

Volume XIV - N.º 4 - Outubro - Dezembro 2007

ISSN - 0873 - 7215

# REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

Apoiar a Educação



Promover Talentos

Science For A Better Life

Para onde migram as aves durante o Inverno? Por que razão a água gela? Por que é que o meu coração bate? Não existe nada mais interessante do que a ciência quando experimentada na primeira pessoa. É exactamente nesta ideia que assenta o programa "Making Science Make Sence", que está a decorrer nos EUA e no Japão, uma das muitas iniciativas da Bayer que consiste em criar oportunidades para gente nova. Na Alemanha, por exemplo, a Bayer está a apoiar o concurso "Jugend forscht" (Investigação para Jovens), fornecendo os recursos necessários, tais como material escolar e equipamento laboratorial. O concurso estimula o interesse científico e abre novos caminhos. [www.bayer.com](http://www.bayer.com)

HealthCare

CropScience

MaterialScience

The new Bayer



**Bayer HealthCare**  
**Bayer Schering Pharma**

Bayer Portugal S.A.  
Rua Quinta do Pinheiro, 5 • 2794-003 Carnaxide  
Capital Social: €3.047.500  
Mat. na C.R.C. de Cascais sob o nº 7430  
I.V.A. PT 500 043 256

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

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

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

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

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

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

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

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

*For the other countries is USA \$40.*

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

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA  
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2007  
Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

**Sublinhado**  
REVISTAS E PUBLICAÇÕES  
Publicações e Publicidade Empresarial  
Rua Virgínia Vitorino nº9 B - 1600-782 LISBOA



## CORPOS GERENTES

### DIRECÇÃO

#### Presidente

Paulo Pino

#### Vice-Presidente

L. Mota Capitão

#### Secretário-Geral

Carlos Moura

#### Tesoureiro

J. Carlos Mota

#### Vogais

Aragão Morais

J. António Miranda

Ricardo Arruda

### ASSEMBLEIA GERAL

#### Presidente

A. Dinis da Gama

#### Secretários

Fernando Martelo

Jorge Costa Lima

### CONSELHO FISCAL

#### Presidente

José Roquette

#### Secretários

Nuno Meirelles

A. Pinto Marques

### DIRECTOR DA REVISTA

A. Dinis da Gama

### EDITOR DA REVISTA

João Carlos Mota

### CONSELHO CIENTÍFICO

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

#### Propriedade e Administração:

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



# ÍNDICE

|                          |  |     |
|--------------------------|--|-----|
| PÁGINA DO DIRECTOR       | Reynaldo dos Santos e a educação das elites.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 185 |
| EDITORIAL                | O nosso iceberg está a derreter.<br><i>João Carlos Mota</i>  | 187 |
| CARTAS AO EDITOR         | Produtividade médica e curva de aprendizagem.<br><i>Miguel Guerra</i>  | 189 |
|                          | Resposta.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 190 |
| CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA | Cirurgia de aneurismas do arco aórtico:<br>Três casos tratados com diferentes estratégias.<br><i>Miguel Guerra, José Miranda, Nuno Bettencourt,<br/>João Rocha, Vasco Gama, Luís Vouga, J. Carlos Mota</i> | 191 |
|                          | Analgesia regional contínua em cirurgia<br>torácica.<br><i>Sara Hora Gomes</i>   | 195 |
|                          | Tumor fibroso solitário da pleura.<br><i>Ana P. Nunes, Isilda Mendes, Teresa Godinho,<br/>Isabel Lourenço, Alda Jordão, Gorjão Clara</i>   | 203 |
|                          | Hemotórax maciço em doente com dupla<br>antiagregação plaquetária.<br><i>Katerina Rubackova, Cristina Ramos, Margarida<br/>Canavilhas, Fernando Martelo</i>  | 207 |
| CIRURGIA VASCULAR        | Novos desenvolvimentos na prevenção<br>da hiperplasia miointimal e fibroplasia<br>anastomótica.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 211 |
|                          | Tratamento cirúrgico das trombozes venosas<br>da veia cava inferior não aderentes que se<br>estendem até ao nível das veias renais.<br><i>Ramon Segura</i>   | 217 |
|                          | Resultados da "técnica simplificada" no<br>tratamento do aneurisma da aorta<br>toracoabdominal, dez anos depois.<br>Caso clínico.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 221 |

