

Volume XII - N.º 3 - Julho - Setembro 2005

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 - Tóraca e Vascular publica quatro números anuais, cada número avulso custa € 10,00. A assinatura para Portugal e Espanha é de € 40,00.

A assinatura para Angola, Brasil, Cabo-Verde, Guiné, Moçambique e S. Tomé é de USA \$35. Para os outros países é de USA \$40.

Para os sócios da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio - Torácica e Vascular, da Sociedade Portuguesa de Cirurgia e da Sociedade Portuguesa de Cardiologia a distribuição é gratuita.

The Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio -Torácica e Vascular publishes four annual numbers, Each number cost € 10,00.

The annual subscription for Portugal and Spain is € 40,00. The Annual subscription for Angola, Brasil, Cabo - Verde, Guiné, Moçambique and S. Tomé is USA \$35.

For the other countries is USA \$40.

For the members of the Portuguese Society of Cardio Thoracic and Vascular Surgery, Surgery and Cardiology the distribution is free.

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2005
Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares
ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

DIRECTOR

A. Dinis da Gama

Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascular

EDITOR

José Fragata

CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa	José Roquette	Lisboa
Alberto Queiroz	Coimbra	L. Mota Capitão	Lisboa
António Braga	Porto	L. Teixeira Dinis	Lisboa
Armando Farrajota	Lisboa	Luís Noronha	Lisboa
C. Barradas Amaral	V. N. de Gaia	Manuel Guerreiro	V. N. de Gaia
C. Pereira Alves	Lisboa	M. Rodrigues Gomes	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
Jaime Neto	V. N. de Gaia	Rui de Lima	Lisboa
João Cravino	Lisboa	Teresa Godinho	Lisboa
José Fragata	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: Alameda Fernão Lopes, nº 31 - 8º E - 1495-136 MIRAFLORES, Algés

Telef.: 21 3594106 - Fax: 21 3594291

E-mail: josefragata@iol.pt



ÍNDICE

PÁGINA DO PRESIDENTE	Medicina Baseada na Evidência. <i>A. Dinis da Gama</i>	139
EDITORIAL	Uma nova disciplina cirúrgica. <i>José Fragata</i>	141
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Tratamento cirúrgico dos defeitos do septo auriculo-ventricular. Experiência uni-institucional. <i>D. Afonso, P. Coelho, N. Banazol, G. Nogueira, M. Rebelo, F. Pinto, I. Fragata, J. Fragata</i>	143
	Ressincronização cardíaca ventricular. Experiência cirúrgica inicial. <i>Vitor Monteiro, Luis Gonçalves, Vitor Sanfins, José Carlos Chaves</i>	149
	Dissecção coronária espontânea pós-parto. A propósito de um caso clínico. <i>Ivan Bravio, Nelson Castelão, Rita Duarte, Rui Telles, José Roquette</i>	153
CIRURGIA CARDIOVASCULAR	Ressonância Magnética Cardiovascular: Indicações actuais e perspectivas futuras. <i>António J. Madureira, Isabel Ramos</i>	157
CIRURGIA VASCULAR	Aneurismas primários da bifurcação carotídea: Tratamento cirúrgico. <i>A. Dinis da Gama, A. Rosa, C. Martins, G. do Carmo, Diogo C. Sá, C. Moura, M. Romero, J. M. Rodriguez</i>	163
	Qualidade de vida em doentes com úlcera de perna em Portugal. <i>Katia Furtado, Elaine Pina, Peter J. Franks, Christine J. Moffatt</i>	169
	Síndrome do desfiladeiro torácico. <i>José Maria Rodriguez</i>	175
OBITUÁRIO	Uma memória: Dr. Mário Caetano Pereira. <i>J. Mergulhão Mendonça</i>	185
IMAGENS EM MEDICINA	Trombose aórtica num recém-nascido. <i>A. Dinis da Gama</i>	187
XIº REUNIÃO ANUAL DA SPCCTV	Programa científico.	189
AGENDA DE CONGRESSOS E REUNIÕES		191

CONTENTS

PRESIDENT'S LETTER	Evidence Based Medicine. <i>A. Dinis da Gama</i>	139
EDITORIAL	A new surgical discipline. <i>José Fragata</i>	141
CARDIO THORACIC SURGERY	Surgical management of atrio-ventricular septal defects. A single-institutional experience. <i>D. Afonso, P. Coelho, N. Banazol, G. Nogueira, M. Rebelo, F. Pinto, I. Fragata, J. Fragata</i>	143
	Ventricular cardiac resynchronization. Initial surgical experience. <i>Vitor Monteiro, Luis Gonçalves, Vitor Sanfins, José Carlos Chaves</i>	149
	Post-partum spontaneous coronary artery dissection. Clinical report. <i>Ivan Bravio, Nelson Castelão, Rita Duarte, Rui Telles, José Roquette</i>	153
CARDIOVASCULAR SURGERY	Cardiovascular Nuclear Magnetic Resonance: Present indications and future perspectives. <i>António J. Madureira, Isabel Ramos</i>	157
VASCULAR SURGERY	Primary aneurysms of carotid bifurcation: Surgical management. <i>A. Dinis da Gama, A. Rosa, C. Martins, G. do Carmo, Diogo C. Sá, C. Moura, M. Romero, J. M. Rodriguez</i>	163
	Quality of life in patients with leg ulcers in Portugal. <i>Katia Furtado, Elaine Pina, Peter J. Franks, Christine J. Moffatt</i>	169
	Thoracic outlet syndrome. <i>José Maria Rodriguez</i>	175
OBITUARY	In memoriam: Dr. Mário Caetano Pereira. <i>J. Mergulhão Mendonça</i>	185
IMAGES IN MEDICINE	Aortic thrombosis in a neonate. <i>A. Dinis da Gama</i>	187
XIº ANNUAL MEETING OF SPCCTV	Scientific Program.	189
MEETINGS AND CONGRESSES		191

PÁGINA DO PRESIDENTE



Medicina baseada na evidência

Evidence based medicine

É difícil definir o que é a Medicina Baseada na Evidência (MBE). Não sendo uma especialidade clínica ou ciência fundamental, é antes um “movimento” ou “corrente de pensamento” que visa, na expressão dos seus mentores... “a utilização judiciosa das melhores provas para a tomada de decisões, visando os cuidados prestados aos doentes, considerados individualmente”. Esta concepção enferma, logo à partida, de flagrante ambiguidade, visto não esclarecer o que são as “melhores provas”, como são seleccionadas e como é que se vão adaptar aos casos clínicos, na sua expressão individual e pleiomórfica.

A MBE assenta a sua doutrina em dois instrumentos fundamentais, que são os estudos clínicos randomizados e as meta-análises, dados essencialmente de índole estatística e epidemiológica, minimizando os méritos do juízo clínico historicamente consagrado e remetendo o raciocínio fisiopatológico para as ciências básicas. Ao longo dos tempos a MBE tem-se assumido como detentora da “verdade científica” e considera os factos ou casos clínicos e as séries clínicas observacionais como uma forma menor de evidência científica. E todavia, esses trabalhos têm desempenhado ao longo dos tempos um papel fundamental no avanço do conhecimento médico, que nunca poderá ser substituído pelos estudos clínicos randomizados ou pelas meta-análises. Eles possibilitam a revelação de factos inéditos, complicações inesperadas ou efeitos secundários de um novo tratamento ou actuação cirúrgica, ou até a descoberta de novas etiologias de síndromes clínicas. A MBE permite-se quantificar o valor

de um tratamento, mas jamais poderá fornecer elementos criativos ou inovadores, ou contribuir para a descoberta dos mecanismos íntimos das doenças. Tal como enalteceu Vanderbrocke... “antes que uma ideia possa ser confirmada ou quantificada, ela deve prioritariamente ser descoberta...”

Todavia, será justo reconhecer-se que o rigor e a exigência introduzidos pela MBE na análise crítica da eficácia dos tratamentos constitui um contributo importante para a validação do exercício clínico, mas está longe de se assumir como uma panaceia para a investigação clínica. Entre a variabilidade da biologia molecular e genética por um lado e a rigidez das recomendações da MBE por outro, existe uma vasta área que deve ser ocupada pela inteligência e sensibilidade clínica, que tem sido amplamente compensada ao longo dos tempos com produtividade e criatividade, descobrindo os mecanismos das doenças, as acções dos novos tratamentos ou a análise de comportamento de sub-grupos de doentes avaliados em perspectiva fisiopatológica.

É oportuno no entanto chamar a atenção dos clínicos em geral que a MBE fornece doutrina e recomendações que irão servir de suporte às decisões dos gestores da saúde, das seguradoras que cobrem os custos da saúde e até pelos juristas especializados em “más práticas” - e aqui reside uma potencial utilização “preversa” da MBE, que vai certamente de encontro às melhores intenções com que foi originalmente criada pelos seus mentores e percussores.

O Presidente | A. Dinis da Gama

EDITORIAL

Uma nova disciplina cirúrgica

A new surgical discipline

Nos últimos anos os cirurgiões passaram a conviver com uma nova terminologia que lhes imporá necessariamente uma mudança cultural: Gestão de Risco, Auditorias, Resultados, Performance e Qualidade, fazem hoje parte de um novo léxico e integram uma nova “disciplina cirúrgica” que não nos foi ensinada e que tão pouco tivemos oportunidade de treinar. Habitados como estamos a adoptar novas técnicas, acharemos, após uma primeira tentativa, difícil apreender esta nova filosofia. Ocupados como sempre estamos, seremos por momentos tentados a passar ao lado deste novo instrumento de gestão cirúrgica, que tomaremos como desnecessário, apelidaremos de burocrático e cuja competência passaremos, gostosamente, a outrem. No meu entender, essa é uma atitude perigosa. Na realidade, nós cirurgiões, fomos treinados a intervir e a ver o resultado das nossas intervenções; poucos ramos da Medicina têm uma relação causa - efeito tão imediata como a cirurgia, em particular a cardiovascular. Ademais, são as conferências de mortalidade e morbidade, é a opinião dos nossos colegas, a apreciação dos doentes e das famílias, o prestígio social, etc., nós sempre estivemos sob observação. A diferença é que agora a avaliação não parte de nós, parte de quem espera, legitimamente, que façamos sempre bem e que, quando o resultado fica aquém do esperado, nos critica e responsabiliza. Já não nos basta o “pequeno cemitério” que René Leriche dizia haver em cada um de nós, para chorarmos os insucessos da nossa prática temos que responder perante grupos profissionais, administrações, doentes, opinião pública ou mesmo tribunais temos de prestar contas e ser transparentes ou seja “accountable”. Daí resulta a incomodidade, tanto maior pelo facto dos nossos resultados nem sempre serem correctamente avaliados e a nossa prática ser frequentemente injustiçada!...

No “mundo plano” em que vivemos e em que a informação viaja célere por tubos de vidro, não podemos nem devemos furtar-nos ao público escrutínio dos nossos

resultados cirúrgicos, mas não poderemos jamais deixar que outros, sem preparação, o façam por nós e, certamente, pior do que nós. Sejam rigorosos na linguagem que traduz a eficácia dos nossos resultados e aceitemos dar conta das medidas da nossa eficiência. Para tal, teremos que enquadrar ambas na correcta estratificação do risco pré-operatório que nos cumpre, a nós, escrutinar. Aceitemos que os nossos resultados só são previsíveis à luz de uma estatística que, enquanto “ciência de probabilidade e arte do incerto”, nada nos dirá sobre aquele caso concreto, aceitemos que o erro é não só natural como provável, e que resultará frequentemente mais das condições logísticas “sistema” do que da “culpa” de qualquer um de nós. Aceitemos que os acidentes em cirurgia acontecem mesmo e, quase sempre, resultam de alinhamentos da mais alta complexidade, na encruzilhada imprevisível de comportamentos biológicos, humanos, sociais, técnicos e organizacionais, próximos das equações que na Natureza gerem a organização do “caos”. Aceitemos tudo isto, negando a infalibilidade, gerindo correctamente os erros, declarando-os, prevendo-os e estabelecendo uma verdadeira cultura de fiabilidade e segurança.

Quando desenvolvermos estas capacidades, tão inerentes à condição cirúrgica, não teremos receio de ser transparentes e prestaremos um serviço nobre aos nossos doentes, lutando pela sua Segurança e promovendo a Qualidade do seu tratamento. Se outros motivos não houvesse, estes bastariam para que esta nova disciplina cirúrgica fosse de imediato adoptada e sobretudo protagonizada por quem tem a necessária preparação e a autoridade legitimada os Cirurgiões.



O Editor | José Fragata

TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS DEFEITOS DO SEPTO AURICULO-VENTRICULAR. EXPERIÊNCIA UNI-INSTITUCIONAL.

D. Afonso, P. Coelho, N. Banazol, G. Nogueira, M. Rebelo, F. Pinto, I. Fragata, J. Fragata

Unidade de Cirurgia Cardíaca Pediátrica, Serviço de Cirurgia Cardiorotáica Hospital de Santa Marta, Lisboa

Resumo

Introdução e Objectivos: Os defeitos do septo átrio-ventricular (DSAV) englobam um espectro variado de malformações congénitas com diferentes formas de apresentação clínica. Pretendemos relatar os resultados cirúrgicos, numa única instituição, com este tipo de malformação cardíaca congénita. Foram excluídos desta análise os dts com hipoplasia de um dos ventrículos.

População: Entre Novembro de 1998 e Junho de 2005 foram operados por uma mesma equipa e numa mesma instituição 49 doentes com DSAV. A idade média foi 37,3 meses (mediana 6 meses), sendo 31 dts do sexo feminino. Em 38 dts (78 %) existia uma comunicação inter-ventricular (DSAV-completos) e destes, 26 eram do tipo A de Rastelli, sendo 13 do tipo B ou C. A idade de correcção para as formas completas foi de 5,5 meses (mediana) não tendo sido realizadas operações paliativas. Como lesões associadas destacam-se a síndrome de Down em 22 dts (45%), a persistência de canal arterial em 17 (35%), insuficiência AV grave em 4 dts (8%), tetralogia de Fallot em 2 dts (4%) e estenose sub-aórtica em 1 dt (2%). Pré-operatoriamente 10 dts encontravam-se em ICC grave e 2 dts estavam ventilados.

Resultados: Em todos os dts foi feita correcção completa, biventricular. Os tempos médios de CEC foram $74,1 \pm 17,5$ m e de clampagem aórtica $52,0 \pm 12,9$ m, os defeitos completos foram corrigidos com duplo remendo e em todos os dts foi feito encerramento da fenda mitral, excepto em dois com músculo papilar único. Não houve mortalidade intra-operatória mas a mortalidade hospitalar foi de 8 % (4 dts) sendo a sua causa crises de hipertensão pulmonar, nos primeiros 18 dias pós-operatórios. O tempo médio de ventilação foi de $36,5 \pm 93$ h (mediana 7 h) e o tempo médio de permanência na UCI de $4,3 \pm 4,8$ dias (mediana 3 dias). O follow-up mínimo é 1 mês, máximo 84 meses (mediana 29,5 meses), durante o qual se verificaram 4 reoperações, 8 % (duas por CIV residual e duas por IM), em nenhum dos dts foram implantadas próteses. Não se verificou mortalidade tardia, 17 dts apresentam IM ligeira, 2 dts IM moderada e em 4 outros dts permanecem defeitos residuais menores.

Conclusões: A correcção completa dos DSAV pode ser realizada com resultados aceitáveis, num espectro diferenciado de formas anatómicas e de gravidades clínicas. Apesar da idade de correcção, para as formas completas, ter sido predominantemente inferior a 12 meses, a hipertensão pulmonar foi causa uniforme de mortalidade. Correcções ainda mais precoces e um mais apertado controlo peri-operatório poderão melhorar os resultados.

Summary

Surgical management of atrio-ventricular defects: A single-institutional experience

Objectives: Atrio-ventricular septal (AVSD) defects include a variable spectrum of congenital malformations with different forms of clinical presentation. We report the surgical results, from a single institution, with this type of congenital cardiac malformation. Patients with hypoplasia of one of the ventricles were excluded from this analysis.

Population: Between November of 1998 and June of 2005, 49 patients with AVSD were operated on by the same team and in the same department. The average age was 37.3 months (medium 6 months) and 31 patients were female. In 38 patients (78 %) an inter-ventricular communication was present (AVSD-complete) and of these, 26 were of the type A of Rastelli, being 13 of type B or C. The age for defect correction of the complete form was of 5.5 months, palliative surgery was not carried out on any of the patients. Associated lesions included: Down's syndrome in 22 patients (45%), patent arterial duct in 17 patients (35%),

severe AV regurgitation in 4 patients (8 %), tetralogy of Fallot in two (4%) and sub-aortic stenosis in one patient (2 %). Pre-operatively 10 patients presented severe congestive heart failure and two were mechanically ventilated.

Results: Complete biventricular correction was carried out in all patients. The average time on bypass (ECC) was 74.1 ± 17.5 min. and time of aortic clamping was 52.0 ± 12.9 min. The complete defects were corrected by the double patch technique, and in all patients the mitral cleft was closed, except in two with single papillary muscle. There was no intra-operative mortality, but hospital mortality was 8% (4 patients), due to pulmonary hypertension crises, in the first 15 post-operative days. The mean ventilation time was of 36.5 ± 93 hours (medium 7 h) and the average ICU stay was of 4.3 ± 4.8 days (medium 3 days). The minimum follow-up period is 1 month and the maximum is 84 months (medium 29,5 months), during which time 4 re-operations (8 %) took place: two for residual VSD's and two for mitral regurgitation. There was no mortality at re-do surgery. At follow up there was residual mitral regurgitation, mild in 17 patients and moderate in two. Four other patients presented with minor residual defects.

Conclusions: The complete correction of AVSD can be carried out with acceptable results, in a varied spectrum of anatomic forms and of clinical severity. Despite the age of correction, for the complete forms, predominantly below 12 months, pulmonary hypertension was the constant cause for post operative mortality. Earlier timing of surgery and stricter peri-operative control might still improve results.

INTRODUÇÃO

Os defeitos do septo aurículo-ventricular (DSAV) englobam um espectro variado de malformações congénitas, que se apresentam com gravidades muito diferentes. Apesar desta diversidade anatómica e clínica existem características de conceito e estrutura morfológicas únicas a todo o espectro e que têm de ser tidas em conta na correcção cirúrgica¹. Em todos os doentes os objectivos fundamentais são a reparação funcional da válvula mitral, com resultados estáveis, o encerramento das comunicações que permitem “shunts” a nível auricular e ou ventricular, sem obstáculo residual à câmara de saída de qualquer dos ventrículos e sem produzir bloqueios de condução. A mortalidade e a morbilidade na correcção dos defeitos do septo aurículo-ventricular diminuiu significativamente no decurso dos últimos anos^{2,3}, tendo para tal contribuído o melhor conhecimento de todo o seu espectro anatómico, as melhorias introduzidas na anestesia, na circulação extra-corporal e nos cuidados intensivos e, sem dúvida, a correcção precoce dos defeitos completos^{4,5}. A estratificação do risco pré-operatório é hoje mais fácil e permite individualizar grupos de maior risco e individualizar o seu manejo.

OBJECTIVOS

Pretendeu relatar-se, retrospectivamente, os resultados obtidos com a correcção total numa série sucessiva de defeitos do septo aurículo-ventricular, envolvendo todo o espectro de gravidades clínicas e anatómicas, numa única instituição e pela mesma equipa médico-cirúrgica. Foram excluídos desta análise os doentes com hipoplasia de um dos ventrículos (formas desbalanceadas que seriam tratadas como “corações univentriculares”).

A série foi estudada, pondo em ênfase aos princípios globais de reparação cirúrgica, orientados pela estrutura morfológica de base e adaptados às diversas variações anatómicas encontradas. Os resultados cirúrgicos serão ainda reportados, analisando os factores de risco pré-operatório associados a eventos de complicações ou morte hospitalares ou maus resultados a distância.

MATERIAL E MÉTODOS

População: Entre Novembro de 1998 e Junho de

2005, foram operadas por uma mesma equipa cirúrgica e anestésica e numa mesma instituição, 49 doentes com DSAV. A idade média no momento da cirurgia foi de 37.3 meses (mediana 6 meses), sendo 31 doentes de sexo feminino. Em 38 doentes (78%) existia uma comunicação inter-ventricular (formas de defeito do septo aurículo-ventricular consideradas completas DSAV-C). Destas, 26 (54%) eram do tipo A de Rastelli (inserção do folheto anterior do componente esquerdo da válvula aurículo-ventricular na crista do septo inter-ventricular), sendo os restantes 13 (28%) do tipo B ou C de Rastelli (inserção do folheto anterior do componente esquerdo da válvula aurículo-ventricular na parede ventricular direita). A idade média de correcção para as formas completas foi de 13.8 meses (mediana de 5 meses) e para as formas incompletas de 116 meses.

Como lesões associadas destacaram-se a síndrome de Down em 22 doentes (45%), a persistência do canal arterial em 17 (35%), a insuficiência AV grave (> grau 3 em 4) em quatro doentes (8%), a tetralogia de Fallot (estenose a qualquer nível na câmara de saída do ventrículo direito) em dois doentes (4%) e a estenose sub-aórtica num doente (2%).

Pré-operatoriamente 10 doentes encontravam-se em insuficiência cardíaca congestiva (ICC) grave e dois doentes estavam ventilados mecânicamente. Todos os doentes foram submetidos a ecocardiograma 2 D e Doppler pré-operatoriamente e os doentes com formas completas e tetralogia de Fallot associada foram cateterizados. Nenhum doente foi excluído para tratamento cirúrgico com base em critérios morfológicos ou hemodinâmicos.

Técnica Cirúrgica: Em todos os doentes foi feita correcção anatómica total, sendo utilizada ecocardiografia transesofágica (ETE) intra-operatória em todos os casos, para confirmação de diagnóstico e para controlo do resultado pós-operatório. Foi utilizada, em todos os casos, uma esternotomia longitudinal mediana, sendo feita inspecção da anatomia extrínseca e intrínseca, primeiro por ETE e depois, uma vez o coração aberto, por inspecção directa, segundo a sequência que se indica no quadro I.

Foi em todos os casos colhido um remendo de pericárdio autólogo, que se tratou com gluteraldeído a 0,6 % por 10 minutos. A circulação extra-corporal foi conduzida mediante dupla canulação cava, com retorno para a aorta ascendente e a temperaturas entre os 28 e os 32 °C, e hematócritos de 25-30 %. Foram utilizados oxigenadores de

Quadro I

**AVALIAÇÃO SEQUENCIAL,
INTRA-OPERATÓRIA, DOS DEFEITOS
DO SEPTO ATRIOVENTRICULAR**

- Presença de um anel valvular único ou separação em componente esquerdo e direito? defeitos completos/ parciais
- Tipo na classificação de Rastelli (A ou B/C) defeitos completos
- Presença de uma comunicação interventricular (CIV)
- Diâmetro da CIV e extensão anterior e/ou posterior relação com as cordas valvulares
- Dimensões relativas dos ventrículos dominância ?
- Estudo da válvula AV
 - dimensão relativa das componentes esquerda e direita
 - identificação da fenda, défices de tecido e possíveis lesões de jacto
 - presença de dois músculos papilares verdadeiros e estudo da distribuição das cordas para excluir músculo papilar único funcional
 - teste directo da válvula com soro
 - identificação dos extremos da fenda mitral - central ao nível da 1ª corda e septal, por sobre a crista do septo, ou a ela aderente (defeitos parciais)
 - colocação das suturas limite da fenda e medição dos anéis
- Estudo da região sub-aórtica e da câmara de saída do ventrículo direito
- Posição do seio coronário e antecipação da localização do tecido de condução
- Existência de veia cava superior esquerda e seu local de drenagem

membrana e feita ultrafiltração modificada em todos os casos. Como protecção miocárdica foi utilizada em todos os doentes cardioplegia cristalóide St Thomas II, por via anterógrada (25 ml/Kg), repetida a meia dose aos 20 minutos.

Nas formas incompletas a correcção envolveu inicialmente a reparação da “válvula mitral”, que se realizou encerrando totalmente a fenda mitral, em todos os casos com músculo papilar duplo identificado (100%), usando suturas independentes de monofilamento de nylon⁶. A comunicação inter-auricular foi encerrada em todos os casos com remendo de pericárdio autólogo, sutura contínua de monofilamento e deixando, em todos os casos, o seio coronário a drenar para a esquerda, de forma a poupar o nódulo AV e o longo feixe de His.

Nos DSAV- completos, a válvula mitral foi reparada da mesma forma, mas neste grupo a fenda mitral foi incompletamente encerrada ou não encerrada em dois casos com músculo papilar único ou, funcionalmente único. Em todos os casos foi medido o diâmetro do anel valvular após reparação da fenda, tendo sido removidas suturas centrais na fenda, sempre que o diâmetro avaliado era inferior à média prevista para o peso, menos um desvio padrão. Não foram necessárias anuloplastias laterais, ou outros procedimentos sobre as cordas mitraes, que não o encerramento da fenda mitral, em qualquer dos doentes (Fig 1). A válvula AV esquerda foi sempre testada com soro, mas o aspecto morfológico da válvula, a sua simetria e, finalmente, o resultado do ETE com o coração em carga, representaram os melhores indicadores intra-operatórios de uma reparação adequada. A CIV foi encerrada em todos os casos com remendo de Gore-Tex (0,3 mm) e utilizando sutura contínua de monofilamento, evitando sempre a região da crista do septo, especialmente para trás da fenda mitral. Nos dois casos com tetralogia de Fallot associada o remendo foi mais largo no extremo anterior, em forma de vírgula, tendo a sua sutura

no septo de saída sido realizada, por maior facilidade, por via combinada auricular e pulmonar-ventricular direita. A porção posterior do remendo seguiu lateralmente o anel tricúspide por alguns milímetros, para evitar a “crux” e logo o feixe penetrante de His⁷. A CIA foi encerrada com remendo de pericárdio autólogo, utilizando pontos em U incorporando o remendo de Gore-Tex, e o tecido valvular ao longo da crista do neo-septo e usando sutura contínua no perímetro da aurícula. O remendo auricular acompanhou brevemente o remendo ventricular no seu desvio lateral pelo anel tricúspide, de modo a evitar o tecido de condução, passando a sutura por detrás do orifício do seio coronário, deixando este a drenar para a esquerda (Fig 2).

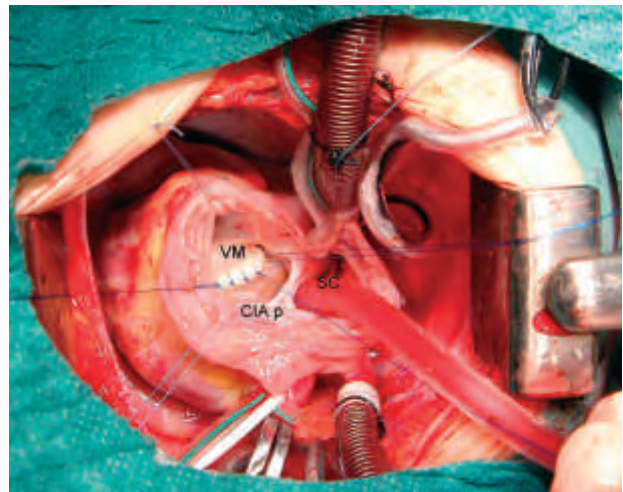


Figura 1

Reparação da válvula mitral:
encerramento da fenda.

