrgicas ao transplante na insuficiência cardíaca terminal
- Implante de mioblastos: experiência inicial
- Transplantação e assistência ventricular
- Discussão

16:30 - 17:00

Intervalo para Café

17:00 - 18:30

Auditório

CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO: QUE FUTURO?

- Revascularização miocárdica
- Insuficiência mitral isquêmica. Que atitude?
- Cirurgia das complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio
- Discussão

Sala A

CONTROVÉRSIAS ACTUAIS SOBRE CIRURGIA CAROTÍDEA

- Enderteriectomia carotídea: "o estado da arte"
- Enderteriectomia por eversão
- Cirurgia endovascular em patologia não ateromatosa
- Angioplastia/stenting do ateroma carotídeo
- Discussão

Sala B

ESTADIAMENTO PRECOCE DO CANCRO DO PULMÃO

- Marcadores tumorais e biologia molecular
- Contribuição da Imagiologia
- Broncofibroscopia de autofluorescência
- Atitude cirúrgica face às lesões infracentimétricas
- Discussão

18:30 - 19:30

Auditório

CERIMÓNIA DE ABERTURA

- Alocução do Presidente da Sociedade
- Outros oradores
- Concerto de guitarra portuguesa

19:30 - 20:30

Cocktail

Sexta-feira

12 Nov. 04

08:00 - 09:00

Abertura do Secretariado

09:00 - 10:30

Auditório

IMAGIOLOGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR NO SÉCULO XXI

- Ultrasonografia endovascular
- Ultrasonografia cardíaca
- Ressonância Magnética Nuclear
- Tomografia Computorizada cardiovascular: presente e futuro
- Papel da angiografia convencional

10:30 - 11:00

Intervalo para Café

Auditório

CIRURGIA DA AORTA TORÁCICA

- Os desafios contemporâneos da cirurgia da aorta torácica descendente
- Protecção cerebral no decurso da cirurgia do arco aórtico
- Como minimizar os riscos das cirurgias da aorta torácica e toracoabdominal
- Tratamento endovascular da dissecação da aorta torácica descendente

13:00 - 13:45

Auditório

SIMPÓSIO BAYER - Aprotina em Cirurgia Cardiovascular

13:45 - 15:00

Intervalo para Almoço

15:00 - 16:30

Sala A

CIRURGIA VASCULAR

- Comunicações Livres

Sala B

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

- Comunicações Livres

10:30 - 11:00

Intervalo para Café

17:00 - 18:30

Sala A

CIRURGIA VASCULAR

- Comunicações Livres

Sala B

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

- SIMPÓSIO SORIN
Progressos na cirurgia valvular

18:30 - 19:30

Sala A

ASSEMBLEIA GERAL DA SOCIEDADE

- Comunicações Livres

20:30

Jantar de Confraternização - Hotel Palácio

CONGRESSOS E REUNIÕES

2004

22 September 2004 - 1pm-5pm

Artery stents- novel targets and improved therapy
Theatre 2, McCance Building, University of Strathclyde,
Richmond Street, Glasgow

8 October 2004

The management of the diabetic foot
The Vascular Medicine Section of The Royal Society of
Medicine, International Union of Angiology, The Imperial
College of Science Technology and Medicine and The
International College of Surgeons

14 - 15 October 2004

**5th INTERNATIONAL VASCULAR AND ENDOVASCULAR
COURSE (IVEC)**

For any information or registration, please contact the
Scientific Secretariat:

Department of Surgical Sciences & Intensive Care
Unit of Vascular Surgery - University of Milan-Bicocca
Bassini/S. Gerardo Teaching Hospitals
Via M. Gorki, 50 - 20092 Cinisello Balsamo (Milan) Italy
Tel: *39.02.617.4928 - Fax: *39.02.6601.2568
e-mail: giorgio.biasi@unimib.it
Website: <http://www.bassini-chirurgiavascolare.it/>

21 - 24 October 2004

**Sicilian Vascular Symposium, an International Vascular
Congress**

Taormina - Italy
Website: <http://www.sicilianvascularsymposium.it/>

28 - 30 October 2004

**13th Annual MIIT Interventional Radiology &
Endovascular Therapy Seminar**

Westin River North, Downtown Chicago, Illinois.
Contact:

Complete Conference Management
11440 North Kendall Drive, Suite 306, Miami, FL 33176
Phone: 305-279-2263
Fax: 305-279-8221
Toll-Free: 888-334-7495
www.miit.com

28 de Outubro a 1 de Novembro de 2004

**35th Union World Conference on Lung Health
Millenium Development Goals and Lung Health**

Paris, França

Organização: IUATLD

Para mais informações consulte o site da IUATLD

2 - 4 November 2004

**Annual Meeting of the British Society of Interventional
Radiology (BSIR)**

Harrogate International Conference Centre Harrogate Nth
Yorkshire UK

Poster and Abstract Deadline 20th June 2004

Details from Conference Organiser

PO Box 2769, Bearsden, Glasgow G61 4WR

Tel + 44(0) 141 942 8104

Fax + 44(0) 141 942 8278

Email meeting@bsir.org Or ruth.moss@ntlworld.com

Website <http://www.bsir.org/>

24 - 26 November 2004

39th VSSGBI Annual Meeting, Harrogate, UK

Enquiries: Miss J Robey, Administrator, VSSGBI, 35/43

Lincoln's Inn Fields,

London WC2A 3PE

Tel: 020 7973 0306

Fax: 020 7430 9235

e-mail: administrator@avssgbi.org

01 December 2004 - 04 December 2004

Euroecho

Athens, Greece

Contact information: euroecho@escardio.org

9 - 11 December 2004

International Endovascular Symposium 2004 - IES 2004

Sydney, Australia

web: <http://www.ies-sydney.com/>

16 - 20 January 2005

**International Symposium on Endovascular Therapy -
ISET 2005**

CONTACT

Complete Conference Management

11440 North Kendall Drive, Suite 306

Miami, Florida 33176

Telephone: 888-334-7495 or 305-279-2263

Fax: 305-279-8221

web: www.ISET.org