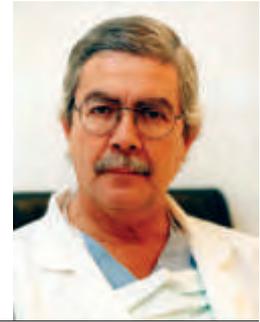
|                             |  |     |
|-----------------------------|--|-----|
|                             | Cirurgia de revascularização da isquemia intestinal crónica após fracasso do tratamento endoluminal. | 227 |
|                             | <i>Madalena Romero, Orlanda Castelbranco, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>                       |     |
|                             | Ferida penetrante do pescoço e oclusão da carótida interna. Caso clínico e revisão da literatura.    | 233 |
|                             | <i>José L. Gimenez, Ruy Fernandes, Carlos Martins, Luis M. Pedro, A. Dinis da Gama</i>               |     |
| IMAGENS EM MEDICINA         | Malformação arterio-venosa do rim e insuficiência cardíaca congestiva.                               | 239 |
|                             | <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, C. Hilário Almeida</i>  |     |
| INDICE DO VOLUME XIV - 2007 |  | 241 |

# CONTENTS

|                         |  |     |
|-------------------------|--|-----|
| DIRECTOR'LETTER         | Reynaldo dos Santos and the elite's education.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 185 |
| EDITORIAL               | Our iceberg is melting.<br><i>João Carlos Mota</i>   | 187 |
| LETTERS TO THE EDITOR   | Medical productivity and the learning curve.<br><i>Miguel Guerra</i>   | 189 |
|                         | Reply.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 190 |
| CARDIO-THORACIC SURGERY | Aortic arch aneurysms: Three cases treated with different surgical approaches.<br><i>Miguel Guerra, José Miranda, Nuno Bettencourt, João Rocha, Vasco Gama, Luis Vouga, J. Carlos Mota</i> | 191 |
|                         | Continuous regional analgesia in thoracic surgery.<br><i>Sara Hora Gomes</i>   | 195 |
|                         | Solitary fibrous tumor of the pleura.<br><i>Ana P. Nunes, Isilda Mendes, Teresa Godinho, Isabel Lourenço, Alda Jordão, Gorjão Clara</i>  | 203 |
|                         | Massive haemothorax in a patient under double antiplatelet aggregation therapy.<br><i>Katerina Rubackova, Cristina Ramos, Margarida Canavilhas, Fernando Martelo</i>                       | 207 |
| VASCULAR SURGERY        | New trends in the prevention of miointimal hyperplasia and anastomotic fibroplasia.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 211 |
|                         | Surgical management of non-adherent thrombosis of inferior vena cava extended to the level of renal veins.<br><i>Ramon Segura</i>  | 217 |
|                         | Late results of the "simplified technique" in the surgical management of a thoracoabdominal aortic aneurysm, ten years later - clinical report.<br><i>A. Dinis da Gama</i>                 | 221 |

|                             |  |     |
|-----------------------------|--|-----|
|                             | Revascularization surgery of chronic intestinal Ischemia following failure of endoluminal treatment. | 227 |
|                             | <i>Madalena Romero, Orlanda Castelbranco, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>                       |     |
|                             | Penetrating neck injury and occlusion of internal carotid artery. Case report and literature review. | 233 |
|                             | <i>José L. Gimenez, Ruy Fernandes, Carlos Martins, Luis M. Pedro, A. Dinis da Gama</i>               |     |
| IMAGES IN MEDICINE          | Renal arterio-venous malformation and and congestive heart failure.                                  | 239 |
|                             | <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, C. Hilário Almeida</i>  |     |
| INDICE OF VOLUME XIV - 2007 |  | 241 |