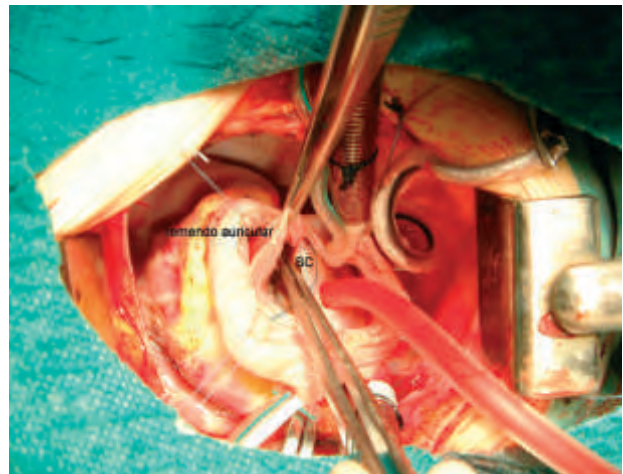


Figura 2

Encerramento da CIA, deixando o seio coronário
para a esquerda.

Esta opção não seria possível nos dois casos com veia cava superior esquerda drenando no seio coronário e sem veia inominada presente. Nestes doentes a sutura foi trazida pelo bordo anterior do seio coronário, aceitando ao nível da crux um pequeno “salto” na sutura, de modo a não cruzar o tecido cardionector. Se o sinus septum (foice muscular à frente do seio coronário) for ampla, a sutura pode ainda ser trazida pela esquerda, bordejando o anel mitral e deixando o seio coronário com drenagem direita normal.

O tratamento pós-operatório foi standard, com uma única preocupação relacionada com o valor de pressão arterial pulmonar medida 20 minutos após a saída de perfusão. Nos casos em que a pressão arterial pulmonar sistólica era superior a 50 % da pressão aórtica considerou-se que existia labilidade vascular pulmonar, sendo estes doentes tratados como tendo hipertensão pulmonar.

RESULTADOS

Em todos os doentes foi feita correcção completa, biventricular. Os tempos médios de CEC foram 74.1 ± 17.5 minutos e de clampagem da aorta 52.0 ± 12.9 minutos. Os defeitos completos foram corrigidos com a técnica de duplo remendo (sintético para a CIV) e os incompletos com remendo único de pericárdio autólogo pré-fixado. Em todos os doentes foi feito encerramento da fenda mitral, excepto em três com músculo papilar único. A saída de circulação extracorporal foi simples em 45 dos 49 doentes, sendo complicada em quatro outros, todos com formas completas de DSAV. Num destes por defeitos residuais que o ETE revelou e que foram corrigidos e em três por hipertensão pulmonar persistente, necessitando de ventilação intra-operatória com óxido nítrico.

O tempo médio de ventilação foi de 36.5 ± 93 h (mediana 7 h) e o tempo médio de permanência na UCI de 4.3 ± 4.8 dias (mediana 3 dias). Em nove doentes com hipertensão pulmonar pós-operatória foi utilizada ventilação com óxido nítrico, tendo três doentes iniciado o óxido nítrico no bloco operatório e os restantes seis a tempos diversos na UCI. Em nenhum caso foi feita monitorização directa da pressão pulmonar no pós-operatório.

Em 36 doentes (72,5%) não se verificaram complicações pós-operatórias mas em 15 doentes (27,5%), todos com formas completas de DSAV, surgiram complicações. Em nove relacionadas com hipertensão pulmonar, necessitando ventilação prolongada e óxido nítrico, em quatro por complicações respiratórias e em dois por insuficiência cardíaca.

O follow-up mínimo é de um mês e o máximo de 84 meses (mediana 29.5 meses) e está completo para os 45 sobreviventes cirúrgicos. Durante o período de follow-up verificaram-se quatro reoperações (8%), duas por CIV residual e duas por IM. Num destes doentes, que tinha músculo papilar único, foi necessário implantar uma prótese mitral mecânica. Não se verificou mortalidade tardia, mas no follow-up dezassete doentes apresentaram IM grau 2 em 4 e em quatro outros doentes permanecem defeitos septais residuais menores, sem tradução funcional. A classe funcional é excelente em todos os doentes, sem medicação ou sob terapêutica ligeira com IECA.

Não houve mortalidade intra-operatória, mas a mortalidade hospitalar foi de 8% (4 doentes), sendo a causa provável em todos eles crises de hipertensão pulmonar (tomadas como "queda inesperada da saturação arterial e da pressão sistémica com deterioração hemodinâmica e colapso refractários à reanimação, tipicamente após aspiração de secreções ou agitação") Estes episódios ocorreram tipicamente nos primeiros 18 dias pós-operatórios, por vezes no âmbito de quadros respiratórios arrastados e na presença de resultados anatómicos e funcionais cardíacos adequados e sempre em crianças com síndrome de Down. A idade média, à data da operação, dos doentes que faleceram era de 5,5 meses (mínimo 4 máximo 8 meses) e todos os doentes

apresentavam síndrome de Down. Neste grupo restrito o perfil hemodinâmico pré-operatório não era diferente do dos sobreviventes.

DISCUSSÃO

Reporta-se a experiência com o tratamento cirúrgico de uma série de 49 doentes com diferentes formas de DSAV, submetidos a correcção completa, numa única instituição. Apresentam-se os resultados, analisando a mortalidade e a morbidade e descreve-se a técnica cirúrgica.

Este estudo é retrospectivo, baseado na revisão de processos clínicos, mas refere-se a uma série consecutiva de doentes operados por um mesmo cirurgião, numa mesma instituição. Existe assim uma grande uniformidade de condições técnicas, factor que poderá contrabalançar a casuística que é inferior à de outras séries descritas^{2,8,9}. É dada ênfase à técnica cirúrgica, muito orientada para a avaliação intra-operatória, que visa tratar cada uma das variantes anatómicas no leque variado de DSAV - formas completas e incompletas foram e devem ser abordadas como um espectro da mesma doença e tratadas de forma sistemática. Tendo sido excluídas as formas desbalanceadas, que foram tratadas como corações uni-ventriculares, todas as correcções foram feitas septando os dois ventrículos (formas completas), mediante a técnica de duplo remendo. Não é nosso objectivo discutir as vantagens ou desvantagens com a utilização de um¹⁰ ou dois remendos^{11,12}, para as quais os resultados parecem sobreponíveis, igualmente, as variações com a linha posterior de sutura ao nível da crux, de modo a evitar o tecido de condução, estão bem definidas, sendo uma questão de preferência individual e permitindo hoje uma muito baixa taxa de complicações arrítmicas⁷. Consideramos ser crucial nos DSAV assegurar uma perfeita competência das válvulas AV, por vezes muito displásicas e nunca iguais entre si. O prognóstico a distância é em muito condicionado pelo resultado obtido a este nível na reparação^{13,14}, pelo que se torna fundamental perceber o mecanismo da insuficiência, que se acha sempre suportado por óbvia causa morfológica. A análise por ETE¹⁵ e a análise directa da válvula é assim fundamental e, para tal, torna-se imprescindível adaptar uma sistematização que seja reproduzível e que inclua: a fenda mitral, as dimensões relativas dos folhetos anterior e posterior e a largura do "pequeno" folheto mural. A existência de dois músculos papilares, não só anatómica como funcional deve ser verificada, tal como a identificação de lesões de jacto, nomeadamente nos bordos da fenda mitral, indicando o local dos jactos regurgitantes. Uma sutura de referência colocada no centro anatómico da válvula AV esquerda, coincidindo com a primeira corda de cada músculo papilar é, para nós o passo mais importante na reparação valvular e será, seguidamente, complementada por outras, do centro para o septo, aproximando os folhetos anterior e posterior. Nos defeitos incompletos, o ponto sobre a crista do septo está naturalmente definido, mas nos casos de DSAV completos, deverá ser estimado com base na projecção espacial da válvula sobre o septo e torna-se facilmente aparente com a instalação de soro nos ventrículos. Em todos os casos com dois músculos papilares a fenda mitral foi encerrada e este procedimento permite, como se sabe, melhores resultados funcionais a distância^{16,17}. Mesmo assim, verificaram-se duas reoperações por insuficiência mitral, tendo um doente necessitado de uma prótese mecânica, e em dezassete doentes a válvula mitral

apresenta no follow-up insuficiência ligeira a moderada.

Um outro aspecto fundamental, prende-se com a hipertensão pulmonar, causa dominante de mortalidade na nossa série. Curiosamente, os quatro doentes que faleceram foram operados, maioritariamente, antes dos 6 meses (média 5,5 meses), sendo na sua maioria doentes com síndrome de Down^{18,19}. A vasoreactividade arterial pulmonar terá assim desempenhado papel fundamental nas crises de hipertensão pulmonar que conduziram à morte. Deve ser notado que o risco destas crises se manteve muito para além do período peri-operatório imediato, mesmo até ao 18º dia, num dos nossos casos. É sabida a elevada mortalidade associada a crises de hipertensão pulmonar peri-operatória, e ainda o facto de valores elevados de pressão pulmonar pós-operatória representarem um risco acrescido¹⁷, mas a sua ocorrência, tardiamente, deverá ser acautelada mediante um ainda mais apertado controlo pós-operatório, que poderá, por exemplo, incluir o uso de inibidores da fosfodiesterase V, do tipo do sildenafilinil nos doentes que estiveram a ser tratados com óxido nítrico. Parece-nos pois fundamental estratificar o risco destes doentes, para adaptar o seu manejo pós-operatório, em termos de hipertensão pulmonar e complicações respiratórias. Factores como a síndrome de Down, a persistência de canal arterial ou mesmo a

insuficiência mitral, não apresentaram associação significativa com a mortalidade¹⁶. A mortalidade verificada, de 8%, não parece estar directamente relacionada com aspectos técnicos cirúrgicos mas antes com o manejo pós-operatório subsequente, área que no nosso entender deve ser cuidadosamente analisada.

Comparativamente com outras séries^{2,16,17,20}, a mortalidade neste grupo de doentes é aceitável, e bem dentro do intervalo previsto pela base de dados de cirurgia das cardiopatias congénitas da Sociedade Europeia de Cirurgia Cardiotorácica (eactscongenitaldb.org).

Estes valores poderão ainda vir a ser melhorados pela aderência estrita a princípios rigorosos de correcção anatómica, ditados pela individualização técnica às variações anatómicas individuais, e sobretudo pelo mais apertado manejo da reactividade pulmonar nestes doentes.

Conclusão: A correcção completa dos DSAV pode ser realizada, num espectro diferenciado de formas anatómicas e de gravidades clínicas, com resultados aceitáveis. Apesar da idade de correcção, para as formas completas, ter sido predominantemente inferior a um ano, a hipertensão pulmonar foi causa uniforme de mortalidade. Correcções ainda mais precoces e um mais apertado controlo peri-operatório poderão melhorar ainda os resultados.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson R.H., Baker E.J., Ho S.Y., Rigby M.L., Ebels T. The morphology and diagnosis of atrioventricular septal defects. *Cardiol Young* 1991;1:290-305.
- Crawford FA, Stroud MR Surgical Repair of Complete Atrioventricular Septal Defect *Ann Thorac Surg*.2001;72(5): 1621-8.
- El-Najdawi EK., Driscoll D.J., Puga F.J., Dearani J.A., Spotts B.E., Mahoney D W., Danielson G K., Operation for partial atrioventricular septal defect: a forty-year review - *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;119:880-889.
- Hanley F.L., Fenton K.N., Jonas R.A., et al. Surgical repair of complete atrioventricular canal defects in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:387-397.
- Reddy V.M., McElhinney D.B., Brook M.M., Parry A.J., Hanley F.L. Atrioventricular valve function after single patch repair of complete atrioventricular septal defect in infancy: how early should repair be attempted?. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1032-1040.
- Capouya E.R., Laks H., Drinkwater D.C., Pearl J.M., Milgater E. Management of the left atrioventricular valve in the repair of complete atrioventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:196-203.
- Thiene G., Wenink A.C.G., Frescura C., et al. Surgical anatomy and pathology of the conduction tissues in atrioventricular defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:928-937.
- Dunlop KA, Mulholland HC, Casey FA, Craig B, Gladstone DJ A ten year review of atrioventricular septal defects *Cardiol Young*.2004;14(1):15-23.
- Tweddel J.S., Litwin S.B., Berger S., et al. Twenty-year experience with repair of complete atrioventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 1996;62:419-424.
- Reddy V.M., McElhinney D.B., Brook M.M., Parry A.J., Hanley F.L. Atrioventricular valve function after single patch repair of complete atrioventricular septal defect in infancy: how early should repair be attempted?. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1032-1040.
- Alexi-Meskishvili V., Ishino K., Dahnert I., et al. Correction of complete atrioventricular septal defects with the double-patch technique and cleft closure. *Ann Thorac Surg* 1996;62:519-525.
- Mavroudis C., Backer C.L. The two-patch technique for complete atrioventricular canal. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997;9:35-43.
- Gunther T., Mazzitelli D., Haehnel C.J., Holper K., Sebening F., Meisner H. Long-term results after repair of complete atrioventricular septal defects: analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg* 1998;65:754-760.
- Harkel DJT, Cromme-Dijkhuis AH, Heinerman B.C.C., Hop WC., Bogers J. Development of Left Atrioventricular Valve Regurgitation After Correction of Atrioventricular Septal Defect - *Ann Thorac Surg* 2005;79:607-612.
- Kim H K, Hwang S W, Lee J Y, Song J, Kim S, Jang KY - Predictive Value of Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Complete Atrioventricular Septal Defect - *Ann Thorac Surg* 2005;80:56-59.
- Al-Hay AA, Mac Neill SJ, Yacoub M, Shore DF, Shinebourne EA Complete atrioventricular septal defect, Down syndrome and surgical outcome:risk factors *Ann Thorac Surg*.2003;75(2): 412-21.
- Boening A, Scheewe J, Heine K, Hedderich J, Regensburger D, Kramer HH, Cremer J Long term results after surgical correction of atrioventricular septal defects *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22(2):167-73.
- Formigari R, Di Donato R M, Gargiulo G, Di Carlo D, Feltri C, Picchio FM, Marino B - Better surgical prognosis for patients with complete atrioventricular septal defect and Down's syndrome - *Ann Thorac Surg* 2004;78:666-672.
- Masuda M, Kado H, Tanoue Y, Fukae K, Onzuka T, Shiokawa Y, Shirota T, Yasui H- Does Down syndrome affect the long-term results of complete atrioventricular septal defect when the defect is repaired during the first year of life? - *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:405-409.
- Prifti E, Bonacchi M, Bernabei M, Crucean A, Murzi F, Bartolozzi V S Vanini V - Repair of complete atrioventricular septal defects in patients weighing less than 5 kg - *Ann Thorac Surg* 2004;77:1717-1726.

RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA VENTRICULAR EXPERIÊNCIA CIRÚRGICA INICIAL.

Vítor Monteiro*, Luís Gonçalves*, Vítor Sanfins**, José Carlos Chaves**

* Centro de Cirurgia Tóraca do Hospital de S. João, Porto

** Serviço de Cardiologia do Hospital de Nossa Senhora da Oliveira, Guimarães

Resumo

A terapêutica de ressincronização cardíaca (TRC) é uma modalidade recente para doentes com falência miocárdica resultante de disfunção sistólica.

A TRC é conseguida pela estimulação simultânea dos dois ventrículos e tem como efeito a ressincronização do tempo de despolarização do ventrículo esquerdo, melhorar a contractilidade miocárdica e diminuir a regurgitação mitral.

Normalmente a técnica utilizada para TRC é por via percutânea / transvenosa, mas pode ser impossível utilizar esta via por várias causas.

Os autores apresentam como alternativa a minitoracotomia para a abordagem do ventrículo esquerdo, para colocação de eléctrodo epicárdico.

Esta técnica provou ser simples e segura, permitindo tempos de implantação curtos em comparação com a técnica tradicional, bem como a selecção do local para implantação do eléctrodo epicárdico.

Summary

Ventricular cardiac resynchronization - Initial surgical experience

Cardiac resynchronization therapy (CRT) is a recent method for patients with myocardial failure resulting from systolic malfunction.

CRT is achieved by simultaneous stimulation of both ventricles which resynchronizes the time of depolarization of the left ventricle and improves myocardial contractility, diminishing mitral regurgitation.

Usually the TCR is applied percutaneously /transvenously but in some cases it is impossible to use such techniques due to several reasons.

The authors of this article suggest the minithoracotomy as an alternative approach of the left ventricle for implantation of the epicardic electrode.

This technique has proven to be simple and safe, allowing short implantation times in comparison with the traditional technique, as well as a better choice of the site of electrode implantation.

INTRODUÇÃO

A terapêutica de ressincronização cardíaca (TRC) melhora significativamente o estado funcional, a duração do exercício físico, a fracção de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), diminui a morte por insuficiência cardíaca congestiva progressiva e reduz o internamento hospitalar em doentes com insuficiência cardíaca moderada a grave (FEVE =35% e

classe funcional III/IV apesar de terapêutica farmacológica máxima) associada a perturbações de condução do ramo esquerdo.

Os critérios de inclusão de pacientes par TRC com disfunção sistólica e insuficiência cardíaca resultante de cardiomiopatia isquémica ou não isquémica apresentam-se no Quadro I.

Geralmente a implantação do eléctrodo para

Quadro I DOENTES COM INDICAÇÃO PARA TRC

- o Ritmo sinusal
- o FEVE =35%
- o Cardiomiopatia dilatada isquémica/ não isquémica
- o Duração do QRS =120ms
- o Classe funcional da NYHA III / IV
- o Terapêutica farmacológica máxima para tratamento da insuficiência cardíaca

estimulação do ventrículo esquerdo é realizada através da cateterização do seio coronário, por via transvenosa. Contudo, este procedimento nem sempre é bem sucedido (Quadro II) e os doentes podem ou devem ser referenciados para cirurgia a fim de ser colocado eléctrodo epicárdico na superfície do ventrículo esquerdo.

A colocação do eléctrodo epicárdico é muitas vezes um procedimento de recurso, podendo oferecer vantagens relativamente à segurança, ao menor tempo dispendido na implantação, à não exposição a radiações, bem como permitir uma visão directa do campo cirúrgico e consequentemente do melhor local para ser implantado, podendo ser usadas várias técnicas para essa abordagem (Quadro III).

Quadro II CAUSAS DE FALÊNCIA DE ESTIMULAÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA POR ELÉCTRODO TRANSVENOSO

- o Impossibilidade de canulação do seio coronário
- o Anomalias anatómicas cardíacas venosas
- o Estimulação do nervo frénico / diafragma
- o Perfuração ou dissecação do seio coronário/ ou veias acessórias
- o Deslocação do eléctrodo

Quadro III ABORDAGEM DO VENTRÍCULO ESQUERDO PARA COLOCAÇÃO DE ELÉCTRODO EPICÁRDICO

- o Minitoracotomia
- o Cirurgia torácica assistida por vídeo
- o Cirurgia torácica “robotizada”

MATERIAL E MÉTODOS

Por impossibilidade de colocação por via transvenosa (Quadro IV), desde Novembro de 2002 foram referenciados para cirurgia a esta equipa nove doentes que foram submetidos a minitoracotomia para implantação de eléctrodo epicárdico no ventrículo esquerdo.

A razão para a escolha desta técnica deveu-se à impossibilidade de utilizar as outras alternativas descritas anteriormente (cirurgia torácica assistida por vídeo, cirurgia robotizada), por ser menos morosa e por poder ser utilizada em bloco operatório “normal”, sem estar especificamente preparado para utilização de radiações e/ ou outras técnicas acessórias.

Quadro IV CAUSAS DE FALÊNCIA DE IMPLANTAÇÃO DE ELÉCTRODO PERCUTÂNEO TRANSVENOSO

- | | |
|---|---|
| o Incapacidade de canulação do seio coronário | 4 |
| o Perfuração do seio coronário/veias acessórias | 2 |
| o Anomalia cardíaca venosa anatómica | 2 |
| o Desalojamento | 1 |

Técnica Cirúrgica utilizada - Minitoracotomia

Sob anestesia geral e intubação orotraqueal com tubo de duplo lúmen, o doente é colocado em decúbito dorsal e rodado para a direita em ângulo de 30 a 45°.

A nível do 5º espaço intercostal esquerdo é realizada uma incisão antero-lateral de 5-7 cm (Fig. 1).

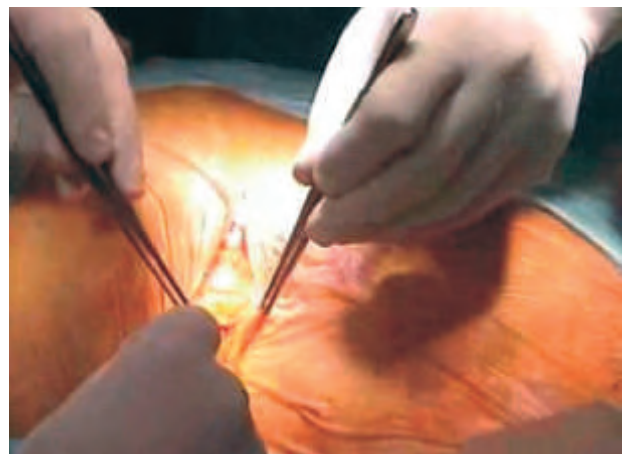


Figura 1

Após abertura da pleura parietal, é desviado o pulmão esquerdo.

O pericárdio é abordado e aberto 1 cm anterior do nervo frénico (Fig. 2) e fixado com suturas, para melhor exposição da parede posterolateral do ventrículo esquerdo (Fig. 3).

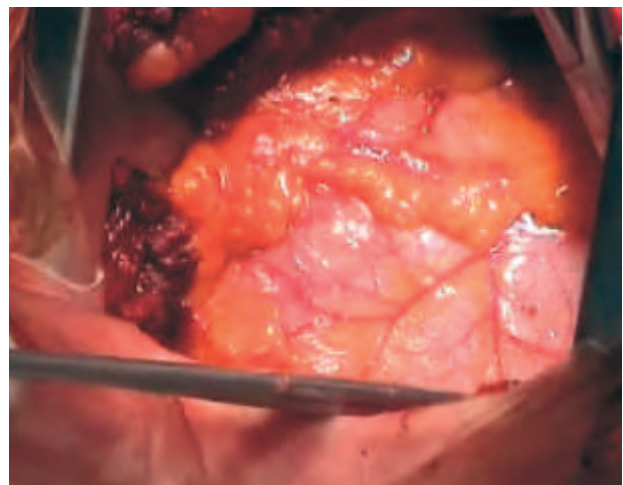


Figura 2

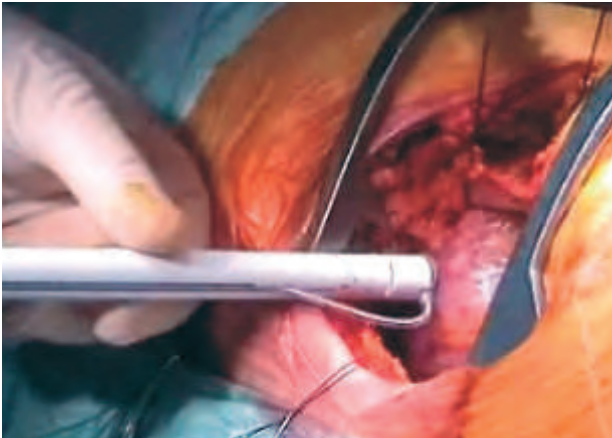


Figura 3

Os segmentos ventriculares expostos são visualizados macroscopicamente e são evitadas as zonas cicatriciais com fibrose e/ou gordura para colocação dos eléctrodos que avaliam os limiares de "pacing" e "sensing" (Fig. 4)

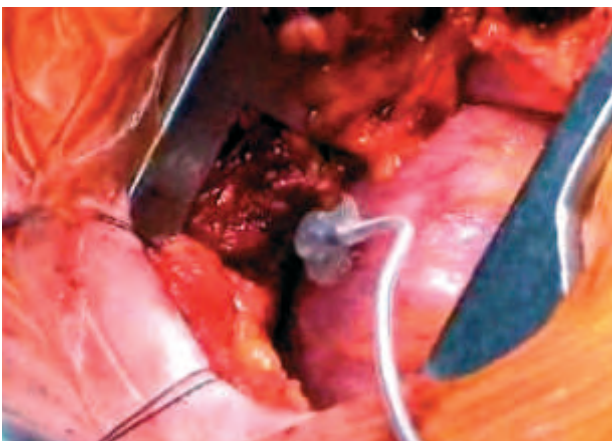


Figura 4

Após decidido o local a implantar permanentemente o eléctrodo, (Fig. 5) este é trazido para fora do tórax e tunalizado através dos espaços intercostais até à bolsa onde se encontra a bateria do "pacemaker" previamente implantado, para aí ser conectado (deve ser dado comprimento suficiente ao eléctrodo para permitir a expansibilidade pulmonar) (Fig. 6).

Depois da revisão da hemostase é colocado um tubo para drenagem do hemitorax esquerdo.

Pós-Operatório

O recobro dos pacientes foi realizado na Unidade de Cuidados Intensivos, num período que oscilou entre as 12-18 horas, sendo posteriormente transferidos para a enfermaria geral.

O dreno torácico foi retirado quando a drenagem estava estabilizada e nunca antes de 24 horas após a cirurgia.

A alta hospitalar verificou-se entre o 3º e o 5º dia do pós-operatório, sendo ajustada a terapêutica farmacológica à condição do paciente.

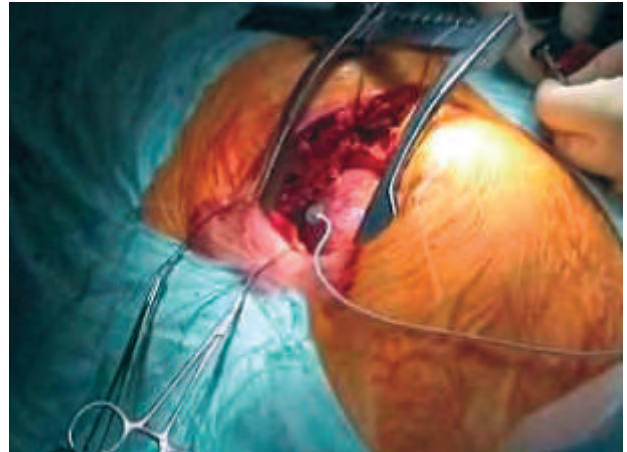


Figura 5



Figura 6

Não se observaram complicações relacionadas com a técnica utilizada e não ocorreu mortalidade hospitalar.

COMENTÁRIO

Todas as intervenções cirúrgicas decorreram em bloco operatório de estabelecimento hospitalar sem quadro próprio de cirurgia cardiotorácica, sendo possível esta prática através de protocolo previamente estabelecido.

A equipe cirúrgica foi composta por 1 ou 2 cirurgiões e participação activa de 1 - 2 cardiologistas com diferenciação em electrofisiologia.

O seguimento em ambulatório foi feito por equipa médica de cardiologia, seguindo protocolo realizado localmente.

CONCLUSÕES

Apesar de ser apresentado um numero reduzido de doentes, esta técnica mostra ser uma alternativa simples e segura, permitindo tempos de implantação mais reduzidos, evitando exposição a radiações e selecção visual do local a implantar o eléctrodo para ressincronização ventricular, em comparação com a técnica percutanea transvenosa.

BIBLIOGRAFIA

1. S.Adam Strikemberger; Jamie Conti et al. Patient selection for cardiac resynchronization therapy. *Circulation* 2005; 111: 2146-2150.
2. José L. Navia; Fernando A. Atik; et al. Minimally invasive left ventricular epicardial lead placement: surgical techniques for heart failure resynchronization therapy. *Ann. Thorac Surg* 2005; 79: 1536-44.
3. William T. Abraham; David L Hayes. Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure. *Circulation* 2003; 108:2596-2603.
4. J.G. Maessen; B. Phelps et al. *EJCTS* 25 (2004) 894-896.

DISSECÇÃO CORONÁRIA ESPONTÂNEA PÓS-PARTO. A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO.