# PÁGINA DO DIRECTOR



## Reynaldo dos Santos e a formação das elites

### *Reynaldo dos Santos and the elite's education*

Reynaldo dos Santos foi um das figuras mais influentes da Medicina e da Cultura portuguesas do século XX e marcou indelevelmente o seu tempo, com a descoberta da aortografia e arteriografia dos membros e com a monumental obra intitulada "Oito Séculos de Arte Portuguesa", que escreveu já no ocaso da vida. Incontáveis foram as suas contribuições de outra natureza, nomeadamente textos de reflexão e crítica, palestras, colóquios e conferências. A sua lição de jubilação como Professor Catedrático de Clínica Cirúrgica e Urologia da Faculdade de Medicina de Lisboa foi proferida em 1950 e intitulava-se "A Formação das Elites". Porque se trata de uma peça notável certamente desconhecida da maioria dos nossos cirurgiões cardio-torácicos e vasculares, pensámos ser pertinente transcrever aqueles que julgamos serem os parágrafos mais significativos e marcantes dessa inolvidável lição, plena de actualidade decorridas que foram cerca de seis décadas, dedicando-a especialmente às novas gerações, que nela devem buscar motivo de reflexão e fonte de inspiração e motivação transformadora, tendo em vista a edificação de um Mundo e um Portugal melhor.

\*

... "Falarei de um problema fundamental do futuro da Nação, que é o da formação das elites e do papel do ensino superior nessa preparação. Não encararei o problema no passado; falar-lhes-ei do futuro. É menos vão e mais seguro encarar e prever o futuro que julgar o passado; mais fácil ser profeta que historiador. O passado é cheio de incertezas, tecido de interpretações controversas, deturpado pelo prisma das paixões; só pode ser fecundo quando transfigurado em filosofia da História. O futuro, sobretudo se o visionarmos em aspirações desinteressadas e espirituais, pode enobrecer as directivas do presente".

... "Uma das virtudes que tem caracterizado o pensamento médico é a sua independência do espírito, e essa independência, filha da sua formação mental no método científico, é uma condição essencial do progresso das ideias. Se não fosse o não conformismo de Copérnico ainda hoje repetiríamos que tudo gira em torno da terra... Esta indepen-

dência do juízo crítico na análise dos factos e das correntes de pensamento deveria merecer respeito a todos e também ao Estado sempre que não colidisse com a ordem, defesa e dignidade da Nação, porque ela é um dos seus títulos de nobreza e por vezes único refúgio de dignidade espiritual do Homem".

... "O problema da formação das elites é um problema fundamental para todas as nações e é sobretudo um problema **essencial das pequenas nações**. Se não podem competir com as grandes em poder militar e financeiro, na indústria, no comércio ou na riqueza de matérias-primas, podem, porém, competir sempre no prestígio espiritual. O homem duma pequena nação pode, pela sua cultura, originalidade de pensamento e imaginação criadora, competir com o das outras nações, no campo da literatura, da ciência e das artes, elevando-se ao mesmo nível de não importa que país. É precisamente sob este ponto de vista que os **homens, como as nações, se não medem aos palmos, e a História está cheia de exemplos da supremacia do espírito sobre o número e sobre a força**".

... "Nesta crise de obcecante materialismo com que é já lugar-comum caracterizar o Mundo actual, todas as nações e as pequenas mais ainda que as grandes, devem refugiar-se nas suas possibilidades espirituais para se salvarem da derrocada que ameaça submergi-las. No fundo, o espírito é ainda a mais forte garantia de paz e a mais nobre e mais fecunda missão histórica a cumprir".

... "Se há lacuna grave na mentalidade habitual dos portugueses é a sua falta de espírito crítico, que os impede, com raras excepções, de saber julgar com independência, os homens e os factos, e os levam, com uma lamentável frequência, à incompreensão e à deturpação das ideias. O português confunde a esperteza com a inteligência, por isso é mais frequentemente sofista que homem de bom juízo."

... "As elites preparam-se por exemplos de amplitude na compreensão das ideias e independência e dignidade no julgar. A ambição do ensino superior não pode ser, evidentemente, fazer de cada aluno um espírito de elite, mas fazer desabrochar nos particularmente dotados, germens de larga visão criadora e independência de espírito".

...“E não esqueçamos, como já tenho escrito, que a independência de espírito mais difícil de alcançar não é em relação aos outros, mas em relação a si mesmo, vencendo as próprias paixões, ressentimentos, facciosismos e invejas!”

...“Por tudo isto a educação não depende de programas nem de horários - **sempre e essencialmente dos Mestres**. É na sua preparação, recrutamento e vigilância da sua acção que estará a chave de toda a reforma futura”...