Ivan Bravio, Nelson Castelão, Rita Duarte, Rui Telles, José Roquette

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica, Hospital de Santa Marta, Lisboa
Serviço de Cardiologia do Hospital Rainha Santa Isabel, Torres Novas
Serviço de Cardiologia do Hospital de Santa Cruz, Carnaxide

Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de uma doente de 32 anos de idade que sofreu uma dissecção espontânea das artérias coronárias, nomeadamente do tronco comum, descendente anterior, intermediária e circunflexa, no 6º dia do pós-parto. A situação ocasionou um infarto agudo do miocárdio, diagnosticado por ECG e confirmado por estudos enzimáticos. A doente foi transferida para uma Unidade Coronária e submetida a angiografia coronária que revelou aquelas lesões. Foi de seguida submetida a revascularização do miocárdio, através de um triplo bypass, efectuado sob circulação extracorporeal. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações.

Oito meses após a operação encontrava-se bem, sem sintomas e desenvolvia uma vida normal.

Summary

Post-partum spontaneous coronary artery dissection. Clinical report.

The authors report the clinical case of a 32 years old woman who suffered a spontaneous dissection of the common trunk, anterior descending, intermediary and circumflex coronary arteries, on the 6th post partum day.

The diagnosis of acute myocardial infarction was made, through ECG and enzymatic studies and the patient was transferred to a Coronary Unit. Coronary angiography disclosed those lesions and the patient underwent a triple coronary bypass graft, under extracorporeal circulation. The post operative course was uneventful. Eight months after the operation she was found in good condition, free of symptoms and with a normal pattern of life.

INTRODUÇÃO

A dissecção coronária espontânea (DCE) é uma causa rara de isquemia aguda do miocárdio e morte súbita. Nos últimos anos o diagnóstico precoce desta entidade tem melhorado o seu prognóstico. Não há uma etiologia específica definida para esta patologia, que ocorre mais frequentemente na mulher, no último trimestre da gravidez ou no período pós-parto.

Apresentamos um caso de dissecção espontânea pós-parto do tronco comum com extensão à artéria descendente anterior, intermediária e circunflexa, tratado cirurgicamente com êxito.

CASO CLÍNICO

Trata-se de uma mulher de 32 anos de idade, de raça caucasiana, fumadora de 10 cigarros por dia, desde os 20 anos de idade até há 6 meses, sem outros antecedentes patológicos ou factores de risco coronários. Fez medicação com bromocriptina durante 2 meses tendo ficado grávida 2 meses após suspensão da mesma. Grávida 1, para 0, com gravidez gemelar de 37 semanas, submetida a cesariana electiva sob anestesia epidural. No intra-operatório, imediatamente após o nascimento dos filhos apresenta dor retro-esternal opressiva associada a dificuldade respiratória, sudorese e hipotensão que persistiram durante 30 minutos. Posteriormente permaneceu sem queixas excepto cansaço,

tendo alta ao quarto dia do pós-operatório. Ao sexto dia apresenta novo episódio de dor retro-esternal opressiva, com adormecimento do membro superior esquerdo, sudorese, e sensação de lipotimia, com agravamento progressivo tendo persistido por 4 horas. Foi transportada para o serviço de urgência do hospital da área de residência e posteriormente para o serviço de cardiologia do hospital de referência. À chegada encontrava-se hemodinamicamente estável, com dor retro-esternal opressiva, sem alterações ao exame objectivo. Fez electrocardiograma (Fig.1) que mostrou sinais de enfarte recente, e exames complementares analíticos (Quadro I) que revelaram aumento de LDH, CK, CK-MB e Troponina I. Foi tratada com acido acetilsalicílico (AAS), heparina de baixo peso molecular (enoxaparina), beta bloqueador (carvedilol) e inibidor da enzima de conversão da angiotensina (captopril) tendo ficado assintomática e com melhoria analítica. Fez ecocardiograma (ECO) que evidenciou um ventrículo esquerdo não dilatado, com função ventricular ligeiramente deprimida, sem derrame do pericárdio. Ao quinto dia de internamento apresenta alterações electrocardiográficas de novo (Fig. 2) tendo sido referenciado para cateterismo diagnóstico. No mesmo foi detectado disseccção

do tronco comum com extensão à artéria descendente anterior proximal e média, artéria intermediária e artéria circunflexa (Fig. 3). Transferida para o nosso centro para tratamento cirúrgico. À chegada estava assintomática, hemodinamicamente estável, com auscultação cardíaca e pulmonar normal. Fez ECO que evidenciou hipocinésia global do ventrículo esquerdo.

Quadro I EVOLUÇÃO DE MARCADORES SÉRICOS

	1º dia de internamento	3º dia	5º dia
CK	>4939 U/L	604 U/L	173 U/L
CK-MB	333.0 U/L	47.0 U/L	12.2 U/L
Troponina I	115.49 µg/L	25.60 µg/L	17.22 µg/L
Fosfatase Alcalina		141 U/L	141 U/L
LDH	2607 U/L	2017 U/L	1103 U/L
AST	443 U/L	77 U/L	27 U/L
ALT		37 U/L	19 U/L
GGT			17 U/L
Homocisteína			12.30 µmol/L
Proteína C			128.14 µg/mL

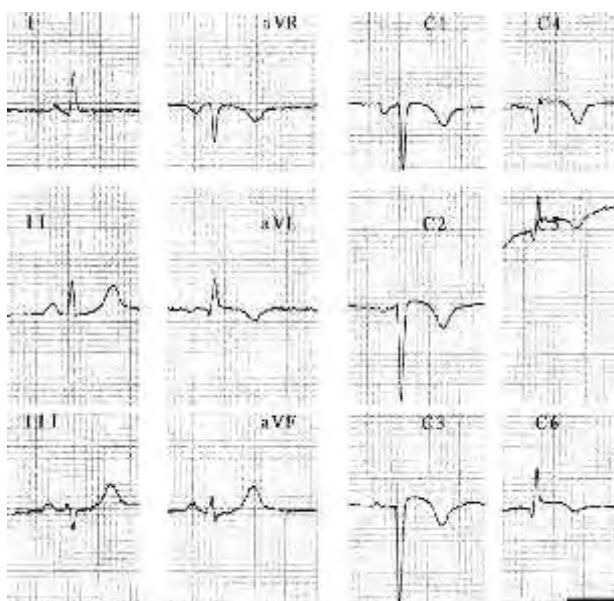


Figura 1 ECG realizada a data de internamento; salienta-se ritmo sinusal, critério de dilatação da aurícula esquerda e sinais de enfarte recente, ondas q nas derivações antero-laterais.

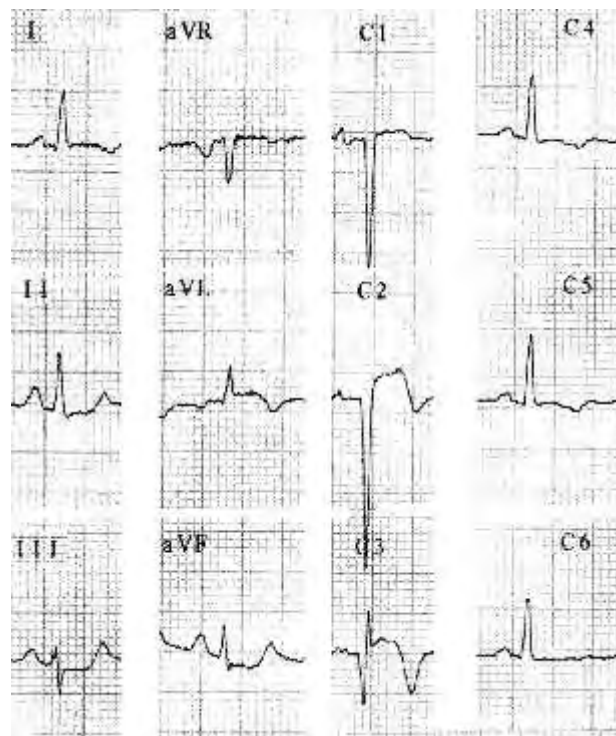


Figura 2 ECG realizada ao 5º dia de internamento; salienta-se supradesnivelamento de ST em V2, V3 e VL.

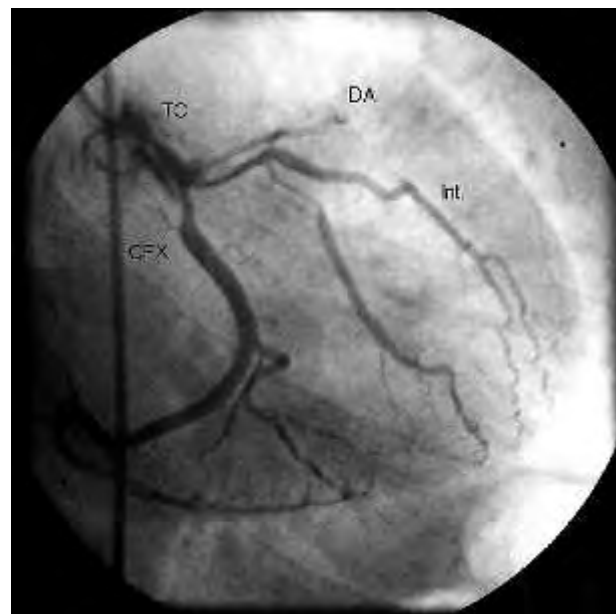


Figura 3 Tronco comum (TC) com disseccção e estenose de 50% com extensão à descendente anterior (DA) que está ocluída, vaso intermediário (Int.) com estreitamento do terço proximal até a sua bifurcação e o seu primeiro ramo e circunflexa (CFX) com estreitamento proximal.

Submetida a triplo by-pass aorto-coronário sobre circulação extra-corporal no mesmo dia tendo-se efectuado anastomose da artéria mamária interna esquerda à artéria descendente anterior, da artéria radial esquerda ao vaso intermediário, e veia safena à primeira marginal obtusa. Evidenciou-se um coração pequeno, com sinais de sofrimento e enfarte da parede anterior. Houve melhoria significativa da contractilidade ventricular após desclampagem da aorta e anastomoses proximais da a. radial esquerda e veia safena. O pós-operatório decorreu sem complicações, tendo alta para o domicílio ao quinto dia pós-operatório, medicada com AAS, diltiazem e carvedilol. Oito meses após a operação permanece assintomática e sem limitações na sua actividade de vida diária, estando medicada com lisinopril, carvedilol e AAS. Ambos os filhos são saudáveis.

DISCUSSÃO

Desde o primeiro caso publicado de DCE em 1931¹ tem havido mais de 150 casos² referidos na literatura. Até a introdução do cateterismo cardíaco o diagnóstico era feito pós-mortem. Actualmente a sobrevida ronda os 85% para aqueles que ultrapassam o primeiro episódio coronário agudo³ sendo a morte súbita a sua apresentação em 50 a 80% dos casos descritos^{2,3,4,5,6}. Actualmente, o factor prognóstico mais importante é a suspeita e o diagnóstico precoce desta entidade⁴.

A DCE ocorre mais frequentemente em mulheres (80% dos casos), entre os 24 e 45 anos de idade (média 35 anos)^{2,5}. Aproximadamente um terço dos casos acontece no último trimestre da gravidez ou nas primeiras 2 semanas pós-parto^{5,6,7,10}. A artéria descendente anterior é afectada mais frequentemente na mulher (80% dos casos) enquanto que no homem é a artéria coronária direita (60% dos casos)²⁻¹². A dissecção da coronária esquerda (tronco comum) ocorre em 15% dos casos, sendo raro a dissecção isolada da artéria circunflexa ou a dissecção simultânea da coronária direita e esquerda^{4,8,9,10,13}. A apresentação mais frequente é o síndrome coronário agudo (SCA) e a morte súbita^{3,4,5,6,11,12}. Os sobreviventes do primeiro episódio de SCA apresentam mais frequentemente dissecção da coronária direita em quanto que 75 % dos doentes com dissecção da coronária esquerda não sobrevivem^{2,3,5,6,7}.

A etiologia da DCE não está definida. A maioria dos casos são idiopáticas (dissecção coronária espontânea primária (DCEP), estando outras vezes associados a síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, lúpus eritematoso sistémico, síndrome de Kawasaki, síndrome de anticorpos antifosfolipídico, sarcoidose, aterosclerose, exercício vigoroso, trauma torácico, cateterismo cardíaco, ectasia arterial coronária e outras doenças sistémicas auto-imunes que cursam com arterite / aneurisma^{2-5,7,8,10,13,18}. Na grande maioria dos casos de DCE pós-parto (e na DCE primária) a dissecção ocorre em coronárias normais (sem aterosclerose) frequentemente a 2 cm do ostium^{7,14,15}. A DCE pós-parto parece originar-se a partir dos vasa vasorum, que provocam uma hemorragia na média que separa as camadas da artéria, provocando um hematoma sub-adventícia que por sua vez comprime o lume verdadeiro do vaso, estando a íntima intacta^{4,16}. Factores hormonais, alterações da parede arterial e alterações da coagulação durante a gravidez associado a forças extrínsecas (hipervolemia, trabalho de parto, aumento do débito cardíaco) são propostos como

possíveis causas desta hemorragia na média^{2,3,6,15,17,18}. Tem-se identificado um infiltrado de granulócitos eosinofílicos peri-adventícia em doentes com DCE¹⁶⁻¹⁹. Não se sabe se estes granulócitos causam enfraquecimento da parede arterial por produção de enzimas líticas ou se são meramente um infiltrado secundário a dissecção em si²⁻¹⁹. Tem-se detectado em alguns casos necrose quística da média^{3,16,17}.

A apresentação clínica mais frequente é a morte súbita e o síndrome coronário agudo em qualquer de suas apresentações (angina instável, estável, enfarte q, não q, supra ou infra-desnívelamento de ST)^{2,4-7,9-15}. A doente referida apresentou uma dor retro-esternal opressiva associado a hipotensão, dispneia e sudorese que persistiram por 30 minutos após o nascimento do segundo filho, durante a histerorrafia sob anestesia epidural. A gravidez foi vigiada e nunca teve vômitos. A cesariana foi electiva por apresentação pélvica do primeiro feto. Este primeiro episódio de SCA foi mal interpretado como eventual efeito relacionado ao procedimento cirúrgico e anestésico. Apesar de não persistir com a precordialgia a doente manteve sempre cansaço fácil até que ao 6º dia após o primeiro episódio, ela apresenta novo episódio de SCA que persiste por 4 horas. Á entrada no hospital de referência é feito o diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio tendo iniciado terapêutica médica com boa resposta inicial, mas com agravamento ao quinto dia de internamento. Efectuado cateterismo cardíaco, foi feito o diagnóstico de DCE. No caso apresentado houve atraso na realização do cateterismo cardíaco, devido a este ser feito em outro centro, tendo-se portanto que ponderar o risco de transporte da doente.

Com os novos avanços a terapêutica da DCE tem vindo a sofrer alterações. Grande parte dos doentes eram inicialmente tratados medicamente com trombolíticos, beta-bloqueadores, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e AAS^{2,4-7,10,12,17}. Alguns autores alertam que a utilização de trombolíticos poderá aumentar a hemorragia no falso lume (média) que por sua vez agrava a circulação pelo lume verdadeiro. Outros referem que os doentes com DCE melhoram quando o hematoma da camada média provoca ruptura da íntima e ocorre "descompressão" para o lume verdadeiro^{2,4-6,11,12,17}. Há varias publicações de DCE tratados com êxito com colocação de stent intra-coronário por via percutânea. A cirurgia de revascularização coronária também tem um papel importante e é em conjunto com a transplantação cardíaca o único recurso quando todos os outros falham^{2,4-7,10,12,17}.

O prognóstico da DCE é favorável se o doente sobreviver ao primeiro episódio de SCA^{5,7,8,10}. Todos os doentes devem ter uma vigilância apertada. Sabe-se que grande parte dos doentes tratados medicamente resolvem espontaneamente a sua dissecção, apresentando cateterismos normais 2 anos após o episódio de DCE^{4-9,15}. Os doentes tratados com stent ou cirurgia tem estado livre de eventos subsequentes nos casos reportados com intervalos de 6 meses a 4 anos de seguimento⁷.

CONCLUSÕES

O aparecimento de um quadro clínico de síndrome coronário agudo no período peri-parto deverá fazer suspeitar da existência de DCE^{7,13}. Embora não exista consenso no tratamento ideal, o seu diagnóstico não deverá ser protelado. O diagnóstico precoce permite o tratamento oportuno

melhorando assim a sobrevida. Os autores consideram que as DCE devem ser referenciadas para revascularização cirúrgica

dados os bons resultados obtidos a médio e longo prazo com esta alternativa terapêutica^{2,5,7-9-13,17}.

BIBLIOGRAFIA

1. Pretty HC. Dissecting aneurysm of a coronary artery in a woman aged 42. *Br Med J* 1931;1:667.
2. Celik SK, Sagcan A, Altintig A, Yuksel M, Akin M, Kultursay H. Primary spontaneous coronary artery dissections in atherosclerotic patients. Report of nine cases with review of the pertinent literature. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;20(3):573-6.
3. Krishnamurthy M, Desai R, Patel H. Spontaneous coronary artery dissection in the postpartum period: association with antiphospholipid antibody. *Heart* 2004;90(9):53.
4. Roig S, Gomez JA, Fiol M, Guindo J, et al. Spontaneous coronary artery dissection causing acute coronary syndrome: an early diagnosis implies a good prognosis. *Am J Emerg Med*. 2003;21(7): 549-51.
5. Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum. *Angiology* 2002;53(1):89-93.
6. Mauser M. False coronary lumen originating from left main coronary artery dissection causing acute myocardial infarction- a case report. *Angiology* 2003;54(3):353-7.
7. Koul AK, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;52(1):88-94.
8. DeMaio SJ Jr, Kinsella SH, Silverman ME. Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 1989;64(8):471-4.
9. Madu EC, Kosinski DJ, Wilson WR, Burket MW, Fraker TD Jr, Ansel GM. Two-vessel coronary artery dissection in the peripartum period. Case report and literature review. *Angiology*. 1994;45(9):809-16.
10. Kearney P, Singh H, Hutter J, Khan S, Lee G, Lucey J. Spontaneous coronary artery dissection: a report of three cases and review of the literature. *Postgrad Med J*. 1993;69(818): 940-5.
11. Cosson S, Guyon P, Halphen C, Stoltz JP, Leroy G, Haiat R. Infarctus du myocarde par dissection coronaire spontanée lors du post-partum. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1998;91(7):883-6.
12. Alcalá Lopez J, Romero Hinojosa JA, Gonzalez-Gay JM, Diaz Fernandez JF, et al. Disecção coronaria espontânea posparto. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51(10):844-6.
13. Atay Y, Yagdi T, Turkoglu C, Altintig A, Buket S. Spontaneous dissection of the left main coronary artery: a case report and review of the literature. *J Card Surg*. 1996;11(5):371-5.
14. Bucciarelli E, Fratini D, Gilardi G, Affronti G. Spontaneous dissecting aneurysm of coronary artery in a pregnant woman at term. *Pathol Res Pract*. 1998;194(2):137-9.
15. Bac DJ, Lotgering FK, Verkaaik AP, Deckers JW. Spontaneous coronary artery dissection during pregnancy and post partum. *Eur Heart J*. 1995;16(1):136-8.
16. Borczuk AC, van Hoveen KH, Factor SM. Review and hypothesis: the eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection)-coincidence or pathogenetic significance? *Cardiovasc Res*. 1997;33(3):527-32.
17. McKechnie RS, Patel D, Eitzman DT, Rajagopalan S, Murthy TH. Spontaneous coronary artery dissection in a pregnant woman. *Obstet Gynecol*. 2001 Nov;98(5 Pt 2):899-902.
18. Bonnet J, Aumailley M, Thomas D, Grosgeat Y, Broustet JP, Bricaud H. Spontaneous coronary artery dissection: case report and evidence for a defect in collagen metabolism. *Eur Heart J*. 1986 Oct;7(10):904-9.
19. Robinowitz M, Virmani R, McAllister HA. Spontaneous coronary artery dissection and eosinophilic inflammation: A cause and effect relationship? *Am J Med* 1982;72:923-8.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NUCLEAR CARDIOVASCULAR: INDICAÇÕES E PERSPECTIVAS FUTURAS

António J. Madureira, Isabel Ramos

Serviço de Radiologia do Hospital de S. João e
Disciplina de Imagiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Resumo

A Ressonância Magnética Nuclear aplicada à área cardiovascular tem actualmente um vasto campo de utilização, na avaliação morfológica e funcional do coração, do pericárdio, da aorta e dos seus ramos principais. A estrutura e função do miocárdio e sua contractilidade, a anatomia e função das válvulas cardíacas e a circulação das artérias coronárias podem ser apreciados com pormenor e rigor, o mesmo sucedendo com as diversas doenças do pericárdio e da aorta. Os futuros desenvolvimentos da RMN na área cardiovascular configuram-se como muito promissores, nomeadamente na caracterização tecidual da placa de ateroma e na avaliação e intervenção endovascular, esperando-se que a técnica venha a assumir um papel preponderante na intervenção cardiovascular do próximo futuro.

Summary

Cardiovascular Nuclear Magnetic Resonance: Present indications and future perspectives

Nuclear Magnetic Resonance applied to the cardiovascular area has nowadays a wide range of utilization, in the morphologic and functional assessment of the heart, pericardium, aorta and its major branches. The structure and function of myocardium and its contractility, the anatomy and function of cardiac valves and coronary artery blood flow can be easily and precisely estimated, as well as the diverse pericardial and aortic diseases.

Further developments of NMR in cardiovascular area sound promising, mainly in the field of tissue characterization of atherosclerotic plaques, in the intravascular evaluation and endovascular intervention and it is expected that the technique will play a major role in the cardiovascular intervention of the near future.

INTRODUÇÃO

As primeiras aplicações da Ressonância Magnética Nuclear à área cardíaca e vascular datam dos anos 80 do século passado. Nos últimos anos esta técnica tem conhecido um crescimento rápido com indicações cada vez mais numerosas, devido à melhoria dos aparelhos e desenvolvimento de novas sequências ultra-rápidas. O futuro da Ressonância Magnética Cardiovascular (RMC) parece pois promissor. A flexibilidade da técnica e o grande número de aplicações no sistema cardiovascular levaram à tentativa de tornar a RMC a técnica "one-stop shop" na imagiologia cardíaca, ou seja, conseguir apenas com um exame avaliar a morfologia, função, perfusão, viabilidade cardíaca e as artérias coronárias. O

objectivo deste trabalho consiste em rever as aplicações actuais da RMC e potenciais aplicações futuras. As imagens apresentadas foram obtidas num aparelho Philips Gyroscan Intera 1,5 T (Ginoeco-Ressonância Magnética, Porto).

INDICAÇÕES ACTUAIS DA RMC

As indicações actuais da RMC incluem a avaliação da estrutura e função do ventrículo esquerdo, doença cardíaca valvular, estudo da aorta, pericárdio, malformações congénitas, massas cardíacas, quantificação de fluxo, quantificação e estudo da função miocárdica, estudos de perfusão no diagnóstico de enfarte, estudo da viabilidade do miocárdio e das artérias coronárias anómalas.

Estrutura e função do ventrículo esquerdo

A elevada resolução espacial da RMC e o grande contraste natural entre o miocárdio e o sangue permitem uma óptima visualização da anatomia cardíaca, sem a necessidade de administrar contraste endovenoso. Permite ainda avaliar zonas de difícil avaliação por ecocardiograma tais como o ápex e a parede anterior do ventrículo direito.

Actualmente a RMC é considerada por muitos como o "golden standard" na avaliação da estrutura e função do VE. A técnica de "steady state precession imaging" (balanced-FFE, TrueFISP ou FIESTA, acrónimos usados pelas diferentes

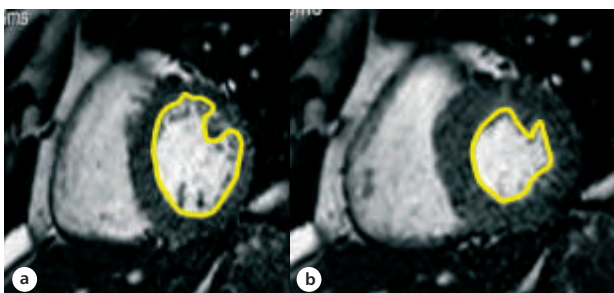


Figura 1

Cálculo da fracção de ejeção do ventrículo esquerdo através do cálculo do volume tele-diastólico e telesistólico. Nas imagens no curto eixo abrangendo todo o VE é traçado o contorno do endocárdio na imagem em tele-diástole (a) e tele-sístole (b), nesta sequência balanced-FFE (b-FFE).

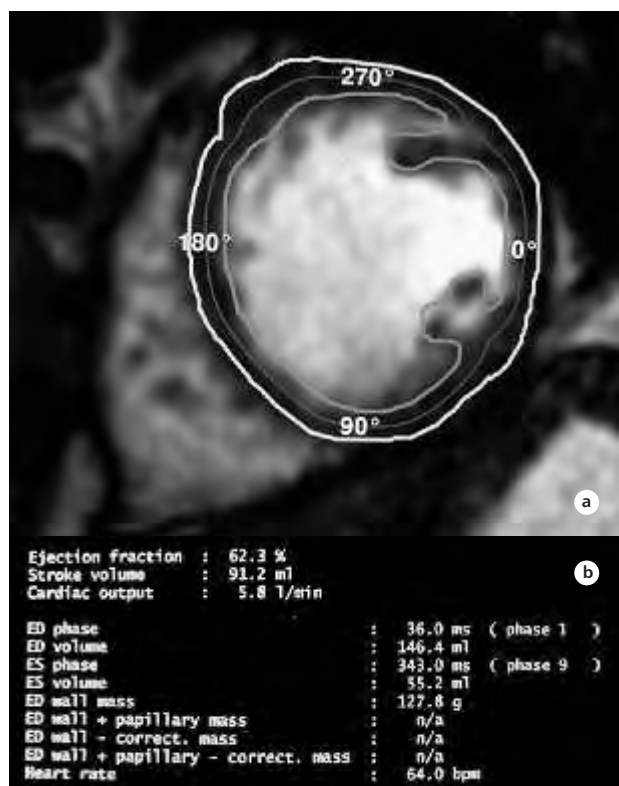


Figura 2

Cálculo da massa ventricular do VE. Nas imagens telediastólicas no curto eixo e abrangendo todo o coração é traçado o contorno endocárdico e epicárdico do coração (a). A diferença entre os dois é o volume do miocárdio que multiplicado pela densidade específica do miocárdio permite a determinação da massa do miocárdio de modo automático (b).

firmas, respectivamente Philips, Siemens e GE) é actualmente a mais usada¹. Apresenta uma melhor relação contraste/ruído do que a técnica eco de gradiente e permite obter múltiplas imagens (até cerca de 40 fases do ciclo cardíaco) num determinado plano do coração. A grande precisão e fiabilidade das medidas volumétricas obtidas por RMC permite usar amostras mais pequenas nos estudos clínicos que avaliam a alteração da massa ou volume do VE (Figs. 1 e 2) em resposta à terapêutica efectuada². A avaliação da função ventricular regional é feita pelo estudo do espessamento da parede ventricular. Pode ser feita de modo qualitativo pela inspecção visual ou de modo quantitativo através de técnicas como o "tagging" do miocárdio (Fig. 3) e representação do ventrículo esquerdo em gráficos do tipo "bullseye".

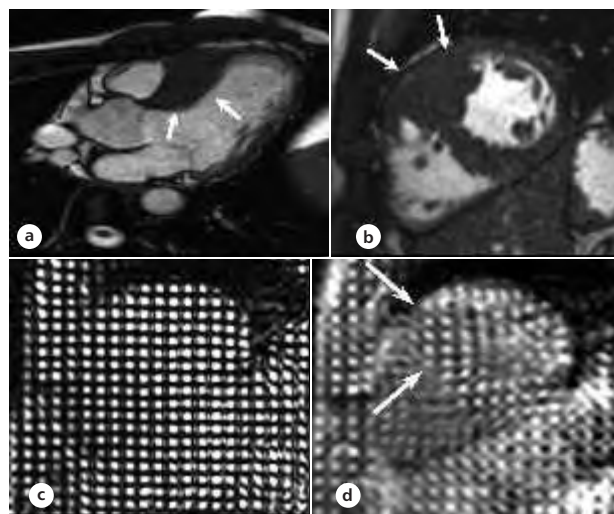


Figura 3

Miocardiopatia hipertrofica septal assimétrica. Imagens em sequências b-FFE no plano 3 câmaras (a) e curto eixo (b) demonstram marcada hipertrofia do miocárdio limitada à região antero-septal (setas). Na técnica de "tagging" o miocárdio e o sangue são "marcados" com grelhas na fase diastólica (c) e a avaliação da deformação das grelhas na sístole (d) permite avaliar a contractilidade segmentar do miocárdio. Na zona da hipertrofia não ocorre deformação das grelhas (setas longas), traduzindo ausência de contractilidade desta região.

A óptima capacidade de caracterização tecidual da RMC aliada à sua grande resolução espacial tornam esta técnica no método de eleição para o estudo da patologia intrínseca do miocárdio, como a miocardiopatia hipertrofica (Figs. 3 e 4) e a não compactação do miocárdio (Fig. 5).

Função valvular

A ecocardiografia é o método de primeira linha na avaliação da função valvular e o papel da RM nesta área é limitado. Como possíveis indicações poderíamos referir os pacientes com má janela acústica em ecocardiografia, o estudo da válvula pulmonar a avaliação dos efeitos hemodinâmicos da intervenção médica em pacientes com doença cardíaca valvular. Nas sequências cine ou b-FFE, o fluxo anormal causa um vazio de sinal (Fig. 5), o que pode ser usado na identificação e avaliação qualitativa da gravidade de lesões valvulares³. A RM com codificação de velocidade, técnica de contraste de fase ("phase-contrast"), permite calcular a velocidade do sangue e calcular o gradiente de pressão através de uma estenose (Fig. 9).

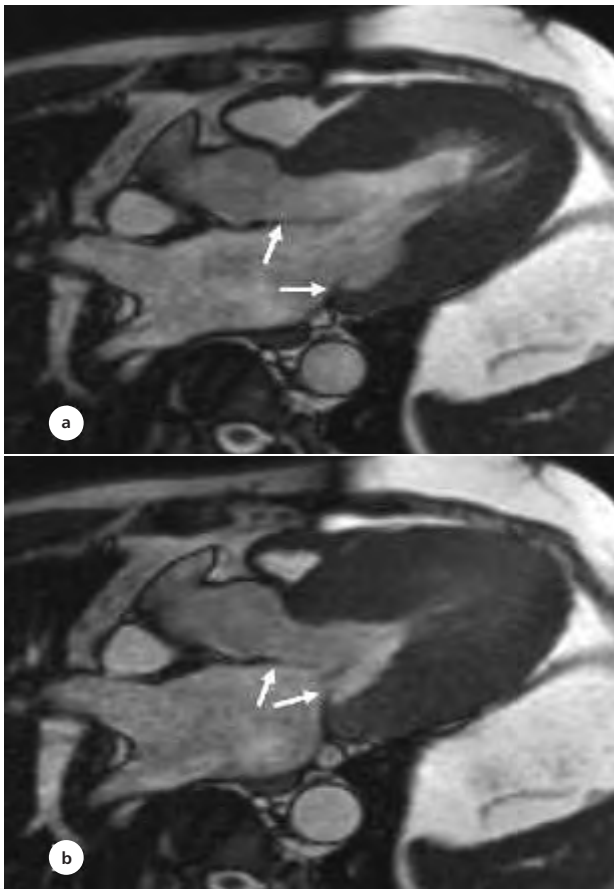


Figura 4

Miocardíopatia hipertrófica. Imagens no plano 3 câmaras (AE, VE e aorta) na fase telediastólica (a) e telesiástica (b) demonstram marcado espessamento da parede do miocárdio com obliteração praticamente completa da cavidade do VE na sístole. A visualização dos folhetos da válvula mitral (setas) permite determinar a fase do ciclo.

Doença do pericárdio

O pericárdio normal é composto por tecido fibroso e aparece com hipossinal em todas as sequências, sendo facilmente visualizado em RM (Fig. 6). A RM é muito sensível na detecção e quantificação do derrame pericárdico (Fig. 7). Esta técnica é muito útil na medição da espessura do pericárdio, nos casos de suspeita de pericardite constrictiva^{4,5} e no diagnóstico diferencial desta patologia com a cardiomiopatia restritiva.

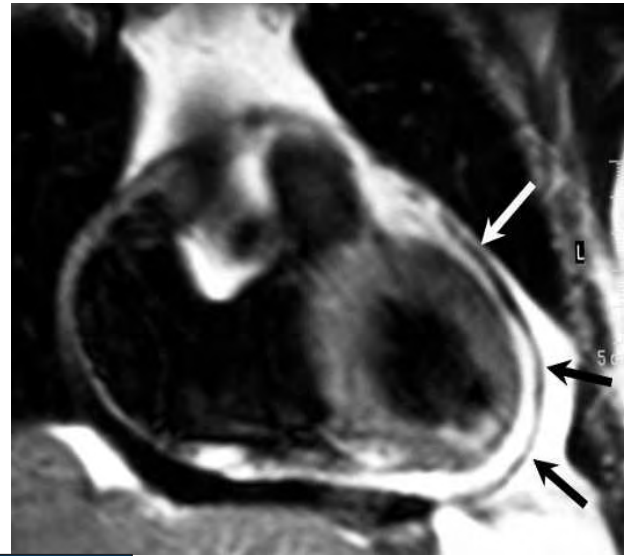


Figura 6

Pericárdio normal (setas). Sequência T1 no plano coronal.

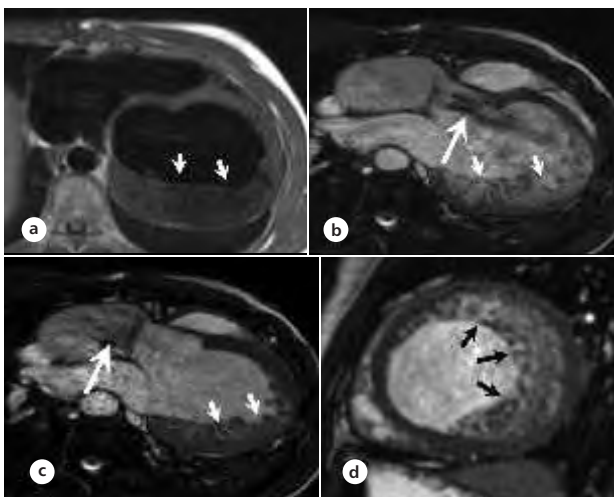


Figura 5

Não compactação do miocárdio. Imagens no plano axial T1 "black-blood" (T1-BB) (a), 3 câmaras b-FFE na diástole (b) e sístole (c) e eixo curto b-FFE (d). Nesta anomalia congénita do miocárdio ocorre uma paragem na compactação das fibras do miocárdio durante a embriogénese, traduzida pela presença de múltiplas trabeculações e recessos profundos no miocárdio afectado (setas). Assinala-se ainda a presença de jacto de insuficiência aórtica e estenose aórtica associadas [setas grandes em b) e c), respectivamente].

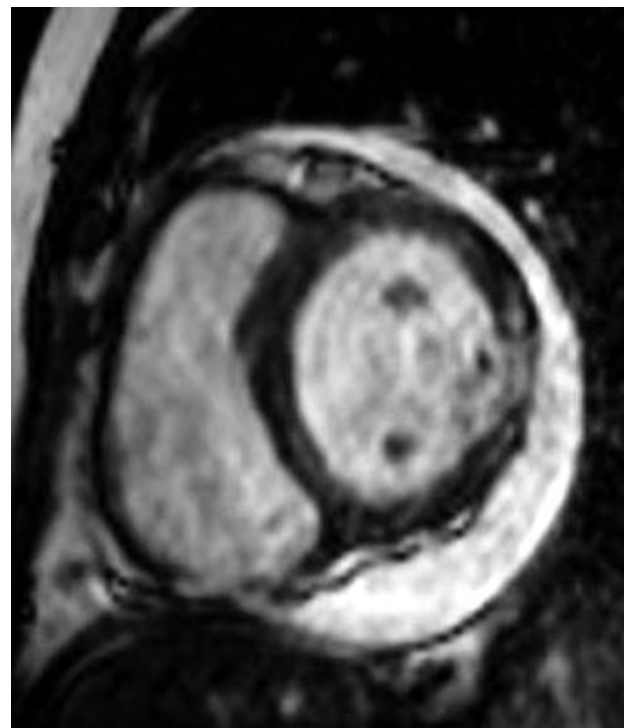


Figura 7

Derrame pericárdico a envolver o ventrículo esquerdo. Sequência B-FFE no curto eixo.

Doença aórtica

A RMC permite uma avaliação completa da aorta e dos seus ramos. A angioRM 3D com gadolínio (Fig. 8) tem uma excelente resolução espacial e é muito útil no diagnóstico de doença aórtica congénita, coartação (Fig. 9), aneurismas (Fig. 10) e na dissecação⁶.



Figura 8

AngioRM da aorta torácica após administração de gadolínio.

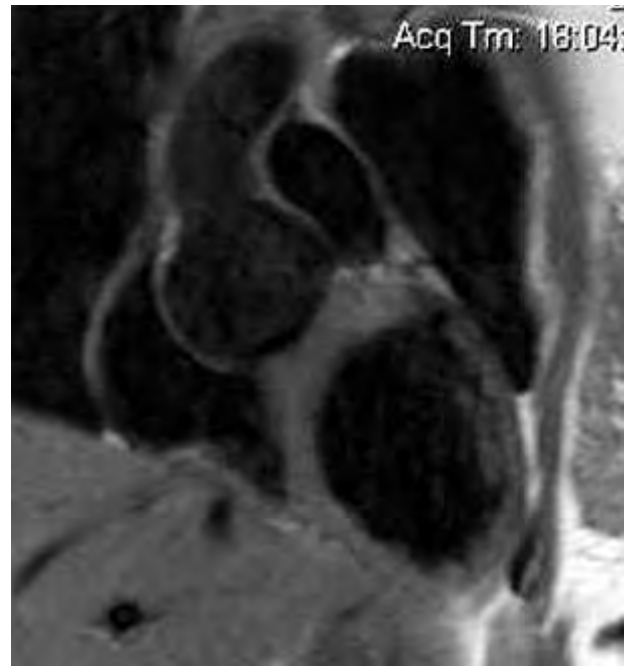


Figura 10

Síndrome de Marfan. Dilatação típica da aorta ao nível dos seios de Valsalva. Sequência T1 no plano coronal.

Malformações congénitas

As aplicações da RMC na doença cardíaca congénita são a avaliação de anomalias complexas e das estruturas supra-cardíacas dificilmente visualizadas por ecocardiografia e principalmente as crianças mais velhas e adultos já operados, com deficiente janela acústica.

Artérias coronárias anómalas

A quantificação das estenoses por angiografia coronária por RM não é uma técnica de uso generalizado por dificuldades inerentes à técnica, nomeadamente o grande tempo de aquisição das imagens. É no entanto possível visualizar a porção proximal e média das artérias coronárias (Fig. 11) e identificar anomalias do trajecto destes vasos (Fig. 12). A angioTAC das coronárias é actualmente o método não invasivo de eleição para estudo coronário. A RMC poderá no entanto estar indicada na reavaliação de pacientes com aneurismas coronários ou outra patologia que necessite de exames periódicos, dada a não utilização de radiação ionizante.

Displasia arritmogénea do ventrículo direito

A displasia arritmogénea do ventrículo direito (DAVD) é uma doença rara de etiologia desconhecida, que ocorre em adultos jovens e em que arritmias ventriculares estão associadas a miocardiopatia de predomínio direito. O diagnóstico definitivo de DAVD é um desafio e baseia-se na conjugação de uma série de critérios (um major e dois minor ou quatro minor)⁹.

Os sinais em RM desta patologia incluem a infiltração por gordura da parede livre do VD (Fig. 13), diminuição da espessura da parede, disfunção sistólica e dilatação da cavidade¹⁰. A infiltração por gordura da parede do VD, isoladamente, é um achado não específico.

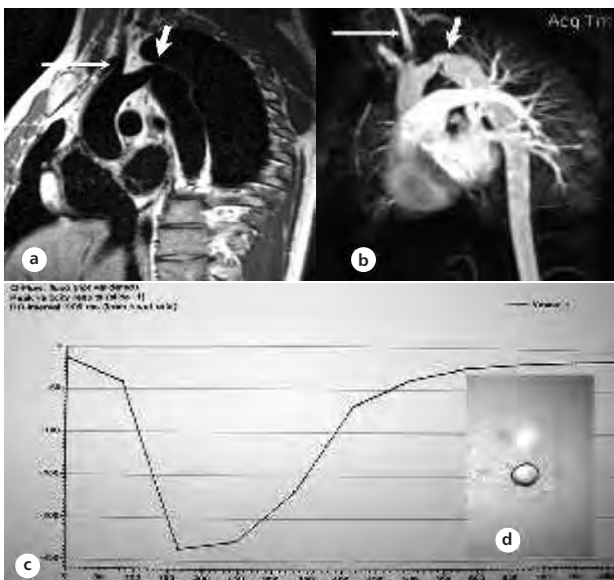


Figura 9

Coartação da aorta. Imagem no plano sagital oblíquo T1 BB (a) e MIP de angioRM (b) demonstram a zona da coartação (seta) imediatamente após a origem da artéria subclávia esquerda (seta longa). A técnica de codificação de velocidade (d) permite medir a velocidade e o fluxo sanguíneo ao longo das diferentes fases do ciclo cardíaco (c). É possível calcular gradientes através da equação modificada de Bernoulli ($P = 4V^2$). Neste caso o gradiente não é significativo (23 mm de Hg) dada a velocidade máxima de 2,37 m/s.

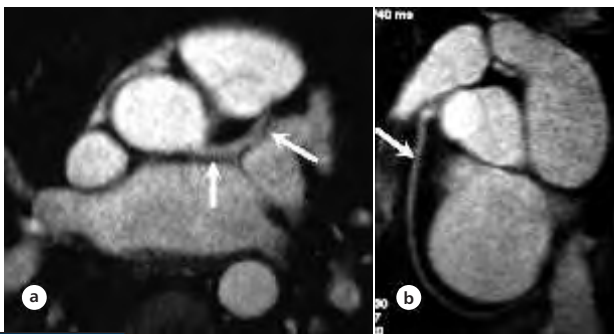


Figura 11

AngioRM das artérias coronárias sem administração de contraste endovenoso. Visualização do tronco comum da artéria coronária esquerda e descendente anterior (a) e artéria coronária direita (b).

Doença cardíaca isquémica

A doença cardíaca isquémica é um dos principais problemas de saúde pública no mundo ocidental. A técnica de RMC mais utilizada são os estudos da perfusão do miocárdio durante a primeira passagem de gadolínio (Fig. 14a). Podem ainda ser efectuados estudo de RMC com stress ergométrico ou farmacológico, sendo este último o mais utilizado. A determinação da viabilidade do miocárdio utiliza uma sequência "inversion recovery" 10 a 15 minutos após administração de contraste EV. O sinal do miocárdio normal é anulado com esta técnica, ficando apenas realçadas as áreas de captação tardia do produto de contraste, traduzindo áreas não viáveis, de enfarte (Fig. 14b e 14c).



Figura 12

Origem comum da artéria coronária direita (seta) e descendente anterior (duas setas). Sequência T1 no plano coronal.

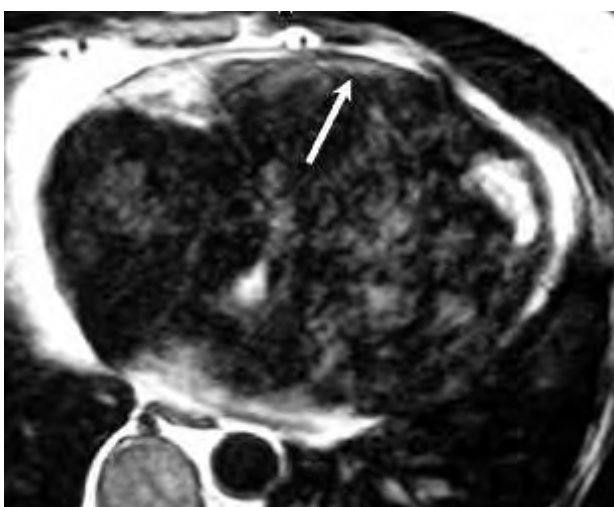


Figura 13

Displasia arritmogénea do ventrículo direito. Infiltração por gordura (seta) da parede livre do VD. Nas imagens b-FFE (não apresentadas) esta zona era discinética.

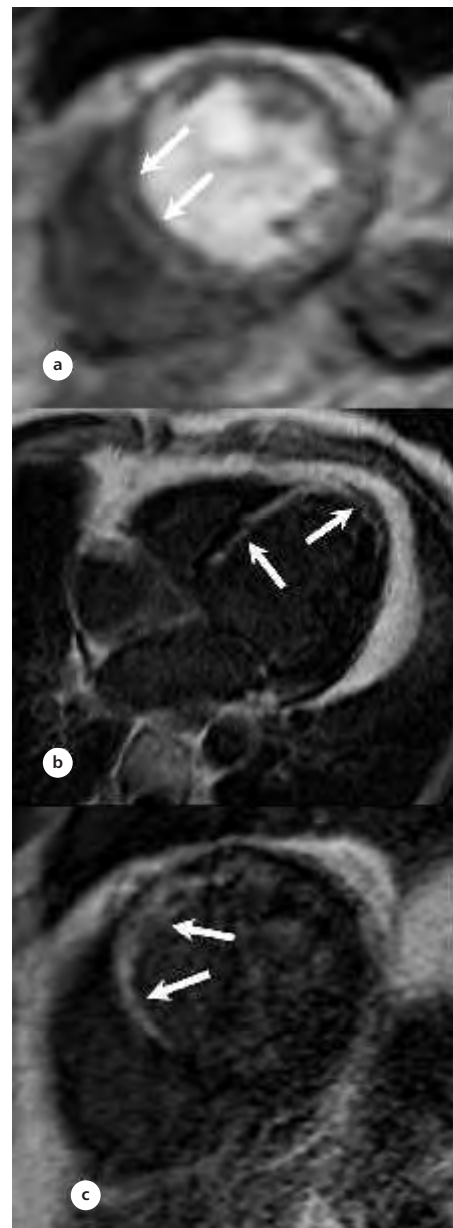


Figura 14

Paciente com prévio enfarte septal e apical. No estudo de perfusão (a) observa-se defeito subendocárdico de perfusão (setas). O estudo da viabilidade no plano 4 câmaras (b) e curto eixo (c) revela captação tardia do produto de contraste, com hipersinal, nas zonas de enfarte (setas).

Massas cardíacas

Apesar dos tumores cardíacos primários serem relativamente raros, com uma incidência de 0,001% a 0,5% em estudos de autópsia, as massas cardíacas são bastante mais frequentes¹¹. A massa cardíaca mais frequente são os trombos cardíacos.

A RMC é muito importante na avaliação de todos os tipos de massas intra e extra-cardíacas, benignas e malignas e dos trombos intra-cardíacos. Além de conseguir caracterizar alguns componentes como a gordura, hemorragia (Fig. 15) e áreas quísticas, permite ainda estudar a extensão destes processos, sem a limitação da janela acústica que afecta a ecocardiografia⁸.

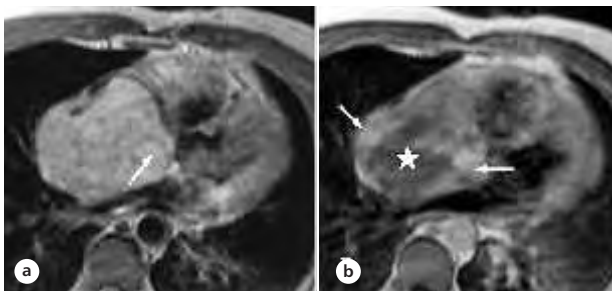


Figura 15

Angiosarcoma da aurícula direita. Volumosa massa ocupando quase toda a aurícula direita, com áreas de hipersinal em T1 (seta em A), sugerindo natureza hemática. Após contraste (B) verifica-se franca captação periférica (seta) e área central necrótica não captante (asterisco).

APLICAÇÕES FUTURAS

Existem muitas áreas de investigação em RMC mas algumas das mais promissoras parecem ser a imagiologia e caracterização tecidual da placa aterosclerótica, o desenvolvimento de técnicas de RM intravascular e de intervenção e a angiografia coronária.

CONCLUSÃO

A RM cardíaca é uma técnica rápida, versátil e que permite avaliar a estrutura e função do miocárdio, função valvular, contractilidade e perfusão, anatomia das artérias coronárias e doenças do pericárdio e da aorta. O futuro desenvolvimento da imagiologia da placa aterosclerótica, RM intravascular e coronária, tornam esta técnica uma modalidade muito atractiva e com grande potencial neste início de milénio.

BIBLIOGRAFIA

1. Carr JC, Simonetti O, Bundy J, et al. Cine MR angiography of the heart with segmented true fast imaging with steady-state precession. *Radiology* 2001; 219:828-834.
2. Bellenger NG, Davies LC, Francis JM, et al. Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2000; 2:271-278.
3. Sondergaard L, Stahlberg F, Thomsen C. Magnetic resonance imaging of valvular heart disease. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10:627-638.
4. Sechtem U, Tscholakoff D, Higgins CB. MRI of the abnormal pericardium. *AJR* 1986; 147:245-252.
5. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, et al. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003; 23:S167-S180.
6. Yücel EK, Anderson CM, Edelman RR, et al. Magnetic resonance angiography: update on applications for extracranial arteries. *Circulation* 1999; 100:2284-2301.
7. Weinberg PM, Fogel MA. Cardiac MR imaging in congenital heart disease. *Cardiol Clin* 1998; 16:315-348.
8. Higgins CB, de Roos A. *Cardiovascular MRI and MRA*, Philadelphia, 2003, Lippincott Williams & Wilkins.
9. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Br Heart J* 1994; 71:215-218.
10. Blake LM, Scheinman MM, Higgins CB. MR features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *AJR* 1994; 16:809-812.
11. Lam KJ, Dickens P, Chan AC, et al. Tumors of the heart: a 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117:1027-1031.

ANEURISMAS PRIMÁRIOS DA BIFURCAÇÃO CAROTÍDEA: TRATAMENTO CIRÚRGICO

A. Dinis da Gama, A. Rosa, C. Martins, G. do Carmo, Diogo C. Sá, C. Moura, M. Romero, J. M. Rodríguez

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

Resumo

De 1980 a 2005, oito doentes, quatro homens e quatro mulheres, com idades compreendidas entre 33 e 86 anos (média 55.2) e portadores de um aneurisma primário da bifurcação carotídea foram objecto de tratamento cirúrgico. Doentes com falsos aneurismas pós endarteriectomia da carótida, também designados por "secundários", pelas suas particularidades patogénicas, clínicas e terapêuticas, foram excluídos do estudo. Quatro aneurismas eram de natureza degenerativa, correspondendo aos indivíduos mais idosos da série. As restantes etiologias incluem a fibrodissplasia arterial, a brucelose, a doença de Behçet e uma ferida penetrante do pescoço.

Todos os doentes foram submetidos a tratamento cirúrgico que consistiu na ressecção do aneurisma e no restabelecimento da continuidade carotídea em 6 casos; um doente foi objecto de laqueação da carótida interna e outro da carótida externa. Não houve mortalidade operatória nem morbilidade significativa. Entre 1 e 25 anos após a operação, três doentes faleceram por razões diversas, dois foram perdidos para o seguimento e os restantes três encontram-se vivos e bem.

Os aspectos essenciais da apresentação clínica, etiologia, diagnóstico e tratamento cirúrgico desta entidade são apresentados e discutidos e confrontados com experiências similares reportadas na literatura internacional.

Summary

Primary aneurysms of carotid bifurcation: Surgical management

From 1980 to 2005, eight patients, four male and four female, age range between 33 to 86 years (average 55.2) with the diagnosis of primary aneurysm of the carotid bifurcation, underwent surgical management. Patients with postendarterectomy pseudo-aneurysms (also rotulated as "secondary") were excluded from the study, due to different pathogenic, clinical and therapeutic features. Four aneurysms were degenerative by nature, occuring in the older patients of the series. Some other etiologies include arterial fibrodissplasia, brucellosis, Behçet's disease and penetrating wound of the neck. All patients underwent the surgical resection of the aneurysm, followed by reestablishment of the carotid continuity in 6 cases; two patient had a definite ligation of the internal and external carotid artery, respectively. There was no operative mortality nor significant morbidity. From 1 to 25 years after the operation, three patients died for different reasons, two were lost for follow up and the remaining three are found alive and well.

The main features of clinical presentation, etiology, diagnosis and surgical management of this entity are presented and discussed and compared with similar experiences reported in the international literature.

INTRODUÇÃO

Os aneurismas das artérias carótidas são muito raros na prática clínica quotidiana. Eles podem afectar todos os seus segmentos, da carótida primitiva à externa e interna (extra e intracraniana), passando pela bifurcação carotídea. Os aneurismas da bifurcação carotídea recebem

genericamente a designação de "primários", em oposição aos aneurismas "secundários", que ocorrem como complicação tardia da endarteriectomia carotídea, os quais, pelas suas singularidades e diferenças, não irão ser objecto de consideração neste trabalho.

Os aneurismas primários da bifurcação carotídea reconhecem múltiplas etiologias, manifestam-se por

sintomas e sinais muito particulares e suscitam tratamentos cirúrgicos diversos, de acordo com a sua etiologia, localização e dimensão.

A revelação destas particularidades torna-se bem evidente na série de oito doentes que o autor sénior teve oportunidade de observar e tratar no decurso dos últimos 25 anos, o que justifica a sua apresentação e divulgação.

MATERIAL E MÉTODOS

a) Manifestações clínicas e diagnóstico

Entre 1980 e 2005, oito doentes, quatro homens e quatro mulheres, com idades compreendidas entre 33 e 86 anos (média 55.2 anos) e portadores de um aneurisma primário da bifurcação carotídea, foram submetidos a tratamento cirúrgico. As manifestações clínicas dominantes (Quadro I) consistiram na revelação de uma tumefacção pulsátil e dolorosa na região latero-cervical alta, ao nível da bifurcação carotídea, em quatro casos. A dor era espontânea e exarcebada pela palpação local. Simultaneamente com estes dados, uma doente manifestava disfagia, disфония e surdez homolateral; outro doente sofrera um AVC minor do hemisfério cerebral ipsilateral, consequência de fenómeno tromboembólico proveniente do aneurisma. Num outro caso, o aneurisma manifestava-se por tumefacção faringo-amigdalina, que suscitou uma observação em otorrinolaringologia, na suposição de se tratar de um tumor ou abscesso amigdalino, o que foi excluído e confirmado por angiografia tratar-se de um aneurisma da origem da carótida interna (Fig. 1). Numa doente, com 33 anos de idade e sofrendo de uma infecção disseminada por um agente do género Brucela, o aneurisma revelou-se unicamente por dor local intensa e persistente e o diagnóstico definitivo foi feito por ecodoppler e confirmado por angiografia.



Figura 1

Aneurisma da bifurcação carotídea simulando na apresentação clínica um tumor faringo-amigdalino.

Quadro I MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

○ Tumefacção pulsátil dolorosa	4
• idem, associada a disфония, disfagia e surdez homolateral	1
• idem, associada a AVC	1
• idem, após agressão por arma branca	1
○ Tumefacção faringo-amigdalina	1
○ Dor cervical persistente (brucelose)	1
○ Tumefacção e expansão rápida	1
○ Assintomático	1

Um individuo, com 81 anos de idade e precário estado geral, foi admitido pelo Serviço de Urgência devido à expansão rápida de uma tumefacção da região latero-cervical alta, o que motivou a realização de uma tomografia computadorizada, que permitiu formular o diagnóstico de aneurisma carotídeo, suspeito de se encontrar complicado com infecção, dada a existência de imagens compatíveis com bolhas gasosas na parede aneurismática (Fig. 2) o que não se veio a confirmar, na intervenção cirúrgica entretanto realizada de urgência.

Finalmente, num homem de 70 anos de idade, com uma imagem angiográfica muito sugestiva de lesão ateromatosa pré-oclusiva da origem da carótida interna,



Figura 2

Tomografia computadorizada cervical revelando aneurisma da bifurcação carotídea com imagem suspeita de infecção ("bolha" gasosa).

assintomática, a exploração cirúrgica revelou a existência de um aneurisma sacular da bifurcação carotídea, cujo saco se encontrava preenchido por coágulos, que se projectavam sobre o lume arterial, dando uma falsa imagem de atheroma estenosante carotídeo (Fig. 3a) e b).

O diagnóstico definitivo foi feito por angiografia em 6 casos, por tomografia computadorizada cervical num doente e, finalmente, por exploração cirúrgica no último.



Figura 3a

Estenose pré-oclusiva da origem da carótida interna que se revelou corresponder, na exploração cirúrgica, a um aneurisma sacular da região.

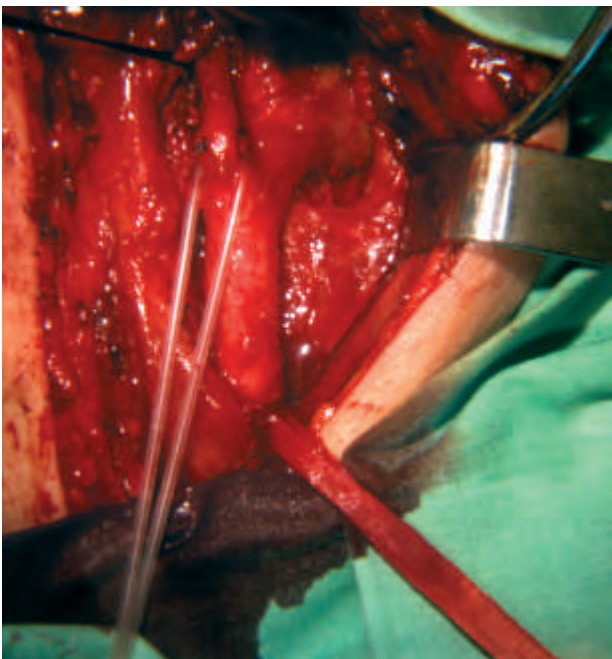


Figura 3b

Imagem intra-operatória.

b) Etiologia

No que diz respeito à etiologia do aneurisma (Quadro II), quatro casos foram classificados como degenerativos, correspondendo aos indivíduos mais idosos da série (58, 70, 81 e 86 anos, respectivamente) (Fig.4).

Quadro II ETIOLOGIA

o Degenerativo	4
o Fibrodissplasia	1
o D. de Behçet	1
o Brucelose	1
o Pós-traumático	1



Figura 4

Aneurisma degenerativo da origem da carótida interna.

Numa doente, de 41 anos de idade, o aneurisma era sugestivo, do ponto de vista angiográfico, de poder corresponder a uma fibrodissplasia arterial (Fig.5), o que se confirmou posteriormente, após estudo histopatológico do material removido cirurgicamente.

Num homem, de 36 anos de idade, o aneurisma desenvolveu-se no contexto de uma doença de Behçet (Fig.6), com o diagnóstico previamente formulado através dos sinais e sintomas característicos da enfermidade (queratite recorrente, aftose bucal e genital recorrente, poliartralgias e

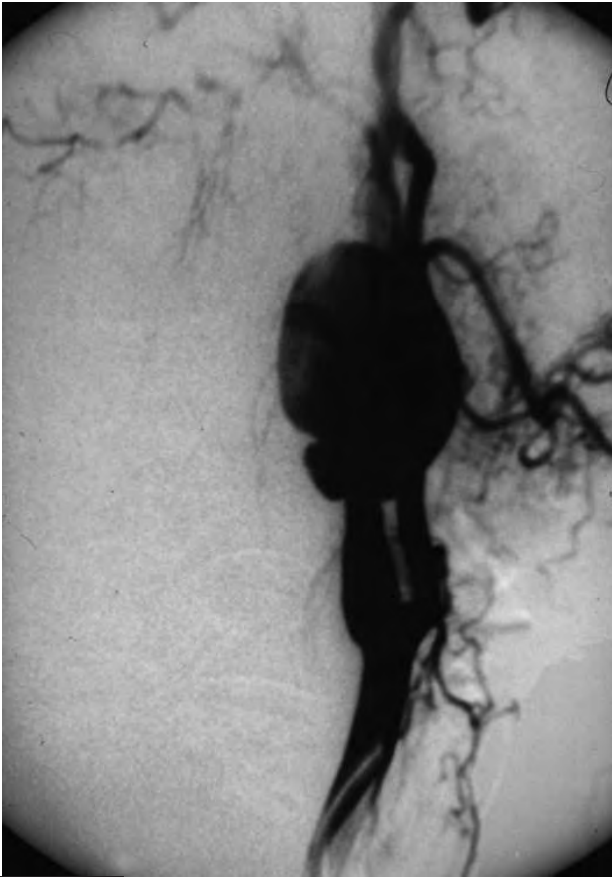


Figura 5

Aneurisma fibrodisplásico da origem da carótida interna.



Figura 6

Aneurisma da bifurcação carotídea num doente portador da doença de Behçet.

trombose venosa profunda).

Na doente, já referida, que sofria de uma brucelose disseminada, o aneurisma carotídeo desenvolveu-se na sequência de outros aneurismas diagnosticados na circulação cerebral intracraniana. Finalmente um aneurisma de natureza traumática ocorreu na origem da carótida externa esquerda, cerca de dois meses após uma agressão local com arma branca.

c) Tratamento cirúrgico

A história natural dos aneurismas da bifurcação carotídea é desconhecida, não só por razões que se prendem com a sua raridade clínica, mas também com a diversidade das circunstâncias etiológicas que os podem causar. Por isso, o seu tratamento cirúrgico baseia-se essencialmente em pressupostos pragmáticos, consistindo essencialmente na sua exeresse cirúrgica para eliminar os sintomas (quer a compressão local, quer o tromboembolismo cerebral) ou na prevenção das suas potenciais complicações (infecção, rotura). O restabelecimento da circulação cerebral deverá ser efectuado sistematicamente, com excepção dos casos em que tal se torna tecnicamente impossível.

A ressecção do aneurisma seguida de um procedimento de revascularização foi efectuada em 6 casos (Quadro III), consistindo numa anastomose termino-terminal da carótida interna em 3 doentes (Fig. 7a) e b), por uma interposição de autoenxerto venoso em dois casos e por enxerto protésico num último. Os autoenxertos venosos foram usados preferencialmente em casos de infecção bacteriana declarada (brucelose) ou na suspeita de aneurisma infectado. Um doente foi objecto de laqueação/exclusão da carótida interna, devido à fragilidade da parede arterial (doença de Behçet) e à impossibilidade de se efectuar um procedimento de revascularização. A laqueação carotídea decorreu sem qualquer compromisso neurológico. O doente portador de aneurisma pós-traumático da origem da carótida externa foi objecto simplesmente de ressecção e laqueação/exclusão da carótida externa.

Quadro III

TRATAMENTO CIRÚRGICO

o Ressecção do aneurisma e revascularização	6
• por anastomose t ^o -terminal	3
• por enxerto venoso	2
• por enxerto protésico	1
o Laqueação/exclusão da carótida interna	1
o Laqueação/exclusão da carótida externa	1

Em nenhum caso de reconstrução foi utilizado shunt intraluminal, durante o período de oclusão carotídea. Em quatro casos foi empregue uma anestesia com intubação naso-traqueal, o que facilita a abordagem cirúrgica dos aneurismas de localização alta.

Em todos os casos ocorreu regressão completa de sintomatologia que afectava os doentes, nomeadamente a compressão extrínseca orgânica ou nervosa periférica.

d) Resultados

Não houve mortalidade operatória nem morbidade significativa (Quadro IV). No decurso do período de 25 anos

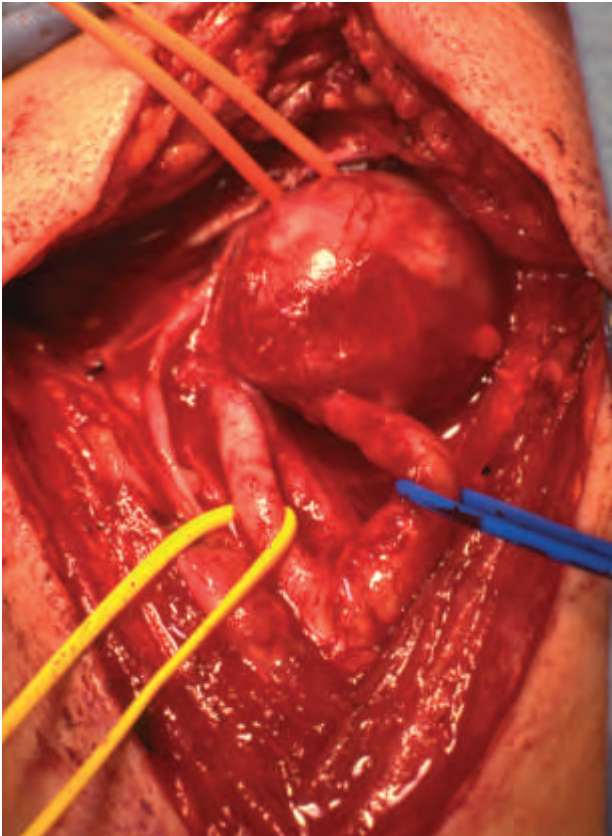


Figura 7a

Aneurisma displásico da origem da carótida interna.

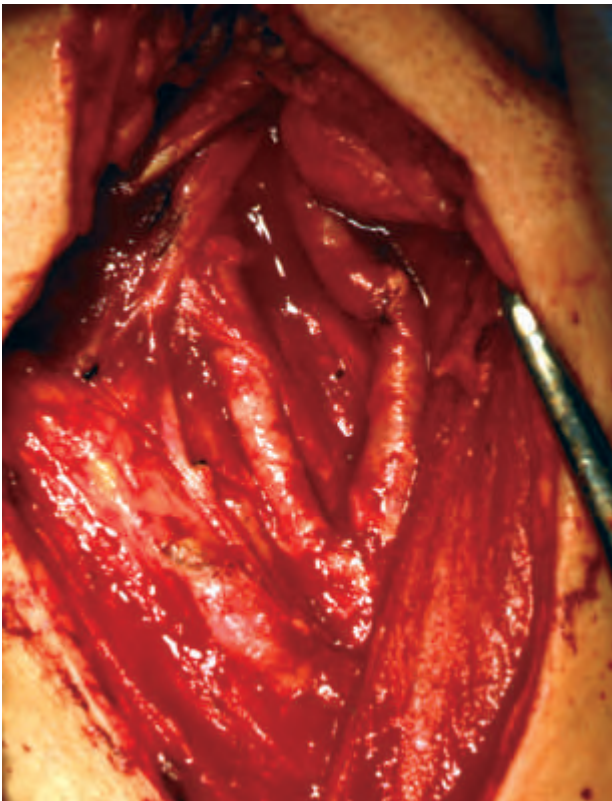


Figura 7b

Ressecção e restabelecimento da continuidade arterial por anastomose termino-terminal.

Quadro III TRATAMENTO CIRÚRGICO

Imediatos	
○ mortalidade operatória	0
○ morbidade significativa	0
Tardios (entre 1 e 25 a.)	
○ vivos e assintomáticos	3
○ desconhecidos	2
○ falecimentos	3
• infarto do miocárdio	1
• aneurisma a. pulmonar	1
• aneurisma cerebral	1

em que decorreu a experiência, três doentes encontram-se vivos e bem, dois foram perdidos para o seguimento e faleceram três: um portador de aneurisma degenerativo, em consequência de infarto do miocárdio; o doente portador da doença de Behçet, por rotura de um aneurisma da artéria pulmonar; e, finalmente, a doente cujo diagnóstico foi de sépsis brucelósica, por rotura de um aneurisma intracraniano.

DISCUSSÃO

Os aneurismas primários da bifurcação carotídea contam-se entre os mais raros dos aneurismas arteriais periféricos e existem poucas séries publicadas na literatura a seu respeito. Eles reconhecem circunstâncias etiológicas diversas, que condicionam a sua apresentação clínica, evolução, tratamento cirúrgico e prognóstico.

Numa época de grande actividade operatória ao nível da bifurcação das carótidas (endarteriectomia), os falsos aneurismas pós-cirurgia (também designados por “secundários”) poderão constituir, eventualmente, a circunstância etiológica mais comum, mas devido às suas particularidades patogénicas, clínicas e terapêuticas, não foram objecto de atenção nem de inclusão na presente série de doentes.

Não existem muitos trabalhos na literatura internacional dedicados ao tema; na generalidade são séries predominantemente institucionais, integrando escassas dezenas de doentes¹⁻¹⁰, abrangendo longos períodos de tempo, como é o caso do presente trabalho, que se estende por 25 anos de actividade cirúrgica individual. El-Sabrou e Cooley¹ publicaram no ano de 2000 a maior série institucional, pertencente ao Texas Heart Institute e que é composta por 67 casos diagnosticados e tratados no decurso de 35 anos. Nesse trabalho, é feita uma compilação de 12 séries publicadas na literatura sobre o tema, desde 1959, que totalizam 298 casos, os quais confrontados com 17.854 operações de endarteriectomia da carótida realizadas naquelas instituições no decurso do mesmo período de tempo, correspondem apenas a 1.54% da actividade cirúrgica que os aneurismas da carótida suscitam.

Excluídos os falsos aneurismas pós-endarteriectomia, a circunstância etiológica mais frequente foi a aterosclerose degenerativa, identificada em 42% dos doentes daquelas séries¹⁻¹⁰, frequência que é sobreponível à nossa experiência. Outras etiologias assinaladas incluem os traumatismos e a dissecação

carotídea, mas em nenhuma circunstância é feita alusão a etiologias como a brucelose ou a doença de Behçet, que fazem parte da presente série e que projecta esses casos para situações de extrema raridade, eventualmente únicos.

A fibrodysplasia arterial, localiza-se mais frequentemente no terço médio da carótida interna extracraniana, embora no caso clínico que integra a nossa série a sua localização tenha sido francamente mais baixa e apenas ligeiramente acima da bifurcação.

Os aneurismas da bifurcação carotídea podem traduzir-se na clínica por sinais e sintomas de natureza diferente: compressão externa orgânica (faringe, laringe), compressão nervosa periférica (nervos recorrente laríngeo, hipoglosso ou pneumogástrico) e tromboembolismo cerebral (AITs, amaurose fugaz, AVCs), além da frequente percepção de uma tumefacção dolorosa pulsátil localizada ao nível da região latero-cervical alta. Todos estes sinais e sintomas se encontraram referidos na presente série, sendo todavia difícil de explicar um caso de surdez homolateral, que melhorou após a ressecção do aneurisma.

O diagnóstico clínico poderá ser susceptível de se confundir com os tumores do corpo carotídeo, mas nessas circunstâncias o recurso a meios complementares de diagnóstico permite distinguir facilmente ambas as identidades. O eco-doppler codificado a cores constitui-se na actualidade como um bom exame de "screening", mas a angiografia convencional ou as recentemente introduzidas angio-TAC ou angio-RM são inquestionavelmente os meios essenciais não só do diagnóstico, mas também do estudo e planificação do tratamento cirúrgico.

O tratamento cirúrgico visa primariamente a remoção do aneurisma, com o objectivo de tratar os sintomas e prevenir as complicações, seguida do restabelecimento da continuidade arterial, que pode ser levada a efeito por diversos meios: anastomose termino-terminal, interposição de autoenxerto venoso ou substituto protésico. Com alguma frequência os aneurismas são acompanhados por redundâncias, alongamentos ou tortuosidades da carótida interna, o que permite realizar facilmente, e sem tensão, anastomoses termino-terminais, após a sua excisão, tal como sucedeu em 3 casos da nossa série. O recurso à interposição de um autoenxerto venoso justificou-se em casos de infecção declarada ou suspeita e o substituto

protésico foi empregue num doente portador de aneurisma degenerativo.

A laqueação da carótida interna foi uma solução de recurso utilizada num caso, face à impossibilidade de se proceder à revascularização, devido à deterioração da parede arterial no doente portador da doença de Behçet. Tal facto decorreu sem quaisquer repercussões neurológicas. Aliás a laqueação da carótida interna no tratamento da doença aneurismática da carótida assume fatos de acontecimento histórico, pois foi realizada pela primeira vez por Sir Astley Cooper em 1808¹¹, e decorreu igualmente sem quaisquer repercussões neurológicas.

A cirurgia dos aneurismas da bifurcação carotídea cursa, na generalidade das experiências, com riscos mais elevados de morbi-mortalidade do que aqueles que acompanham a endarterectomia carotídea, conforme registam as séries clínicas publicadas e já assinaladas. Na série do Texas Heart Institute, subscrita por El-Sabrouh e Cooley¹, o índice de morbi-mortalidade foi de 9% e a taxa de lesões nervosas periféricas foi de 6%, o que se justifica provavelmente pelo facto de a série contemplar um elevado número de reintervenções, visto que inclui um número significativo de casos de falsos aneurismas pós-endarterectomia carotídea.

A nossa experiência é, a esse respeito, gratificante, pois decorreu sem qualquer mortalidade ou morbidade significativa, nomeadamente de lesão de nervos periféricos.

Recentemente e integrando-se no movimento mais amplo da cirurgia endovascular, alguns autores advogam o tratamento endoluminal para estes aneurismas, com recurso às novas técnicas já introduzidas noutras áreas, como sejam os "stent-grafts"^{12,13} e as embolizações com "coils"¹⁴. Todavia, estas tentativas terapêuticas assumem ainda um carácter experimental e são escassas, devido à raridade dos aneurismas carotídeos, tornando-se por isso imperativo acumular mais experiências e mais dilatadas no tempo, para se poder formular uma opinião fundamentada sobre o real mérito e valor do tratamento endovascular, nestas circunstâncias. Até que isso se concretize, a cirurgia convencional continua a manter o estatuto de "gold standard" no tratamento dos aneurismas da bifurcação carotídea, como a nossa experiência tão claramente permite evidenciar.

BIBLIOGRAFIA

1. El-Sabrouh R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 702-12.
2. Rosset E, Albertini JN, Magnan PE et al. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 713-23.
3. Welling RE, Talisa A, Tarum G. Extracranial carotid artery aneurysms. *Surgery* 1983; 93:319-23.
4. Rhodes LE, Stanley JC, Hoffman GL et al. Aneurysms of the extracranial carotid arteries. *Arch Surg* 1976; 111:339-43.
5. McCollum CH, Wheeler WG, Noon GP et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery: twenty-one years' experience. *Am J Surg* 1979; 137:196-200.
6. Pratchke E, Schafer K, Reiner J et al. Extracranial aneurysms of the carotid artery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 28:354-8.
7. Zowlak RM, Whitehouse WMJr, Knake et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1984; 1: 415-22.
8. Moreau P, Albert B, Thevenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1994; 8:409-16.
9. Faggioli G, Freyrie A, Stella A et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms: results of a surgical series with long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1996; 23:587-95.
10. Pulli R, Gatti M, Credi G et al. Extracranial carotid artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38:339-46.
11. Cooper A. Account of the first successful operation performed on the common carotid artery for aneurysm, in the year 1808, with the post-mortem examination, in 1821. *Guy's Hospital Ref* 1836; 1:53-9.
12. Link J, Feyerabend B, Grabener M et al. Dacron-covered stent-grafts for the percutaneous treatment of carotid aneurysms; effectiveness and biocompatibility-experimental study in the swine. *Radiology* 1996; 200:397-401.
13. Miyachi S, Ishiguchi T, Taniguchi K et al. Endovascular stenting of a traumatic dissecting of the extracranial internal carotid artery case report. *Neurol Med Chir* 1997; 37:270-4.
14. Szopinski P, Ciosek P, Kielar M et al. A series of 15 patients with extracranial carotid artery aneurysms: surgical and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:256-61.

QUALIDADE DE VIDA EM DOENTES COM ÚLCERA DE PERNA EM PORTUGAL

Katia Furtado¹, Elaine Pina², Peter J Franks³, Christine J Moffatt³

Centro de Saúde Penha de França (1), Grupo Associativo de Investigação em Feridas (2),
Centre for Research & Implementation of Clinical Practice (3)

Resumo

Objectivo: Avaliar a qualidade de vida relacionada com saúde (HRQoL) em doentes com úlcera de perna em Portugal.

Desenho: Questionário efectuado no início e após 12 semanas de tratamento.

Local do estudo: Centros de saúde e consultas e internamento hospitalares na área da unidade B2 da sub-região de saúde de Lisboa.

Participantes: Doentes com úlcera de perna seguidos pelos profissionais nos centros de saúde e consultas hospitalares da Unidade B2.

Métodos: Foi solicitado aos doentes incluídos no estudo o preenchimento do Nottingham Health Profile (NHP), EuroQol e o inquérito relativo à dor (escala visual analógica) na altura da admissão e após 12 semanas. A análise principal comparou as pontuações finais com as iniciais em comparação com os resultados observados dos estudos nacionais.

Resultados: No total, 98 doentes foram incluídos no estudo através do preenchimento do questionário inicial, tendo 68 (69,3%) doentes completado o questionário de seguimento. Verificaram-se algumas melhorias nas pontuações após 24 semanas. As pontuações foram significativamente ($p < 0,001$) superiores nos doentes com úlceras de perna quando comparados com dados normativos portugueses em todos os domínios do NHP (todos $p < 0,001$). Após 12 semanas verificou-se uma melhoria global significativa (diferença média $[d] = 10,5$, $p = 0,003$), associada a uma melhoria significativa no EuroQol ($d = 0,10$, $p = 0,027$). Nos 8 (11,8%) doentes em que houve cicatrização, observaram-se também melhorias com significado estatístico de pontuação na escala da dor ($d = 4,85$, $p < 0,001$). Para além disso, nestes doentes, verificaram-se melhorias substanciais mas não estatisticamente significativas nos domínios da energia e isolamento social.

Conclusão: Observaram-se melhorias modestas na saúde sentida pelos doentes com úlcera de perna após 12 semanas de cuidados prestados neste período inicial. É possível que a adopção de boas práticas no tratamento deste doentes possam traduzir-se em ganhos mais significativos na sua qualidade de vida.

Summary

Quality of life in patients with leg ulcers in Portugal

Objective : To evaluate health related quality of life (HRQoL) in a sample of patients suffering from chronic leg ulceration in Portugal..

Design: Questionnaire administered at baseline and following 12 weeks of treatment.

Setting: Community health clinics and out-patient departments of hospitals within the catchment area.

Participants: Patients suffering from chronic venous ulceration being cared for by community and hospital staff.

Methods: Patients entering the study were asked to complete the Nottingham Health Profile (NHP), Euroqol and Visual Analogue (VA) pain questionnaires at entry and after 12 weeks. Principal analysis compared final scores with those found at baseline, and compared results with UK based data.

Results: In all, 98 patients entered the study and completed the initial questionnaire, with 68 (69.3%) patients completing the follow up questionnaire. There were significantly ($p < 0.001$) higher scores for the Portuguese patients compared with Portuguese normative data for all domains of the NHP (all $p < 0.001$). Improvements were noted for all scores after 24 weeks. After 12 weeks bodily pain showed a significant improvement (mean difference $[d] = 10.5$, $p = 0.003$), with significant improvement in Euroqol

($d=0.10$, $p=0.027$). *Energy and social isolation improved substantially in the 8 (11.8%) who healed, though not statistically, but VA pain score did ($d=4.85$, $p<0.001$).*

Conclusions: Patients suffering from leg ulceration show modest improvements in perceived health following 12 weeks of care. Improvements in practice may enhance the magnitude of these improvements.

INTRODUÇÃO

Embora nalguns países como o Reino Unido e a Escandinávia¹⁻⁵ existam estudos publicados demonstrando alterações na qualidade de vida relacionada com a saúde (HRQoL) em doentes com úlceras de perna determinada pela aplicação de instrumentos genéricos, a informação de outros países europeus é escassa. Os estudos demonstram que os doentes com úlcera de perna apresentam défices na qualidade de vida relacionada com a saúde em comparação com dados normativos das populações. A dor corporal e mobilidade física apresentam consistentemente valores inferiores de qualidade nos doentes com úlcera, com diferenças médias que atingem 20 unidades tanto no NHP (Nottingham Health Profile) como no EuroQol. Os outros domínios da qualidade de vida (social, emocional, mental) também apresentam valores substancialmente inferiores em doentes com úlcera de perna embora com menor impacto. Os estudos demonstram igualmente que os cuidados apropriados dos doentes com úlcera de perna podem levar a melhorias na qualidade de vida relacionada com a saúde particularmente nos domínios da dor corporal, mobilidade e sono, sendo as mesmas mais significativas nos doentes em que se obtém a cicatrização da úlcera⁶⁻⁷.

A úlcera de perna tem, sem dúvida, um impacto significativo nos serviços de saúde portugueses⁸. A maioria dos doentes já teve consultas especializadas e um número significativo é tratado a nível hospitalar. Todavia, a carga principal verifica-se ao nível dos serviços da comunidade sendo a maioria dos doentes tratados nos centros de saúde (sala de tratamentos e visitação domiciliária). Os doentes recebem cuidados regulares com uma média de três vezes por semana.

Em 2001 foi iniciado um projecto de intervenção na unidade B2 da sub-região de saúde de Lisboa englobando o sub-grupo hospitalar Capuchos /Desterro e os cinco centros de saúde (e respectivas extensões) da área, correspondendo a uma população total de 186.000 indivíduos. Este projecto teve como objectivo criar condições para a continuidade de cuidados a nível hospitalar e da comunidade através da implementação de protocolos e procedimentos baseados na evidência, nomeadamente no que se refere à limpeza da úlcera, selecção de pensos, avaliação microbiológica, estado da nutrição e dor, avaliação por doppler manual, terapêutica compressiva e registos da avaliação inicial e de seguimento.

Como parte integrante deste estudo foi realizada uma avaliação de base (histórico) dos cuidados prestados incluindo as taxas de cicatrização, qualidade de vida e custos. O presente trabalho refere-se à análise da qualidade de vida relacionada com a saúde, numa amostra significativa de doentes, durante o período inicial de 12 semanas.

Os estudos para avaliação da qualidade de vida foram iniciados nos anos setenta como forma de descrever e medir o impacto de diversas patologias na vida das pessoas nos vários domínios tal como o emocional, social e físico. No nosso país

este tipo de estudos não são frequentes e os poucos estudos realizados têm sido dirigidos a doentes com patologias específicas como insuficiência cardíaca e apenas recentemente estão disponíveis dados normativos da população portuguesa. Em 2000 Gouveia e col. (comunicação oral) estudaram a qualidade de vida numa população idosa (idade superior a 65 anos) numa área rural da zona centro de Portugal. Foi comparada a qualidade de vida de idosos que viviam em casa tendo apoio social com aqueles que não tinham apoio social ou viviam em lares. A comparação destes resultados com os obtidos noutros países demonstram que a qualidade de vida na população idosa portuguesa é menor que a verificada noutros países europeus.

A medição da qualidade de vida é feita com o recurso a instrumentos especialmente concebidos e testados e podem ser divididos em dois tipos: os instrumentos genéricos que podem ser utilizados para avaliar o impacto de uma terapêutica ou de uma patologia; e os instrumentos para patologias específicas concebidos para avaliar tratamentos e o processo de doença de determinadas patologias. No presente estudo foram utilizados dois instrumentos genéricos, ambos validados para a população portuguesa. Porque não existe um instrumento validado para doentes com úlcera de perna em Portugal, optou-se por conjugar dois instrumentos de forma a abranger um maior número de domínios relativos à qualidade de vida adicionando ainda um instrumento específico relacionando as características desta patologia, nomeadamente as dimensões e duração da úlcera e o tratamento instituído.

MÉTODOS

O estudo decorreu na área da Unidade B2 da sub-região de saúde de Lisboa. Um estudo anterior tinha identificado 263 doentes com úlcera de perna a serem seguidos nos hospitais e centros de saúde⁸. A partir da base de dados do projecto foi extraída uma amostra de 100 doentes, representativa da população da comunidade e do hospital. Os doentes que consentiram em participar foram interrogados sobre a história da sua úlcera de perna e informação demográfica, sendo-lhes feitos, em seguida, os questionários sobre a qualidade de vida. Após 12 semanas, nos doentes que deram o seu consentimento, foram aplicados de novo os mesmos instrumentos. Embora estes questionários sejam geralmente preenchidos pelos próprios doentes, dado o nível elevado de iliteracia, todos os doentes foram entrevistados pela mesma pessoa em ambos os períodos de avaliação. Importa aqui realçar que esta avaliação decorreu numa fase em que não tinham ainda sido introduzidas alterações nas práticas correntes (i.e. avaliação com doppler manual para selecção dos doentes em que se instituiu terapêutica compressiva).

O Nottingham Health Profile (NHP) produz pontuações de zero a 100 para cada um dos seis domínios correspondendo o zero à ausência de interferência da saúde

na qualidade de vida e 100 indicando a maior interferência possível⁹. As pontuações iniciais foram comparadas com dados normativos portugueses ajustados para a idade e género¹⁰. O EuroQol contém cinco perguntas que permitem a avaliação do estado de saúde¹¹. Fornece pontuações que vão da morte (zero) à melhor saúde possível (1.0). O EuroQol também permite definir estados de saúde negativos que são considerados piores que a morte. A escala visual analógica de dor utilizada foi derivada a partir do questionário de McGill¹² e consistiu numa linha horizontal de 10cm permitindo ao doente pontuar entre zero (sem dor na úlcera) até 10 (a pior dor possível na úlcera). Foi medida a distância a partir da extremidade do lado esquerdo da linha. Assim, uma pontuação baixa indica menor dor e uma pontuação mais elevada corresponde a níveis mais elevados de dor.

A análise principal para todas as comparações foi efectuada pelo teste t com emparelhamento, tendo sido gerados intervalos de confiança de 95% para cada sub-pontuação dos NHP, EuroQol e escala da dor.

RESULTADOS

Um total de 98 doentes foi incluído no estudo sendo 63 (63,3%) mulheres (Quadro I). A média (dp) de idades foi de 71,9 (10,6) anos. A maioria das 118 úlceras de perna, era

superior a 10cm² (70/116, 60,3%), correspondendo a uma duração de ulceração relativamente prolongada, com uma mediana de 15,5 meses. Verificou-se uma frequência significativa de diabetes (16,3%) e história de trombose venosa profunda (22,4%) neste grupo de doentes. Apenas cerca de metade dos doentes eram capazes de caminhar fora de casa sem recurso a acessórios de mobilidade.

Como era de esperar, a maioria dos doentes estava aposentada (88,8%) (Quadro II). Cerca de metade dos doentes eram casados e os restantes maioritariamente viúvos (35,7%). Cinquenta por cento destes viviam com um(a) parceiro(a) e cerca de um quarto (23,3%) vivia sozinho. A maioria dos doentes referiu receber visitas de familiares ou amigos diariamente ou semanalmente, embora uma minoria apreciável referisse uma frequência menor (36,8%).

Quadro I DADOS CLÍNICOS DE 98 DOENTES COM ÚLCERA

Género	masculino	36	(36.7%)
	feminino	63	(63.3%)
Idade média (dp)		71.9	(10.6)
Número de úlceras		118	
Tamanho úlcera (n=116)			
	< 10 cm ²	46	(39.7%)
	> 10 cm ²	70	(60.3%)
Duração úlcera -mediana (variação) meses		15.5	(0.25 to 264)
Hipertensão	Sim	40	(40.8%)
	Não	54	(55.1%)
	Desconhecida	4	(4.1%)
Trombose venosa Profunda	Sim	22	(22.4%)
	Não	54	(55.1%)
	Desconhecida	22	(22.4%)
Diabetes	Sim	16	(16.3%)
	Não	75	(76.5%)
	Desconhecida	7	(7.1%)
Modo de diagnóstico			
	Avaliação clínica isolada	44	(45.4%)
	IPTB Doppler	14	(14.4%)
	Outros exames vasculares	11	(11.3%)
	Desconhecido	28	(28.9%)
Mobilidade			
	acamado	5	(5.1%)
	cadeira	8	(8.2%)
	anda com ajuda	21	(21.4%)
	anda sem ajuda em casa apenas	8	(8.2%)
	anda livremente	56	(57.1%)

Quadro II ASPECTOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS DE 98 DOENTES

Ocupação laboral			
	Empregado a tempo inteiro	6	(6.1%)
	Aposentado	87	(88.8%)
	Doméstica	1	(1.0%)
	Baixa por doença	3	(3.1%)
	Outro	1	(1.0%)
Estado marital			
	Solteiro	12	(12.2%)
	Casado	48	(49.0%)
	Viúvo	35	(35.7%)
	Divorciado/Separado	3	(3.1%)
A viver com:			
	Sozinho	23	(23.5%)
	Parceiro(a)	48	(49.0%)
	Outro familiar	23	(23.5%)
	Amigo	2	(2.0%)
	Outro	1	(1.0%)
Contacto com família e amigos			
	Diário	23	(23.5%)
	Semanal	39	(39.8%)
	Mensal	13	(13.3%)
	Menos frequentemente	23	(23.5%)

Os doentes com úlcera de perna avaliados neste estudo apresentaram uma baixa qualidade de vida na avaliação pelo NHP. Verificou-se uma forte evidência de que doentes portugueses sofrem de défices superiores de qualidade de vida em comparação com a população portuguesa em geral (Quadro III). Verificaram-se pontuações significativamente mais elevadas no NHP (pior saúde sentida) em todas os domínios do NHP, sendo a maior diferença em termos médios relativa a dor corporal (diferença [d] = 33,2, p<0,001), energia (d=24,2, p<0,001) e mobilidade física (d=22,8, p<0,001).

Após as 12 semanas de tratamento houve evidência de alguma melhoria na percepção do estado de saúde dos doentes (Quadro IV). Verificou-se uma melhoria significativa na dor corporal (d=10,5, p=0,003), e uma melhoria significativa do estado de saúde de acordo com o questionário EuroQol (d=0,10, p=0,027). Também se verificaram melhorias noutros domínios do NHP mas sem atingir significado estatístico.

As melhorias nas pontuações (Quadro V) foram comparadas entre doentes cujas úlceras tinham cicatrizado

Quadro III

COMPARAÇÃO DE PONTUAÇÕES DE NHP (IDADE E GÉNERO AJUSTADOS) ENTRE DOENTES COM ÚLCERAS DE PERNA E VALORES NORMATIVOS EM PORTUGAL. OS VALORES APRESENTADOS SÃO PONTUAÇÕES MÉDIAS, COM ANÁLISE ESTATÍSTICA POR TESTE T EMPARELHADO

	N	Úlcera perna média	Normativo média	média diferença	95% confiança Intervalos	valor-p
energia	98	50.3	26.1	24.2	15.7 to 32.7	<0.001
dor corporal	98	60.9	27.7	33.2	26.3 to 40.1	<0.001
reações emocionais	96	41.4	22.7	18.7	11.8 to 25.6	<0.001
sono	98	49.0	33.7	15.3	7.8 to 22.8	<0.001
isolamento social	97	34.9	21.2	13.6	7.1 to 20.2	<0.001
mobilidade física	96	48.1	25.3	22.8	16.8 to 28.8	<0.001

Quadro IV

ALTERAÇÕES NAS PONTUAÇÕES EM NHP DEPOIS DE 12 SEMANAS DE TRATAMENTO EM TODOS OS DOENTES COM AVALIAÇÃO COM NHP OS VALORES APRESENTADOS SÃO VALORES MÉDIOS, COM ANÁLISE ESTATÍSTICA POR TESTE T EMPARELHADO.

	N	Á entrada média	12 semanas média	média diferença	95% confiança Intervalos	valor-p
energia	68	51.9	56.6	-4.7	-12.7 to 3.3	0.242
dor corporal	67	61.3	50.8	10.5	3.7 to 17.3	0.003
reações emocionais	66	45.6	41.2	4.5	-2.2 to 11.1	0.186
sono	68	47.3	43.0	4.3	-4.2 to 12.7	0.319
isolamento social	67	35.4	29.9	5.5	-1.6 to 12.7	0.129
mobilidade física	67	50.2	48.2	1.9	-2.6 to 6.5	0.399
EuroQol	68	0.17	0.27	0.10	0.01 to 0.18	0.027
Dor VA	68	6.07	5.60	0.47	-0.38 to 1.32	0.27

(n=8), e aqueles em que não houve cicatrização (n=60). Embora tivesse havido melhorias mais marcadas nos doentes com cicatrização no que se refere ao isolamento social (d=17,2), sono (d=13,6) e energia (d=10,9), estes valores não atingiram significado estatístico, provavelmente devido ao pequeno número de doentes no grupo com úlcera cicatrizada. A escala visual analógica da dor reduziu por 4,75 nos doentes em que houve cicatrização comparado com um ligeiro aumento (0,1) nos doentes em que não se verificou cicatrização. Esta diferença atingiu um nível elevado de significado estatístico ($p < 0,001$).

Finalmente, avaliaram-se as alterações na mobilidade

e contactos sociais dos doentes (Quadro VI) entre os dois períodos. Embora se tivesse observado o mesmo grau de mobilidade antes e após o ciclo de tratamento de 12 semanas, houve alguma evidência de melhoria nos contactos sociais, contudo, a diferença foi pequena (25% melhoria, 17,6% deterioração).

DISCUSSÃO

A qualidade de vida relacionada com a saúde é uma medida importante de resultado (outcome) nos estudos em doentes sofrendo de úlcera crónica de perna. Alguns estudos

Quadro V

MELHORIAS NAS PONTUAÇÕES DE NHP ENTRE DOENTES CUJAS ÚLCERAS NÃO CICATRIZARAM NA SEMANA 12 (N=60) E OS DOENTES QUE CICATRIZARAM AO FIM DE 12 SEMANAS (N=8). DIFERENÇA MÉDIA, 95% INTERVALOS DE CONFIDENCIA E VALORES-P.

	média aberta	média fechada	média diferença	95% confiança intervalos	valor-p
energia	-6.0	4.9	10.9	-14.0 to 35.8	0.39
dor corporal	10.7	9.0	-1.7	-22.9 to 19.4	0.87
reações emocionais	3.3	12.8	9.5	-10.9 to 30.0	0.36
dor	2.7	16.3	13.6	-12.7 to 39.9	0.31
isolamento social	3.5	20.6	17.2	-4.6 to 39.0	0.12
mobilidade física	1.6	4.1	2.4	-7.1 to 12.0	0.73
EuroQol	0.09	0.12	0.02	-0.25 to 0.29	0.87
Dor VA	-0.10	4.75	4.85	2.45 to 7.23	<0.001

Quadro VI

ALTERAÇÕES NA ACTIVIDADE APÓS 12 SEMANAS DE TRATAMENTO (n=68)

	Primeira visita	semana 12
Mobilidade		
cama	4 (5.9%)	3 (4.4%)
cadeira	5 (7.4%)	2 (2.9%)
anda com ajuda	16 (23.5%)	25 (36.8%)
anda sem ajuda em casa apenas	6 (8.8%)	1 (1.5%)
anda livremente	37 (54.4%)	37 (54.4%)
Melhoria na mobilidade	8 (11.9%)	
Mesma mobilidade	52 (76.4%)	
Agravamento da mobilidade	8 (11.9%)	
Contacto com família e amigos		
diário	16 (23.5%)	11 (16.2%)
semanal	26 (38.2%)	28 (41.2%)
mensal	8 (11.8%)	11 (16.2%)
menos frequentemente	18 (26.5%)	18 (26.5%)
Mais contacto	17 (25.0%)	
Mesmo contacto	39 (57.4%)	
Menos contacto	12 (17.6%)	

têm demonstrado que o deficit de qualidade de vida nestes doentes pode ser substancial quando comparados com os dados normativos obtidos a partir de registos dos clínicos gerais referentes ao género e idade^{2,16}. Por outro lado, a aplicação de cuidados efectivos e em particular a terapêutica compressiva demonstrou melhorias significativas na qualidade de vida^{13, 16}. O estudo da qualidade de vida relacionada com a saúde como uma medida de resultado em doentes com úlcera de perna foi realizado pela primeira vez no projecto de Riverside com recurso a um teste de categorização de sintomas (SRT) para avaliação de alterações na morbilidade psiquiátrica após 12 semanas de seguimento em consultas de úlcera de perna, na comunidade, dirigidas por enfermeiros¹³. O estudo demonstrou melhorias nos domínios da depressão, hostilidade e ansiedade após um período de 12 semanas de tratamento. Para além disso, os doentes em que houve cicatrização manifestaram melhorias significativamente superiores nos domínios da depressão e hostilidade comparativamente com aqueles em que não houve cicatrização. Isto pressupõe que a cicatrização contribui para uma melhoria do estado psíquico.

Mais recentemente, Charles¹⁴ estudou 65 doentes com úlcera venosa da perna, em ambulatório, e demonstrou que os mesmos apresentam pontuações inferiores de SF-36,

exceptuando para o estado geral de saúde, em comparação com os dados normativos equivalentes. No decurso do tratamento verificou uma melhoria significativa nos domínios do SF-36 referentes à dor corporal, transição da saúde, saúde mental e funcionamento social, em todos os doentes. Nos doentes em que houve cicatrização também verificou uma melhoria estatisticamente significativa no domínio da vitalidade. Os doentes em que não houve cicatrização manifestaram melhorias significativas nas pontuações referentes a dor corporal e transição de saúde.

Os resultados de ensaios aleatórios utilizando o NHP nos cuidados à doentes com úlcera venosa também demonstram melhorias significativas durante os períodos de terapêutica compressiva^{5, 6, 15, 16}. O presente estudo demonstra alguma melhoria na dor corporal ao fim de 12 semanas mas não se verificaram melhorias em nenhum dos outros domínios do NHP.

Um dado chave é a diferença na saúde sentida entre os doentes neste estudo e os doentes com úlcera de perna no Reino Unido. Os doentes portugueses apresentam um défice substancial em todos os domínios do NHP. Para além disso, a pontuação média no Euroqol foi de 0,17 - consideravelmente inferior em relação ao valor médio de 0,57 verificado num estudo publicado no Reino Unido⁵.

Este estudo vem confirmar muitas das observações anteriores sobre a qualidade de vida nos doentes com úlcera crónica da perna. Contudo, demonstra que os doentes portugueses têm a percepção de que a úlcera constitui para eles uma carga maior do que a percepção dos doentes similares no Reino Unido. O estudo vem ainda confirmar que os períodos de tratamento originam reduções na percepção da dor embora não se verifiquem benefícios substanciais noutras áreas da qualidade de vida dos doentes. Isto poderá ser consequência das baixas taxas de cicatrização verificadas durante este período de estudo. Um sistema de cuidados que obtenha melhores taxas de cicatrização irá provavelmente contribuir para melhorias significativas na qualidade de vida destes doentes.

Embora já existam instrumentos específicos para doentes com úlcera de perna¹⁷ e com insuficiência venosa crónica^{18, 19} estes ainda não foram traduzidos e validados na população portuguesa. Por isso, como foi anteriormente referido, foram utilizados instrumentos genéricos de avaliação de qualidade de vida. Seria desejável que, em futuros estudos, fosse possível recorrer a instrumentos específicos validados na população portuguesa.

BIBLIOGRAFIA

- Lindholm C Bjellerup M Christensen OB Zederfeld B. Quality of life in chronic leg ulcers. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1993; 73: 440-443.
- Franks PJ Moffatt CJ. Who suffers most from leg ulceration? *J Wound Care* 1998; 7: 383-385.
- Franks PJ McCullagh L Moffatt CJ. Assessing quality of life in patients with chronic leg ulceration using the Medical Outcomes Short Form 36 questionnaire. *Ostomy/ Wound Management* 2003; 49: 26-37.
- Price P Harding K. Measuring health-related quality of life in patients with chronic ulcers. *Wounds* 1996; 8: 91-94.
- Walters SJ, Morrell CJ Dixon S. Measuring health-related quality of life in patients with venous ulcers. *Qual Life Research* 1999; 8: 327-336.
- Franks PJ, Moody M, Moffatt CJ, Patton J, Bradley L, Chaloner D, Stevens J, Stevens J, Lewis C. Quality of life in a trial of short stretch versus four layer bandaging in the management of chronic venous ulceration. *Phlebology* 2004; 19 (2): 87-91.
- Franks PJ Moffatt CJ. Health related quality of life in patients with venous ulceration: use of the Nottingham health profile. *Qual Life Res.* 2001; 10: 693-700.
- Pina E, Furtado K, Franks PJ, Moffatt CJ: Leg Ulceration In Portugal: Prevalence and clinical history. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 549-553.
- Hunt SM McEwan J McKenna SP: 'Measuring health status'. London. Croom Helm, 1986.
- Coelho R, Ramos E, Prata J, Barros H. Psychological Indexes and cardiovascular risk factors in a community sample. *Psychothe-*

- rapy & Psychosomatics 2000; 69: 261-74.
11. The Euroqol Group. Euroqol- a facility for the measurement of health related quality of life. *Health Policy* 1990;16: 199-207 .
 12. Melzak R. The short form McGill pain questionnaire. *Pain* 1987; 30: 191-7.
 13. Franks PJ Moffatt CJ Connolly M Bosanquet N Oldroyd M Greenhalgh RM McCollum CN: Community leg ulcer clinics: effect on quality of life. *Phlebology* 1994; 9: 83-6.
 14. Charles H: Does leg ulcer treatment improve patients' quality of life? *J Wound Care* 2004; 6: 209-213.
 15. Franks PJ Moffatt CJ Connolly M Fielden S Ellison DA Groarke L McCollum CN. Quality of life in a randomised trial in venous leg ulceration. *Phlebology* 1999; 14: 95-99
 16. Franks PJ Bosanquet N Brown D Straub J Harper DR Ruckley CV. Perceived health in a randomised trial of treatment for chronic venous ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 13: 3-17.
 17. Smith JJ Guest MG Greenhalgh RM Davies AH. Measuring the quality of life in patients with venous ulcers. *J Vasc Surg* 2000; 31: 642-9.
 18. Launois R Reboul-Marty J Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res.* 1999; 5: 539-554.
 19. Klysz T Junger M Schanz S Janz M Rassner G Kohnen R. Quality of life with chronic venous insufficiency (CVI). *Hautarzt* 1998; 49: 372-81.

SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

José María Rodríguez

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

Resumo

O síndrome do desfiladeiro torácico é uma entidade clínica pleiomórfica, de natureza essencialmente anatómica e que consiste na compressão crónica das estruturas neurovasculares que emergem do tórax e pescoço e se destinam ao membro superior. De acordo com a estrutura mais afectada, assim se classificam os síndromes em neurológicos, arteriais e venosos, os quais podem ser fonte de sofrimento e incapacidade, por vezes definitiva e irremediável.

Os diversos quadros clínicos que podem ocorrer na clínica são por vezes difíceis de reconhecer e por isso torna-se importante valorizar sinais e sintomas que cada síndrome pode causar, através de manobras clínicas específicas ou meios auxiliares de diagnóstico apropriados. A maior parte dos quadros clínicos melhora com a terapêutica conservadora, baseada na fisioterapia e correcção postural, ficando reservada para circunstâncias especiais a terapêutica cirúrgica. Os aspectos essenciais dos diversos síndromes do desfiladeiro torácico, sua apresentação clínica, diagnóstico, tratamento conservador e cirúrgico, vias de acesso, complicações e prognóstico, são objecto de análise e discussão, no presente trabalho de revisão dedicado ao tema.

Summary Thoracic outlet syndrome

The thoracic outlet syndrome is a polymorphic clinical entity, whose nature is essentially anatomic, caused by the chronic compression of the neurovascular structures that originated in the chest or neck course to the upper extremity. According to the most affected structure, they can be classified as neurologic, arterial or venous syndromes, that may cause discomfort, pain and disability, sometimes definite and irreparable. Thoracic outlet syndrome are often difficult to recognize in clinical practice and it is important to emphasize some peculiar symptoms or signs that each syndrome may present, through specific maneuvers or adequate complementary studies. The great majority of patients may improve with physical therapy or postural correction, and a minority is indicated for surgical therapy. The main features of the diverse thoracic outlet syndromes, their clinical presentation, diagnosis, conventional and surgical management, surgical access, complications and prognosis are described and discussed in this paper dedicated to a complete review of the entity.

INTRODUÇÃO

O síndrome compressivo neurovascular cervico-toraco-axilar, mais conhecido como síndrome do desfiladeiro torácico, é definido como o conjunto de sintomas que afecta o membro superior como consequência da compressão crónica do feixe neurovascular que atravessa esta região

anatómica. Este feixe neurovascular está formado principalmente por três elementos que são nervos, veia e artéria. Cada uma destas estruturas pode ser comprimida conjuntamente, mas também e mais frequentemente, de forma independente, de maneira que diferentes sintomas podem surgir segundo a estrutura que estiver a ser atingida. Assim, quando se utiliza o termo síndrome do desfiladeiro

torácico deve especificar-se se este é causado pela compressão das estruturas nervosas, venosa ou arterial.

A forma mais frequente, em aproximadamente 95 % dos casos, é causada pela compressão dos nervos (forma neurogénica). Esta é seguida em 2-3 % pela compressão venosa e finalmente pela compressão arterial em 1-2 % dos casos (Quadro I)⁶.

Quadro I

SÍNDROME DO DESFILADEIRO TORÁCICO

Neurogénico	95%
Venoso	2-3%
Arterial	1-2%

Existe uma grande parte da população que apresenta uma constelação de sintomas que podem ser atribuídos ao síndrome do desfiladeiro torácico e o cirurgião vascular deve estar capacitado para o reconhecimento e tratamento das várias formas deste síndrome.

Ao longo da história o conhecimento sobre este síndrome tem evoluído consideravelmente⁷. O que inicialmente começou por ser uma alteração arterial atribuída à presença de costelas cervicais é considerado, hoje em dia, como uma condição neurológica, devida, usualmente, a algum tipo de traumatismo da região cervico-torácica. Desta maneira, vários anatomistas, como Galeno, descreveram a presença de costelas cervicais, sendo considerada, inicialmente, esta estrutura como o principal agente etiológico do síndrome. Em 1821, Cooper relacionou esta estrutura com o aparecimento de isquémia nos dedos das mãos, secundariamente à compressão da artéria subclávia. Coote, em 1861, demonstrou o desenvolvimento de um aneurisma da artéria subclávia num doente com costela cervical, realizando posteriormente a ressecção da costela por via supraclavicular. Também, Mayo e Halsted, documentaram aneurismas da artéria subclávia relacionados com o síndrome, sendo, nestes casos, a exostose da primeira costela a principal causa. Paget e Schroetter, em 1875, publicaram os seus achados de trombozes venosas subclávio-axilares no que chegou a ser conhecido com a designação de "síndrome de Paget-Schroetter" ou "trombose de esforço".

Já no século XX surgiu a ideia que este síndrome podia provocar, além das alterações vasculares, sintomas neurológicos, assim como a ideia de que a costela cervical não fosse a única circunstância etiológica tomando, então, relevância a existência de outras possíveis entidades, como por exemplo, as alterações dos músculos escaleno anterior e médio, da primeira costela e a presença de bandas fibrosas congénitas. Nos doentes que não apresentavam costela cervical, a ressecção da primeira costela e a divisão de bandas congénitas revelou-se eficaz. Em 1916 eram já descritos e reconhecidos mais de 100 casos do síndrome.

Adson, em 1947, descreveu em doentes portadores de costela cervical, a realização da secção do músculo escaleno anterior em vez da ressecção da costela cervical, para evitar, no possível, as frequentes complicações nervosas que acompanhavam a ressecção. Também foi descrito o sinal de Adson, caracterizado pela obliteração do pulso radial e parestesias da mão, na sequência da rotação ipsilateral da cabeça.

No decurso da terceira década do século passado um número maior de doentes sintomáticos e sem costela cervical

foram reconhecidos, os quais foram tratados principalmente com a escalenotomia anterior, chegando a ser o termo "síndrome do scalenus anticus" bastante popular, mostrando, também, uma grande relação com os traumatismos. Em 1923, foi sugerida a escalenotomia média e em 1943 foi descrita a compressão entre a clavícula e a primeira costela, mais conhecido por "síndrome costoclavicular".

No ano de 1956 tinham sido reconhecidas muitas situações susceptíveis de causar a compressão neurovascular a nível do desfiladeiro torácico, existindo a necessidade de considerar uma única entidade que pudesse englobar todas essas situações. Desta forma, nesse mesmo ano, foi iniciado e rapidamente aceite o termo de "síndrome do desfiladeiro torácico". Durante os anos seguintes, múltiplos esforços foram dedicados à introdução de novas técnicas para facilitar o tratamento cirúrgico desta entidade, como foram, por exemplo, a utilização das vias de acesso cirúrgico transaxilar e infraclavicular.

ANATOMIA

Como consequência do número de importantes estruturas que passam através desta área anatómica e do espaço limitado existente, esta região é uma zona que não encontra similar no corpo humano. Embora existam várias alterações anatómicas que predispõem ou causam directamente compressão das estruturas que ocupam esta área, a própria anatomia normal não deixa muito espaço para mobilizações amplas do membro superior.

Podemos descrever a região do desfiladeiro torácico como uma área de forma triangular cujo ápex se encontra formado pela união da clavícula e primeira costela a nível do manúbrio esternal e cujos lados superior e inferior estariam formados pela clavícula com o músculo subclávio subjacente e pela primeira costela, respectivamente.

Como já foi referido anteriormente, a maior parte dos sintomas produzidos pelo síndrome são provocados pela compressão das estruturas nervosas, embora qualquer das estruturas que formam parte dessa área possam igualmente ser afectadas. Desta forma, as estruturas que podemos observar de mediana a lateralmente são, em primeiro local, a veia subclávia, que se encontra adjacente à zona na qual a 1ª costela e a clavícula se unem formando a união fibrocartilaginosa com o manúbrio esternal. Imediatamente de lado encontra-se o músculo escaleno anterior, o qual está inserido a nível da protuberância da 1ª costela. As seguintes estruturas que se encontram são a artéria subclávia e o plexo braquial, cujos ramos C4-C6 estão orientados em sentido caudal e os ramos C7-T1 distalmente. Posterior e lateral ao plexo encontra-se o músculo escaleno médio. Esta área tem especial interesse, já que se pode lesar inadvertidamente, na direcção do músculo serrado anterior, o nervo longo torácico (Fig. 1).

Outras estruturas que se podem identificar são o nervo frénico, o nervo escapular dorsal, o gânglio estrelado, o canal torácico e a cúpula pleural. O nervo frénico está situado entre a gordura pré-escalénica e o músculo escaleno anterior e geralmente não ocorre compressão deste nervo, embora possa ser lesado durante o acesso cirúrgico supraclavicular. Por outro lado, o nervo escapular dorsal tem como principal missão a inervação dos músculos rombóide e elevador da omoplata. O gânglio estrelado encontra-se ao longo da cadeia simpática e pode ser também objecto de compressão

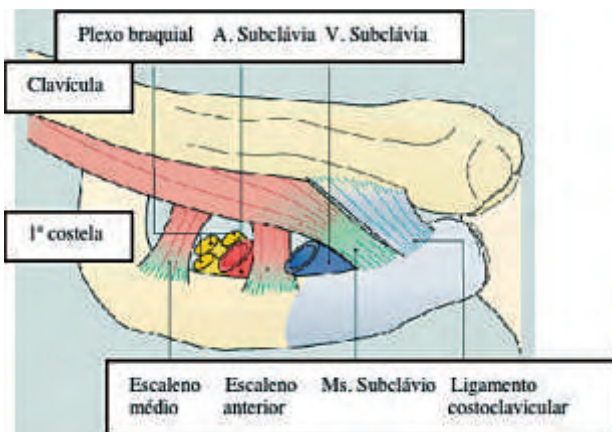


Figura 1 Anatomia normal do desfiladeiro torácico

sendo, nestes casos, a simpaticectomia cervico-torácica parte do tratamento. O canal torácico pode ser identificado quando é realizado um acesso supraclavicular e deve ser evitada a sua lesão ou laqueação iatrogénica.

ETIOPATOGENIA

Uma vez descrita a anatomia normal do desfiladeiro torácico, parece claro que qualquer estrutura que se interponha nesta região possa predispor à compressão dos nervos, veia e/ou artéria. Entre os principais factores desencadeantes ou causais desta compressão encontra-se uma série de configurações anatómicas predisponentes e os traumatismos da região cervical. Estes factores anatómicos predisponentes não são inteiramente específicos e podem sobrepor-se uns aos outros (Quadro II)⁵.

Além disso, nos tecidos envolvidos neste processo, podem existir alterações histológicas e bioquímicas, as quais podem favorecer a cronicidade com que aparecem algumas destas lesões.

A costela cervical é a alteração anatómica mais comum como etiologia do síndrome. A sua incidência na população é em geral de 0.45 % a 1.5 % (Fig.2). As costelas cervicais podem apresentar-se também de forma rudimentar, estando presente quase sempre nestes casos uma banda compressiva de tecido que se estende à 1ª costela, sendo a artéria subclávia particularmente vulnerável à compressão, neste contexto.



Figura 2 A - clavícula, B - 1ª costela, C - costela cervical

Quadro II

PATOGENIA DOS SÍNDROMES COMPRESSIVAS DO DESFILADEIRO TORÁCICO

Anomalias dos escalenos	Hipertrofia ou fibrose Aproximação da inserção costal Escaleno mínimo Fusão dos escalenos
Anomalias vasculares	Artéria subclávia anterior ao escaleno anterior Artéria subclávia através do escaleno anterior Veia subclávia posterior ao escaleno anterior Implantação anómala da artéria vertebral
Anomalias do plexo braquial	Entre feixes de escalenos Pinçamento do mediano
Anomalias da 1ª costela	1ª costela rudimentar Rectificação / Verticalização Costela bifida Pseudoartrose
Anomalias da clavícula	Perda da curvatura Clavícula bifida Pseudoartrose
Alongamento da apófise transversa da 7ª vértebra cervical	
Formações anómalas	Costela cervical Tumores da 1ª costela e da clavícula Exostoses / Ligamentos e bridas
Traumatismos	Fracturas Luxação acromial do úmero

Existem outras anomalias ósseas que podem estar associadas a este síndrome, como, por exemplo, as alterações pós-traumáticas após fractura da clavícula e da 1ª costela, com a formação de calo ósseo na clavícula e de pseudoartrose na 1ª costela.

O síndrome pode ser, também, causado por outras variações ou anomalias, estando entre as mais comuns o estreitamento congénito do triângulo escaleno, as alterações nos músculos escalenos anterior e médio, a presença de bandas fibrosas congénitas e estruturas ligamentosas, o estreitamento do espaço costoclavicular, a hipertrofia da musculatura normal e de tendões, a presença de ombros caídos e inclusivé de glandulas mamárias muito volumosas.

Quanto aos traumatismos da região cervical e também dos ombros, são os factores predisponentes mais frequentes no síndrome compressivo neurogénico, com uma incidência de cerca de 80 %¹³. Os mecanismos mais comuns de lesão do pescoço são os acidentes de viação (lesões por hiperextensão) e as lesões causadas pelo stress repetitivo ou crónico, nas quais existe, também, hiperextensão e súbito alongamento do pescoço, provocando, com os movimentos repetidos, a lesão do músculo escaleno.

Como foi citado previamente, há variações histológicas e bioquímicas nos tecidos envolvidos no síndrome. Existe inflamação em torno dos ramos nervosos que são comprimidos. Esta inflamação poderá causar irritação desses ramos e/ou produzir um processo inflamatório perineural que levaria a um vasoespasmio nos vasa nervorum.

A nível molecular há transição de fibras musculares de tipo 2 para tipo 1, mostrando em estudos imunohistoquí-

micos um maior número de fibras tipo 1 no músculo escaleno anterior nos doentes que padecem do síndrome, do que em qualquer outro tipo de tecido (Fig.3). Estes achados são importantes, pois são as primeiras alterações microscópicas que se podem observar no síndrome do desfiladeiro torácico^{4,14}.

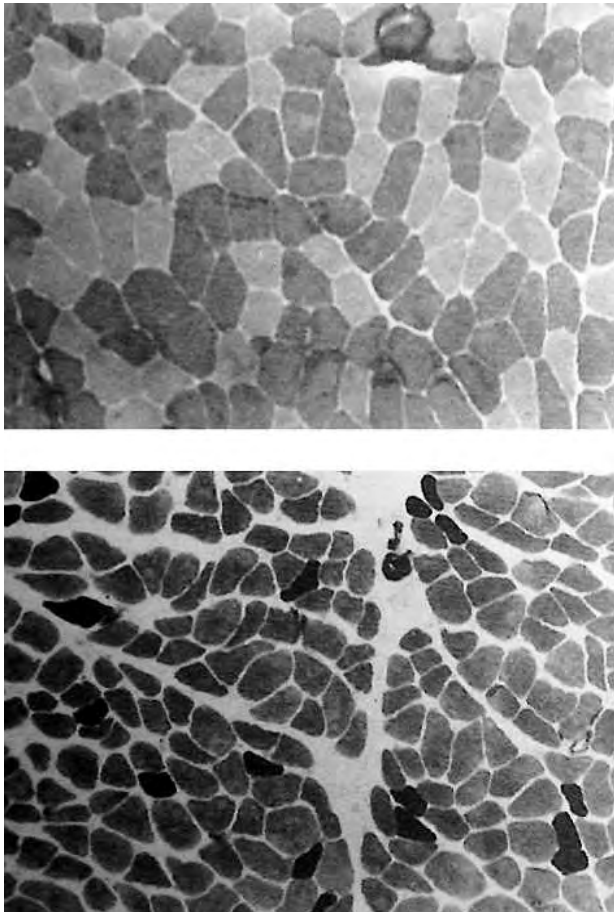


Figura 3

a) músculo escaleno normal, onde as fibras tipo I são as mais claras; b) músculo escaleno em doente com o síndrome, onde existe maior número de fibras tipo I

CLÍNICA

As diferentes formas de apresentação clínica do síndrome do desfiladeiro torácico dependem do tipo de estrutura que estiver a ser comprimida. Assim, os sintomas variam segundo exista afectação dos nervos, veia ou artéria^{8,9,1}.

Compressão nervosa

Este tipo de envolvimento pode ocorrer em qualquer idade, embora seja mais frequente em indivíduos jovens ou de idade média e é mais usual aparecer nas mulheres. Os sintomas neurogénios são os mesmos que podem surgir pela compressão nervosa em outras regiões do corpo e são principalmente o aparecimento de dor, parestesias e impotência funcional.

Um certo grau de parestesias é o achado mais comum nestes doentes, em aproximadamente 90 % dos casos.

A dor pode ser referida ao ombro, braço e/ou antebraço, o que é também característico neste síndrome. A

localização da dor dependerá do segmento do plexo braquial que esteja a ser afectado. O local mais frequente é a parte posterior do ombro, pela afectação do nervo supraescapular do trapézio. A dor pode irradiar à extremidade ipsilateral, à região dorsal ou ao pescoço e, inclusivé, à face. Esta situação pode produzir cefaleias hemicranianas, que podem estar presentes em 75 % dos casos. Sintomas de dor no músculo trapézio e rombóide e em torno da omoplata são também frequentes, embora usualmente não sejam provocados pela compressão do plexo braquial, sendo o resultado da fibromialgia causada pelo mesmo trauma que causa o síndrome ou, em muitos casos, devida à compressão do nervo dorsal escapular pelo músculo escaleno médio.

O aparecimento de impotência funcional no braço ou na mão são também frequentes e podem provocar dificuldade na manipulação de objectos.

Finalmente e de maneira pouco ususal, pode existir hiperhidrose ipsilateral, pela proximidade da cadeia simpática com as estruturas directamente envolvidas.

Compressão arterial

A sua apresentação é a mais variada das três formas do síndrome. A lesão da artéria subclávia pode conduzir a pequenas estenoses, oclusão completa e inclusivamente à formação de aneurismas (Fig.4). Qualquer uma destas alterações pode levar à embolização periférica ou à trombose, ou a muito rara rotura de aneurisma da artéria subclávia (Quadro III). Os doentes podem sofrer alterações isquémicas da extremidade como palidez, cianose, parestesias, arrefecimento, dor, úlceras distais, gangrena e ainda formas de claudicação do membro afectado. Quando existe compressão arterial normalmente não se acompanha de sintomas neurogénios, o que torna por vezes difícil realizar um correcto diagnóstico.

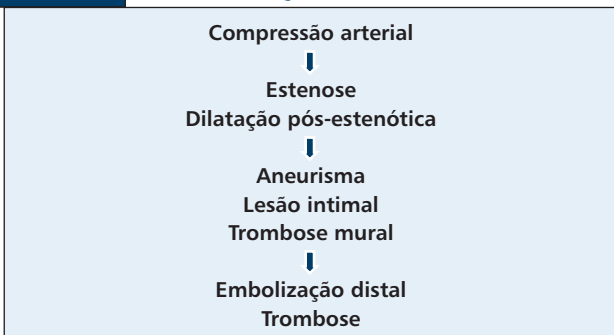


Figura 4

Aneurisma e estenose da artéria subclávia

Quadro III

FISIOPATOLOGIA DAS COMPLICAÇÕES ARTERIAIS



Compressão venosa

O sintoma mais característico da compressão venosa resulta da trombose venosa axilo-subclávia e é o edema da extremidade afectada. Este tipo de alteração costuma apresentar-se de forma súbita e em doentes saudáveis e sem sintomas neurogénios. Tipicamente os doentes são jovens os quais, por razões laborais ou pela realização de práticas desportivas, efectuaram movimentos bruscos e repetitivos do braço com certo grau de esforço. A extremidade afectada sofre algum grau de descoloração, desde rubor até cianose. Esta alteração pode em ocasiões ser confundida com o eritema presente numa infecção, o que pode retardar o diagnóstico. Durante o exame físico pode revelar-se a presença de veias colaterais dilatadas no ombro ou no braço. Se esta situação não for tratada, o edema poderá resolver-se em dias ou semanas. O doente notará o regresso ao estado normal em repouso, mas não é capaz de utilizar o membro em situações de esforço (posição em abdução e rotação externa). A circulação colateral que permitiu a melhoria do edema quase sempre é incapaz de drenar o aumento do retorno venoso que acontece com a actividade. Embora pouco comum, também pode existir hiperactividade simpática ipsilateral nestes casos. Finalmente, a gangrena venosa é extremamente rara nestes doentes e o embolismo pulmonar pode acompanhar este processo em cerca 0-28.5%.

O diagnóstico diferencial deve tomar em consideração um número diverso e heterógeneo de situações clínicas transcritas no Quadro IV.

Quadro IV

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome do túnel carpiano
- Hérnia discal cervical
- Compressão do nervo cubital no cotovelo
- Artrose cervical
- Periartrite escapulo-umeral
- Angina de peito
- Tumor do SNC
- Síndrome de Pancoast
- Esclerose em placas

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico começa pela elaboração de uma

história clínica completa, recolhendo dados referentes à idade (2ª e 3ª décadas), ao sexo (mais frequente em mulheres), aos hábitos de vida, como a profissão e desportos, que exigem a elevação constante dos braços, o biotipo do doente (longilíneos) e antecedentes de traumatismos.

Devem-se indagar os principais sintomas que são a dor e parestesias e que ocorrem espontaneamente ou são provocados ou exacerbados por movimentos que diminuam as dimensões dos potenciais espaços de compressão. A sua distribuição mais frequente é sobre os dois últimos dedos, mas pode ocorrer também sobre os três primeiros. A cefaleia occipital, dor no pescoço, ombro e parede anterior do tórax, impotência funcional relativa do braço, antebraço e mão também são frequentes. Palidez, cianose e arrefecimento podem representar uma exacerbação do sistema simpático por compressão de fibras que caminham conjuntamente com o plexo braquial e que devem ser diferenciadas da palidez e/ou cianose que ocorrem quando há complicações arteriais ou venosas.

Quanto ao exame físico deve observar-se o biotipo do doente, a simetria dos ombros, a presença de tumefacções supraclaviculares que, quando palpadas, podem revelar pulsação (aneurisma da artéria subclávia), dor (costela cervical, hipertrofia dos escalenos) ou a presença de mobilidade nas costelas cervicais. A presença de frémios ou de sopros com diminuição ou ausência de pulsos e palidez e hipotermia dos dedos significam lesões da artéria subclávia. A existência de edema e cianose do braço e mão podem significar trombose venosa aguda existindo nas situações crónicas circulação colateral no ombro. As dilatações venosas e o edema discreto, que diminuem quando o doente se deita e apoia o braço, sugerem compressão venosa intermitente, principalmente se é acompanhada de dor e parestesias. O exame neurológico deve pesquisar a sensibilidade, a motricidade e o trofismo, sendo rara a presença de atrofia muscular (1%)¹⁵.

Existem também uma série de manobras semiológicas que podem ser utilizadas para confirmar a compressão e/ou para desencadear os sintomas. Entre as primeiras estão:

- Manobra de Adson ➔ o doente realiza inspiração profunda, estende ao máximo o pescoço e volta o mento para o lado examinado, causando tensão nos escalenos, elevação da 1ª costela com a redução do triângulo intercostoescalénico, comprimindo o feixe vasculonervoso e o pulso radial desaparece (Fig. 5a).
- Manobra costoclavicular ➔ ocorre aproximação da clavícula e 1ª costela, o que pode comprimir os vasos e nervos (Fig.5b).
- Manobra de hiperabdução ➔ a hiperabdução provoca a compressão vasculonervosa no espaço retrocoraco-peitoral.

Quanto às manobras que podem desencadear sintomas, podem-se citar:

- A palpação da fossa supraclavicular ➔ pode produzir dor e parestesias que irradiam do pescoço até o braço (Fig.6).
- Teste de Roos ➔ realiza-se abdução a 90º e as mãos executam movimentos de abertura e encerramento com o qual se produz estreitamento do espaço costoclavicular, podendo aparecer parestesias dos territórios cubital e mediano.

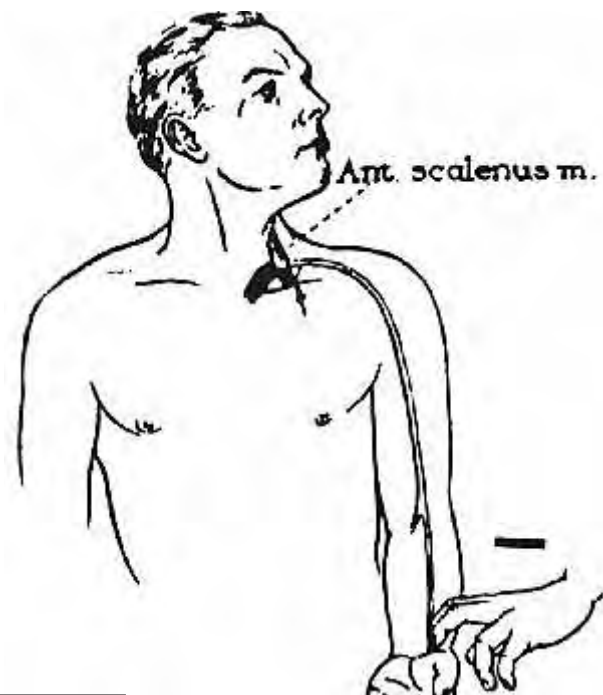


Figura 5a

Manobra de Adson

- Manobra de abdução e rotação externa → com abdução a 90°, cotovelos flexionados a 90° e rotação externa das mãos que realizam movimentos de abertura e encerramento, aparecem frequentemente sintomas de distribuição cubital e em certas ocasiões pode auscultar-se um sopro na porção lateral da clavícula (Fig.7).
- Teste de Elvey → com o doente em decúbito dorsal, realiza-se hiperabdução do membro superior, que é empurrado posteriormente com supinação do antebraço e extensão do punho.



Figura 5b

Manobra costoclavicular



Figura 7



Figura 6

É importante salientar-se o facto de que algumas destas provas podem ser positivas em pessoas normais. Por isso, elas só têm valor real quando estão associadas a sintomas nervosos ou vasculares já estabelecidos.

Os estudos imagiológicos também contribuem decisivamente para o diagnóstico¹. A radiografia da coluna cervical pode permitir o diagnóstico de costela cervical e de alterações da clavícula e 1ª costela, além de mostrar alterações da própria coluna vertebral (Fig.2). A arteriografia só deve ser efectuada quando existe lesão arterial já diagnosticada pela clínica e pelo duplex-scan. Este deve ser feito nos casos com manobras clínicas positivas, com desaparecimento do pulso radial. Se revelar presumível lesão arterial, a realização de arteriografia é mandatória (Fig.8). Quanto à flebografia, esta é a primeira opção quando há sinais de obstrução venosa, intermitente ou permanente

(Fig.9). A TAC e a RMN da coluna cervical permitem diagnosticar e diferenciar se existem hérnias de disco ou outras patologias (Fig.10). A RM sagital no plano do plexo braquial pode mostrar os locais de compressão por estruturas ósseas ou bridas. A angioressonância demonstra a mesma sensibilidade da arteriografia digital.

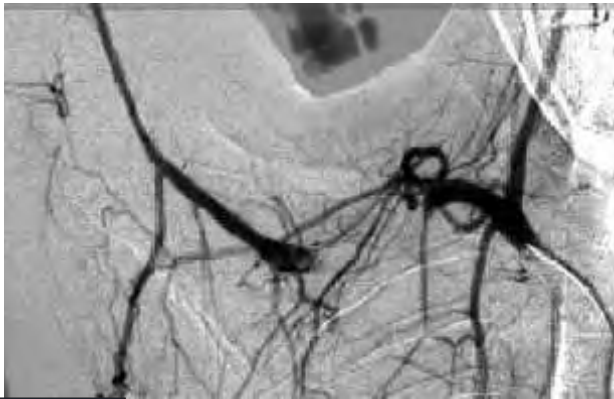


Figura 8 Arteriografia



Figura 9 Flebografia



Figura 10 TAC, alongamento da apófise transversa de C7

Os estudos neurofisiológicos também são utilizados no diagnóstico do síndrome do desfiladeiro torácico¹⁶. Eles visam mostrar, precocemente, as alterações sensitivas, que são as mais frequentes. A electroneuromiografia estuda as alterações de condução sensitiva e motora dos ramos

inferiores do plexo que, geralmente, estão diminuídas e permite sugerir outras anomalias dos nervos periféricos do membro superior.

A electromiografia com agulhas pode mostrar a diminuição dos potenciais de acção dos músculos da mão, nos raros casos em que há atrofia. A sensibilidade desses estudos não é a ideal e resultados negativos não invalidam o diagnóstico feito pelo quadro clínico ou por outros exames.

O bloqueio do escaleno anterior pode ser usado como elemento diagnóstico e predictor do resultado cirúrgico, já que quando alivia os sintomas, confirma a acção compressiva do escaleno e mostra que a cirurgia tende a dar bons resultados. É feito com 4 ml, de xilocaína a 1% injectados no músculo, localizado por palpação. Um bloqueio negativo não invalida um diagnóstico objectivo, nem por outro lado contraindica a cirurgia.

TRATAMENTO

Os síndromes do desfiladeiro torácico constituem, na maioria das vezes, um difícil problema de conduta terapêutica, exigindo uma atitude reflectida e prudente. Com excepção das costelas cervicais ou outras alterações ósseas sintomáticas, bem como as complicações vasculares que requerem correcção cirúrgica imediata, as demais condições etiológicas serão melhor conduzidas se forem submetidas inicialmente a tratamento conservador, o qual é eficaz na maioria dos casos. A cirurgia só tem indicação formal em cerca de 15% dos doentes, com bons resultados em 90% dos casos (Quadro V)¹.

Tratamento conservador

Na fase aguda podem ser utilizados analgésicos, frio local, miorelaxantes, tranquilizantes como benzodiazepinas, anti-inflamatórios e, eventualmente, corticóides. Também pode ser realizada analgesia, baseada em ondas curtas e electroterapia. Podem ser tentados exercícios de alongamento do pescoço e acomodação da postura. Devem-se evitar massagens locais.

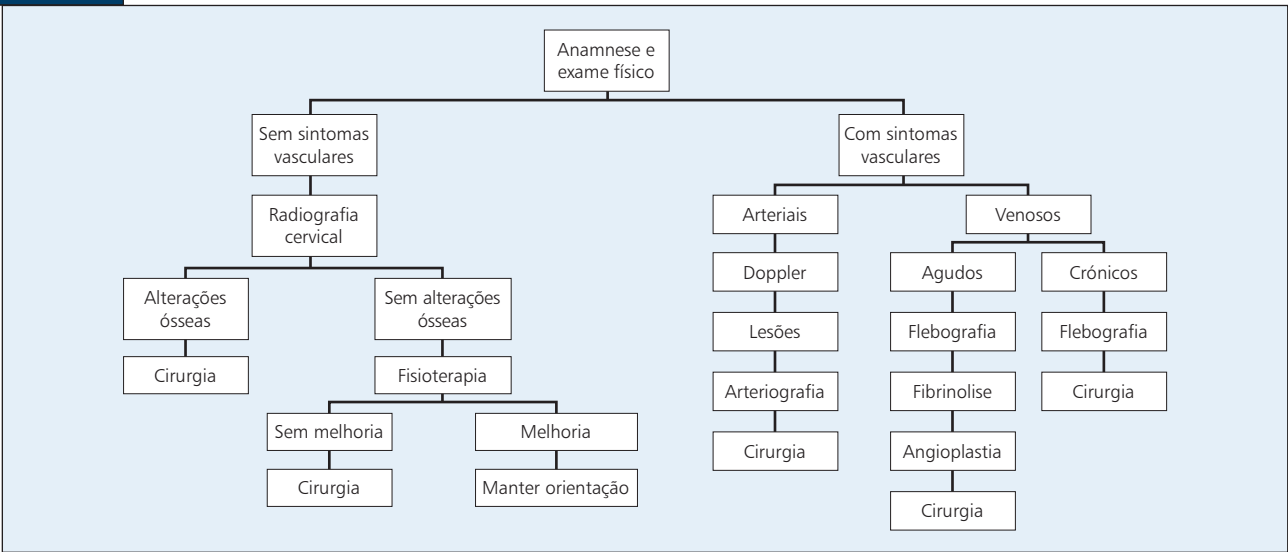
Na fase crónica, pode utilizar-se calor local e iniciar-se um programa de fisioterapia que tem como objectivos melhorar a postura, mobilizar as articulações acromioclavicular e esternoclavicular, omoplata e músculos e finalmente alongar o pescoço e fortalecer os músculos do desfiladeiro, tentando tonificar os músculos suspensores da cintura escapular e, assim, corrigir a queda dos ombros, com o que se restaura a abertura dos locais potenciais de compressão. Estes exercícios devem ser realizados com prudência, pois os portadores de costela cervical, ou de outras anomalias ósseas com sintomas compressivos ou com alterações vasculares, podem piorar o quadro clínico. Se a dor for muito intensa e não ceder às medidas anteriores, infiltrações anestésicas do plexo braquial podem eventualmente ser realizadas.

A duração do tratamento clínico varia em cada caso, embora um período mínimo de três meses seja considerado indispensável na maior parte dos doentes².

Tratamento cirúrgico

As três intervenções mais utilizadas são a escalenotomia anterior, a ressecção da primeira costela e a combinação das duas anteriores^{11,12}.

Quadro V **DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**



Escalenotomia anterior

A via de acesso é supraclavicular (Fig.11), por intermédio de uma incisão 2 cm acima da clavícula. Realiza-se a incisão da pele, tecido celular subcutâneo e platisma, rebatendo-se ou sectionando, posteriormente, o ramo clavicular do esternocleidomastoideo. Depois, rebate-se a gordura pré-escalénica lateralmente e identifica-se o nervo frénico, que cruza obliquamente o escaleno. Este nervo em 13% dos casos pode estar duplicado e devem ser preservados os dois ramos. O músculo omohioideo é sectionado ou afastado, identificando-se a veia jugular interna, evitando a lesão dos linfáticos próximos a esta estrutura. Dissecta-se o escaleno anterior distalmente até à sua inserção na 1ª costela, com o cuidado de não lesar a artéria subclávia e o plexo braquial, e proximalmente até à sua inserção nas apófises transversas de C6, C5 e C4. Uma vez dissecado o escaleno este é sectionado. Pesquisa-se, a seguir, a presença de interdigitações e de bridas que também são sectionadas.

Deve-se avaliar, neste ponto, a necessidade ou não de realizar escalenotomia média, dissecando a secção superior e inferior junto à 1ª costela, tendo-se atenção ao nervo torácico longo que passa pelo bordo posterior do escaleno médio. A lesão desse nervo provoca a queda da omoplata.

No caso de existir costela cervical, faz-se o afastamento dos seus ramos superior e inferior, dissecando a costela e sectionando a extremidade anterior.

Ressecção da 1ª costela

A via transaxilar (Fig.12), é provavelmente a via de acesso mais utilizada. O doente é colocado em decúbito lateral, realizando-se uma incisão de 10-15 cm na linha axilar entre o grande dorsal e o grande peitoral. Por dissecção romba chega-se à grelha costal. O nervo intercostobraquial está neste espaço, o qual, se for necessário, pode ser sectionado. Tunaliza-se o acesso em direcção à axila até atingir a 1ª costela. Dissecta-se anterior e posteriormente a costela, com identificação da artéria e veia subclávia e plexo braquial. O nervo torácico longo, que passa no plano

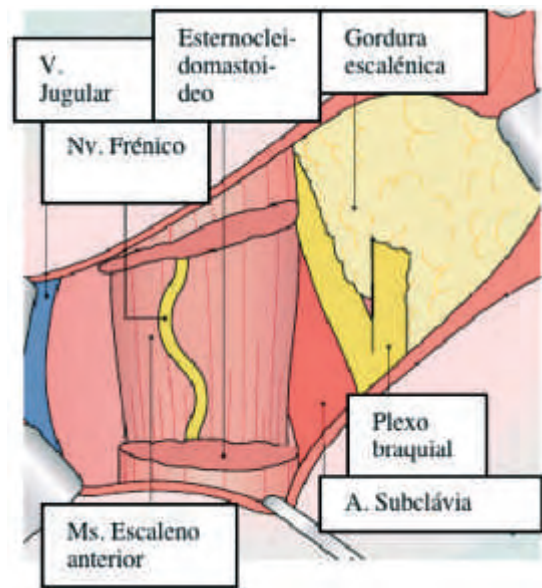


Figura 11 Escalenotomia

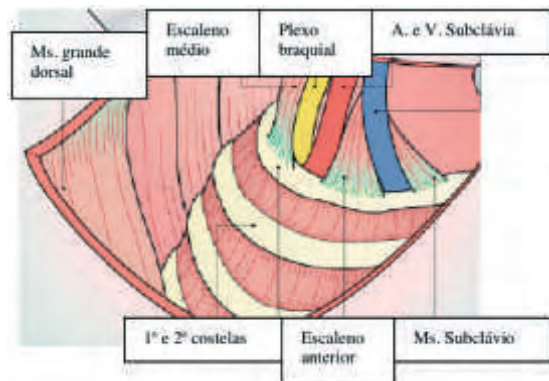


Figura 12 Ressecção da 1ª costela

posterior em relação ao escaleno médio, deve igualmente ser identificado e protegido. Secciona-se, ainda, o escaleno anterior e os intercostais, protegendo a artéria, a veia subclávia e o plexo braquial. Secciona-se a parte posterior da costela o mais próximo da apófise transversa de T1, não lesando a raiz T1 do plexo. Resseca-se a costela traccionando esta até que se solte da cartilagem. Pesquisam-se todas as bridas possíveis e seccionam-se os escalenos. Se indicada pode ser feita, também, simpaticectomia.

Por via supraclavicular, após a ressecção dos escalenos, também se pode ter acesso à parte posterior da 1ª costela. O escaleno posterior e os intercostais são seccionados. A cúpula pleural é dissecada digitalmente. A artéria subclávia e o plexo são afastados lateralmente e a costela é seccionada, anteriormente ao tubérculo do escaleno, próximo da união costocostal e, posteriormente, junto à apófise transversa de T1.

Esta técnica não é aconselhável se o problema é a compressão venosa, pois esta faz-se na parte mais interna do espaço intercostoclavicular e esta via não permite um acesso adequado.

Também existe uma via de acesso infraclavicular mas esta não permite uma boa abordagem à parte posterior da costela, razão pela qual não é recomendada para tratar a compressão do plexo braquial.

Um ponto importante a ser tomado em consideração são as anomalias congénitas, ósseas, ligamentosas, musculares e do plexo braquial, que devem ser conhecidas e consideradas para evitar as recidivas e os acidentes iatrogénicos intra-operatórios. Estes podem ocorrer, por exemplo, quando a artéria subclávia ou a artéria vertebral ou, também, o nervo frénico passam pela espessura do músculo escaleno anterior e médio, que podem ser confundidos num corpo único. Por isso, o músculo escaleno deve ser cuidadosamente seccionado. Em certas ocasiões, a artéria subclávia passa no plano anterior e noutras vezes a veia subclávia passa posteriormente em relação ao músculo escaleno anterior.

Quanto às complicações vasculares arteriais, como os aneurismas e as estenoses, principalmente as placas ulceradas com fenómenos embólicos periféricos, são tratados pelas técnicas clássicas de cirurgia vascular adaptadas a cada caso. As vias de acesso mais adequadas para a correcção de anomalias vasculares são a supraclavicular, para artéria subclávia, e a infraclavicular, para a artéria axilar. Se existe isquémia distal no membro superior, secundária à compressão crónica e vasoespasmo ou a microembolias repetidas, pode associar-se a simpaticectomia cervico-torácica, que também pode ser realizada quando existem fenómenos causálgicos da mão.

Relativamente às alterações venosas, a compressão venosa intermitente deve ser tratada por cirurgia electiva, quando não responde ao tratamento médico. A oclusão aguda deve ser tratada com fibrinolíticos ou anticoagulantes para, posteriormente, ser tratada cirurgicamente, realizando-se a ressecção da 1ª costela com flebectomia ou angioplastia venosa. A obstrução crónica carece unicamente de terapêutica conservadora.

CUIDADOS NO PÓS-OPERATÓRIO

Imediatamente após a cirurgia, deve ser feita uma radiografia do tórax para pesquisar a presença de pneumotórax, hemotórax ou de paralisia diafragmática. Deve-se iniciar, precocemente, a movimentação passiva e, se possível, activa do membro superior, com abdução até 180°. Também podem ser realizados exercícios de flexão e extensão com as articulações da mão, do punho e do cotovelo, assim como flexões anteriores e laterais do pescoço. Estes exercícios devem ser realizados de maneira continuada até que o doente retome a sua vida normal. O principal objectivo destes exercícios é evitar que a cicatrização seja feita com limitação de movimentos.

COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS

As principais complicações cirúrgicas resultam da lesão ou lesões de artérias, veias, linfáticos, nervos e pleurais.

Quando existe lesão iatrogénica grave da artéria subclávia deve realizar-se controlo proximal com clamp vascular, embora possa ser necessário fazer incisão supraclavicular ou, se necessário, uma toracotomia anterior pelo 2º espaço intercostal. Nas lesões da veia subclávia é mandatório praticar compressão, que é mantida enquanto é ressecada a 1ª costela, realizando-se posteriormente a sutura da veia. É importante relembrar que as vias de acesso supraclaviculares podem ajudar ao controlo, em casos de lesões por via infraclavicular.

As lesões linfáticas aparecem principalmente no acesso supraclavicular e usualmente no lado esquerdo. Se existe linforreia com uma duração de mais de três dias, deve-se explorar a ferida cirúrgica e realizar a laqueação dos linfáticos.

As lesões nervosas por tracção excessiva do plexo durante a cirurgia são geralmente temporárias e têm uma boa recuperação. As lesões cirúrgicas com secção nervosa são pouco comuns (< 1%) e tem difícil recuperação. O traumatismo por compressão instrumental também tem difícil recuperação resultando, ocasionalmente, em causalgia, por vezes incapacitante.

A lesão iatrogénica do nervo frénico ocorre, principalmente, nas vias supraclaviculares e pode causar dificuldade respiratória por paralisia diafragmática. Esta lesão pode acontecer por afastamento traumático do dito nervo e recupera-se com fisioterapia. Desta maneira, a via supraclavicular bilateral no mesmo acto cirúrgico está contraindicada, para evitar a possibilidade da paralisia bilateral diafragmática.

A afectação do nervo longo torácico que cursa ao longo do escaleno médio, pelo bordo posterior, pode ser evitada com a secção desse músculo rente à costela. A sua lesão provoca a queda da omoplata e a recuperação dependerá do grau da lesão nervosa.

O traumatismo ou lesão do nervo vago, que passa no plano anterior em relação à artéria subclávia à direita, pode provocar disfonía.

A lesão da cadeia simpática é pouco usual, mas quando existe pode ocasionar o síndrome de Claude-Bernard-Horner.

As lesões pleurais são as mais comuns em todas as vias de acesso, principalmente quando é efectuada a ressecção da 1ª costela. Em grandes lesões faz-se drenagem por

contraindicação durante 24 a 48 horas. A acumulação de líquido ou sangue na cavidade pleural pode ser tratada de maneira conservadora ou realizando simplesmente drenagens.

PROGNÓSTICO

Para a maioria dos doentes o prognóstico é excelente, com melhoria dos sintomas após a fisioterapia e outras medidas médicas. No entanto, para os doentes com sintomas mais debilitantes e que requerem intervenção cirúrgica, o prognóstico a longo prazo não é tão garantido.

Existem algumas séries que reportam taxas de recorrência entre 15-20% após a ressecção da 1ª costela, quer por via transaxilar, quer supraclavicular, notando que a maior parte de estas ocorrem nos dois anos após a operação. Assim, o sucesso pós-operatório de 85%, aproximadamente, diminuiu para 59% aos dois anos e a 41% aos 10-15 anos. A reoperação destes doentes é susceptível de causar melhoria, de maneira que aos 5-10 anos, 86% dos doentes ainda manifestavam benefícios subjectivos desses procedimentos.³

Outros estudos encontravam-se mais orientados para a capacidade de voltar a trabalhar após a cirurgia, notando que 80% dos doentes o faziam facilmente. Este facto está também relacionado com o factor psicológico do doente. Assim, doentes com depressão pré-operatória eram mais propensos a manter queixas e incapacidade para voltar a trabalhar, após a cirurgia³.

Com os modernos protocolos, doentes com trombose venosa axilo-subclávia podem recomeçar a suas actividades normais, o que é importante, considerando que normalmente se trata de doentes jovens e por outro lado são. O factor mais importante é a precocidade com que se instaura o tratamento, existindo piores resultados quanto mais tarde ele for iniciado. Se existe um tratamento eficaz e precoce com a completa recanalização da veia e a remoção da costela, sequelas a longo prazo não são usuais. No entanto, se isto não for cumprido, podem existir recorrências de problemas venosos.

O prognóstico para os doentes com afectação arterial é variável, dependendo da natureza da doença e do doente.

De novo, se o elemento compressivo é tratado eficazmente, normalmente o processo resolve-se da forma completa e definitiva.

CONCLUSÕES

O desfiladeiro torácico é um espaço limitado através do qual atravessam um importante número de estruturas (artéria e veia subclávia, plexo braquial).

A forma ou o tipo de síndrome do desfiladeiro torácico depende da estrutura comprimida : arterial, venoso ou nervos periféricos.

A forma neurogénica é a mais frequente, e origina uma considerável controvérsia no que respeita ao seu diagnóstico e tratamento.

Usualmente, a excisão da 1ª costela descomprime o desfiladeiro torácico, independentemente do tipo do síndrome.

A apresentação das formas vasculares pode ser grave quando ocorre embolismo periférico. O síndrome neurogénico apresenta-se com dor e parestesias, o qual pode criar um grande desafio diagnóstico.

A história clínica e o exame físico são os aspectos mais importantes para o diagnóstico. A realização de algumas manobras podem ser muito úteis para o diagnóstico diferencial.

A arteriografia e a flebografia têm um importante papel nas formas arterial e venosa.

O tratamento é conservador na maior parte dos casos (fisioterapia e correcção postural), mas um número importante de casos têm sintomas que persistem. A descompressão cirúrgica é necessária nessas circunstâncias.

A ressecção da 1ª costela pode ser realizada tanto por via transaxilar como supraclavicular e existem benefícios e limitações para cada tipo de acesso.

As vias de acesso devem respeitar o biotipo do doente e a circunstância de se tratar ou não de uma reoperação.

O cirurgião deve tomar em consideração a possibilidade de existirem anomalias anatómicas e da ocorrência de complicações pós-operatórias que foram especificadas, não esquecendo, também, a possibilidade de se associar a simpaticectomia cervico-dorsal, quando estiver justificada.

BIBLIOGRAFIA

- Actualités de chirurgie vasculaire (Ed.) : Les syndromes de la traversée thoraco-brachiale. Éditions AERCV 1989.
- Aligne C, Barral X. Rehabilitation of patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 1992;6:381-9.
- Axelrod DA, Proctor MC, Geisser ME. Outcomes after surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2001;33:1220-5.
- Machleder HI, Moll F, Verity A. The anterior scalene muscle in thoracic outlet compression syndrome : histochemical and morphometric studies. *Ann Surg* 1986;121:1141-44.
- Ross DB. Congenital anomalies associated with the thoracic outlet syndrome : anatomy, symptoms, diagnosis and treatment. *Ann J Surg* 1976;132:771-8.
- Roos DB, Edgar J. Poth. Thoracic outlet syndrome : update. *Ann J Surg* 1987;154:568-73.
- Roos DB. Historical perspectives and anatomic considerations. *Thoracic outlet syndrome. Cardiovasc Surg* 1996;8:183-9.
- Roos DB, Owens JC. Thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1996;93:71-4.
- Roos DB. Thoracic outlet syndrome is underdiagnosed. *1999;22:126-129.*
- Rutherford RB (Ed.) : *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia : WB Saunders 2000
- Sanders RJ, Monsour JW, Gerber FG. Scalenectomy versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1979;85:109-21.
- Sanders RJ, Pearce WH. Treatment of thoracic outlet syndrome : a comparison of different operations. *J Vasc Surg* 1989;10:626-34.
- Sanders RJ, Haug CE, Pearce WH. Recurrent thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1990;12:390-400.
- Sanders RJ, Jackson CGR, Baushero N. Scalene muscle abnormalities in traumatic thoracic outlet syndrome. *Ann J Surg* 1990;159:231-6.
- Sanders RJ. Thoracic outlet syndrome a common sequela of neck injuries. Philadelphia: JB Lippincott, 1991, Cap.10.
- Smith T, Trojaborg W. The diagnosis of thoracic outlet syndrome: value of sensory and motor conduction studies and quantitative electromyography. *Ann Neurol* 1987;44:1161-3.

UMA MEMÓRIA

DR. MÁRIO CAETANO PEREIRA



Não é fácil; nunca é fácil escrever sobre alguém. Ainda mais se é alguém que esteve próximo e está agora distante num outro tempo.

“... adiar as coisas é o pior desperdício da vida: rouba cada dia que chega e nega-nos o presente, prometendo o futuro.” (Séneca). O Dr. Mário Caetano Pereira percebia o valor do tempo e não estragava este precioso bem da vida, usava-o atenta e cuidadosamente. A sua vida seguiu sempre um percurso que uma vez iniciado e traçado nunca parou em qualquer momento.

Se fosse meu propósito entender a vida, recorrendo ao que me foi ficando das leituras sobre filosofia, diria que, o presente é curto e o futuro duvidoso, só o passado é seguro. Assim, a memória não pode ser arrancada, é uma possessão imperturbada.

A memória do Dr. Mário Caetano Pereira sendo imperturbada é fecunda. É a memória de um homem que não desbaratou a vida; não a desperdiçou aqui e ali; não a confiou ao acaso; não a perdeu descuidadamente nem em coisas supérfluas. Toda a sua vida foi bem investida.

Não é meu propósito recordar histórias ou relembrar

tempos de trabalho com o Dr. Mário Caetano Pereira, tão pouco o é, sintetizar a sua vida mesmo que unicamente o lado profissional - de académico e de médico.

O eco da voz pausada e grave deste mestre e amigo, que tantas e tantas vezes ouvimos, ainda ressoa nos meus ouvidos:

- Bom dia Sr. Director de Serviço!
- Bom dia meu Director de Serviço! O jacarandá do Largo do Viriato está em flor e vê-se muito bem desta janela.
- É verdade...

Foram as últimas palavras que troquei com um homem cuja abrangência e plenitude de conhecimento o colocaram entre as figuras contemporâneas de maior relevo do nosso país. Este facto foi-lhe reconhecido com a atribuição da Medalha de Ouro de Serviços Distintos do Ministério da Saúde em 1997 e a Grã Cruz da Ordem de Mérito em 2002, em cerimónias públicas.

Na vida que se desvaneceu foi incessante na procura do que, no seu pensamento, era o mais correcto, o mais

sólido e o mais justo. Nunca esse pensamento se afastou dos que sofriam. A estes, sempre ele procurou e conseguiu defender.

Graças ao Dr. Mário Caetano Pereira, com o Dr. Joaquim Moreira da Costa, teve o Hospital de Santo António um dos primeiros serviços de cirurgia vascular do país; graças a ele e ao Serviço que dirigia, teve o Hospital uma Unidade de Transplante Renal e, posteriormente, um Departamento de Transplantação; graças a ele foi também o Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar ganhando espaço e firmeza no Hospital Geral Santo António; foi também graças a ele que o Hospital Santo António engrandeceu o seu património cultural e, juntamente com muitos da sua geração, o projecto para o futuro.

Graças ao Dr. Mário Caetano Pereira os seus discípulos aprenderam que a liberdade e a generosidade podem ser mantidas como caminhos e não só como sonhos; com ele aprendemos, também, que o essencial é aparentemente fácil de distinguir do transitório.

Muitos e muitos factos e feitos evidenciariam que o tempo que viveu foi, para além de catalizador de afectos, um tempo sem medos até ao fim.

Bem Haja Dr. Mário Caetano Pereira.

Em Setembro de 2005

J. Mergulhão Mendonça

IMAGENS EM MEDICINA

A. Dinis da Gama

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular
do Hospital de Santa Maria

Trombose aórtica num recém nascido

Aortic thrombosis in a neonate

Um recém nascido do sexo feminino, com dez dias de vida foi admitido no Serviço de Urgência com um quadro grave de febre, vômitos, diarreia e desidratação. O exame físico mostrava uma supuração umbilical e as análises revelavam leucocitose com neutrofilia. Algumas horas após a admissão assistiu-se à instalação de um quadro de isquemia grave dos membros inferiores, que se estendeu ao abdómen infraumbilical, acompanhado de anúria e distensão abdominal (Fig 1).

Por estas razões foi objecto de uma exploração cirúrgica imediata. A laparotomia demonstrou um extenso infarto isquémico intestinal (Fig. 2).



Figura 1

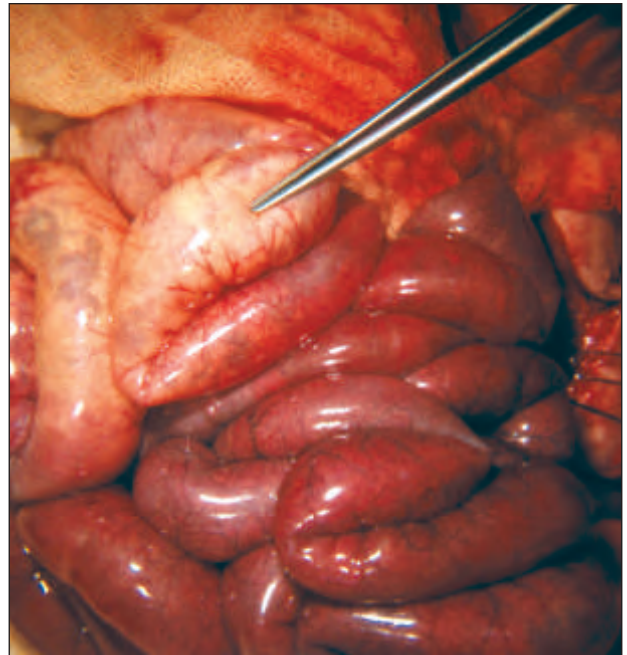


Figura 2

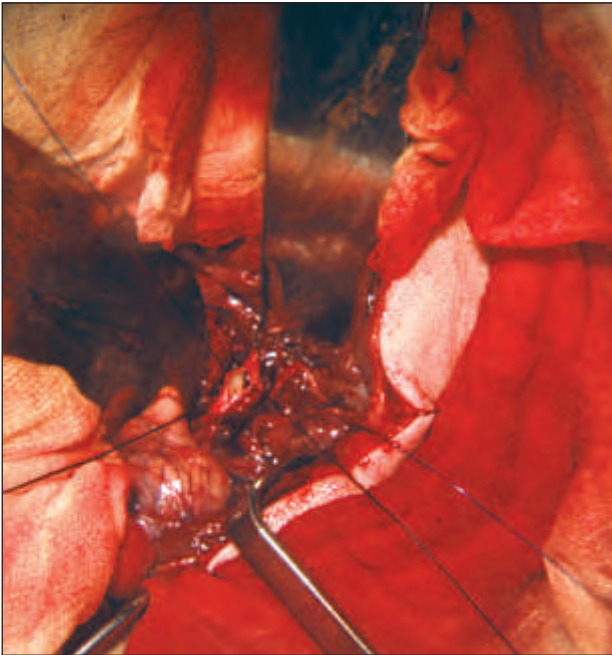


Figura 3

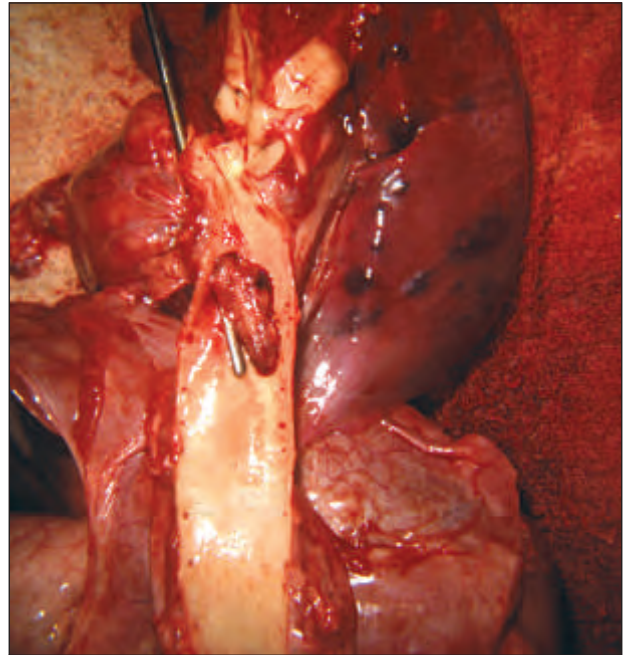


Figura 4

A exploração da aorta abdominal revelava ausência de pulsações; uma aortotomia efectuada sem clamp mostrava uma aorta exangue (Fig.3); uma tentativa de trombectomia com catéter de Fogarty em sentido cefálico deparou-se com um obstáculo intransponível. Uma paragem cardíaca irreversível ditou a morte intra-operatória.

A autópsia revelou a existência de uma oclusão trombótica da aorta torácica ao nível do istmo, causada por um trombo pedunculado originado no canal arterial (Fig.4).

A patogenia desta situação está intimamente ligada à infecção umbilical e à sépsis dela decorrente, com localização particular no canal arterial. Esta canaliculite estimula a formação e crescimento de um trombo pedunculado no sentido do lume aórtico, levando à sua oclusão, com as gravíssimas consequências daí decorrentes e ocasionando a morte da criança. Esta situação foi descrita pela primeira vez por Gross em 1945¹ e reportada posteriormente por outros autores.^{2,3}

BIBLIOGRAFIA

1. Gross RE. Arterial embolism and thrombosis in early infancy. *Am J Dis Child* 1945; 70:61.
2. McFaul RC, Keane JF, Novickic ER, Castaneda AR. Aortic thrombosis in the neonate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:334-7.
3. Kural IT, Tinaztepe K, Yurdakul Y. Aortic thrombosis in the newborn infant. *J Cardiovasc Surg* 1984; 25: 246-8.



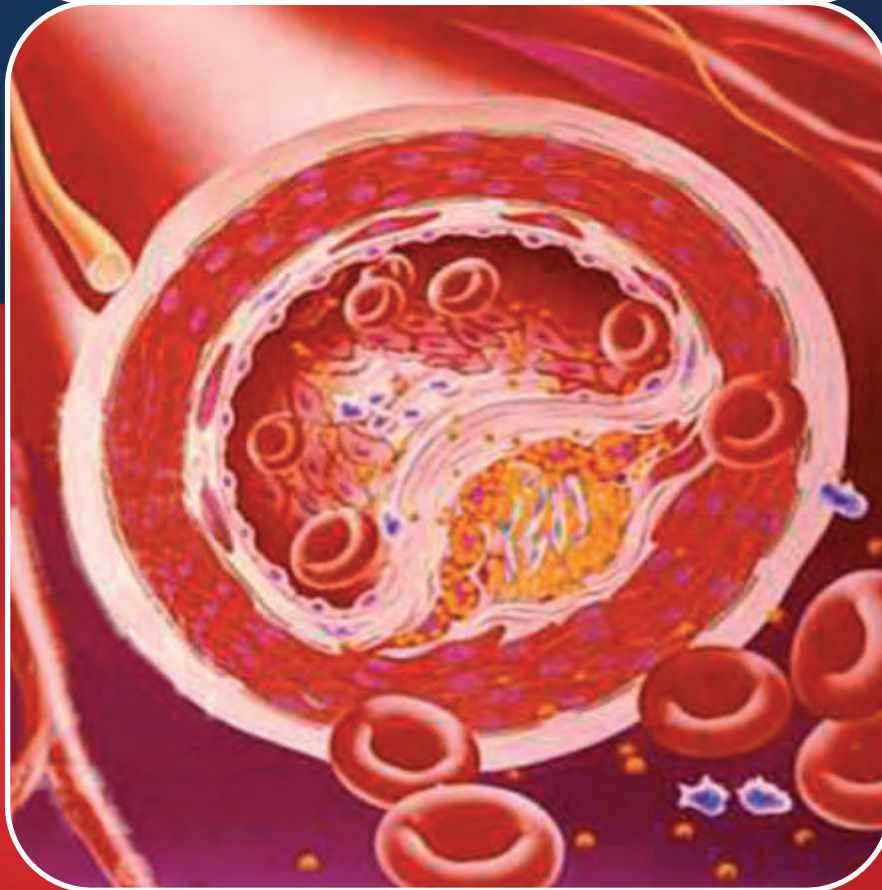
SOCIEDADE PORTUGUESA
DE CIRURGIA CÁRDIO-TORÁCICA
E VASCULAR

XI^a REUNIÃO ANUAL



REUNIÃO CONJUNTA

Hotel Marriott, Praia del Rey - Óbidos
8 a 10 de Dezembro de 2005



PROGRAMA CIENTÍFICO

- Panorama dos factores de risco cardiovascular em Portugal
- Factores de risco emergentes
- Placa aterosclerótica vulnerável: patologia, diagnóstico e tratamento
- Avaliação do risco cardiovascular global
- Novos horizontes da terapêutica farmacológica
- Tratamento cirúrgico e endovascular: prós e contras
 - circulação coronária e valvular
 - troncos supraaórticos
 - carótidas
 - renais
 - aneurisma da aorta
 - circulação dos membros inferiores
- Controvérsias actuais sobre a cirurgia da traqueia
- Comunicações livres

CONGRESSOS E REUNIÕES

2005

Del 2 al 8 de Octubre de 2005

15º Congresso Mundial de Flebologia de la Unión Internacional de Phlebologie. RIO UIP 2005

Río de Janeiro, Brazil

Email: angelo.scuderi@flebologiabrasil.com.br

Del 11 al 13 de Noviembre de 2005

19th Annual Congress American College of Phlebology

San Francisco, U.S.A.

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

25-27 October 2005

16th EUROPEAN CHAPTER CONGRESS OF THE I.U.A.

Glasgow, Royaume-Uni

The Glasgow Moat House Hotel, Scotland

Org: Pr. BELCH J.

Institute of Cardiovascular Research, Ninewells Hospital, DUNDEE DD1 9SY (Scotland, UK)

Tel : 44-1382 / 632-457 ? Fax : 44-1382 / 632-333

E-mail : transatlantic@dundee.ac.uk

HAMPTONS MEDICAL

E-mail : eurochap@hamptonmedical.com

24 a 26 Novembro 2005

Tuberculose . Impacto da Infecção pelo HIV

12ª Reunião dos Pneumologistas do Hospital Pulido Valente

Auditório do LNEC Lisboa

Org: Dr. Jaime Pina ; S. Pneumologia do H.P.V.

24 a 26 Novembro 2005

Rendez vous du Professeur E. Kieffer

Hotel Novotel Paris

Org. Prof E. Kieffer : Paris

13 et 14 octobre 2005 à Paris, à la Maison de la Chimie.

3e Congrès sur les Techniques et Innovations en Chirurgie Vasculaire

Org: OVERCOME

3-5 Bd Paul-Emile Victor - 92523 Neuilly-sur-Seine Cedex -

Tél. : +33 (0)1 41 92 01 20 - Fax : +33 (0)1 41 92 05 21

E-mail : chirvasc@overcome.fr

2006

January 30-February 1, 2006

The Society of Thoracic Surgeons

42nd Annual Meeting Chicago, Illinois.

McCormick Place

Org: The Society of Thoracic Surgeons

28 e 29 de Outubro 2005

Reunião de Cirurgia Vascular do H. S. João

Serviço de Cirurgia Vascular do H. S. João Porto

Del 3 al 5 de Noviembre de 2005

TECNOVASC

Soldeu, Andorra

Organizado por: JM Callejas/Enric Roche.

Website: <http://www.tecnovasc.com>

Email: info@tecnovasc.com