O Director | A. Dinis da Gama

# EDITORIAL

## O nosso iceberg está a derreter - Parte 1

### *Our iceberg is melting - Part 1*

O título do editorial deste número é uma cópia descarada do título do livro de John Kotter "Our Iceberg Is Melting". John Kotter é um professor de Harvard com uma larga experiência no ensino e sucesso na escrita. Este livro, que recomendo, é uma fábula sobre a capacidade de identificar os problemas e a sua importância para obter o sucesso durante processos em mudança. Uma colónia de pinguins vive confortavelmente instalada e organizada sobre uma placa de gelo. Quando essa placa começa a dar sinais de instabilidade a comunidade tem uma enorme dificuldade em ver a evidência mais básica: o gelo está a derreter. Nessas condições a vida está ameaçada. Para sobreviverem os pinguins têm que reconhecer o problema, dar a dimensão certa ao problema, terem uma visão da solução, implementar um plano e fazê-lo funcionar. Fácil.

Os cirurgiões cardíacos, e provavelmente os médicos em geral vivem sobre um iceberg. E esse iceberg está a derreter. Não penso que a maior parte de nós não tenha consciência desse facto, mas por outro lado julgo que a dimensão do problema está subavaliada, não existe um plano nem senso de urgência na sua criação e não há uma estratégia bem definida, nem líderes para a implementar.

Qual é o problema? Seguramente que existe mais que um problema, mas na essência eu diria que a nossa cultura de cirurgias cardíacas se desadequou ao meio ambiente. Confuso? Alguns exemplos. Continuamos a trabalhar como se a força motora do progresso médico estivesse quase exclusivamente no conhecimento (ou nas Universidades). Não está. Mudou-se há muito para o marketing (ou para a Indústria). Esta desadequação torna-nos simpáticos, sérios, e... obsoletos. Existe alguma razão de se continuar a fabricar um produto que ninguém vai comprar? A maior parte de nós, cirurgiões cardíacos, é capaz de criticar com toda a facilidade a produção têxtil portuguesa do Vale do Ave: não olhou para o futuro, não viu os mercados de leste e do oriente, não previu a passagem de uma produção intensiva para a mecanização dos sistemas, não formou, não se especializou, não aprendeu a gerir, etc. Todos previam a falência do sistema (e ninguém sabe nada de fibras, microfibras ou de moda!). E então daquilo que realmente sabemos, supostamente tratar doentes, o que é que somos capazes de prever, ou mais simples, que problemas podemos identificar? As emoções impedem-nos de ver o óbvio. Não fomos capazes de agarrar o mercado porque estivemos demasiado tempo entretidos a olhar para as coisas belas que fazíamos e desvalorizámos as pequenas evidências de que as coisas estiveram a mudar à nossa volta.

O Editor | João Carlos Mota

**Vasoprost<sup>®</sup>**  
ALPROSTADIL ALFADEX  
20µg



No Tratamento  
da Doença Arterial  
Oclusiva Periférica

*há Caminhos  
a Percorrer*



**ESTEVE** farma

# CARTA AO EDITOR

## Produtividade médica e a curva de aprendizagem

### *Medical productivity and the learning curve*

Miguel Guerra

Serviço de Cirurgia Cardiorácica  
Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE

Foi com muito interesse e apreço que li mais uma Página do Director<sup>1</sup> que nos tem acostumado há alguns anos a vários artigos de opinião sempre muito explícitos e oportunos. Acompanho com admiração a sua obra médico-científica e vejo-o como uma referência na minha formação como médico e cirurgião. O seu último juízo crítico sobre a propalada "produtividade médica" é mais uma prova disso. Tentando seguir o seu exemplo de nunca se conformar atrevo-me a adicionar um comentário. Perdoe-me a ousadia.

De facto, a produtividade cirúrgica é muito difícil de avaliar. Depende de vários profissionais, da logística hospitalar e da complexidade dos casos operados. Já não estou tão convencido de que os profissionais em formação (internos) comprometam essa produtividade. A ideia empírica que todos nós temos que os internos levam muito mais tempo a realizar os actos operatórios, além de os mesmos cursarem com mais complicações e por conseguinte decorrerem com

maiores períodos de internamento hospitalar, não se comprova nos estudos randomizados publicados<sup>2,3</sup>. Nos nossos dias não é admissível e muito menos justificável uma curva de aprendizagem na formação de um cirurgião cardíaco. De facto os estudos mais recentes<sup>4,5</sup> demonstram que é seguro treinar internos em cirurgia cardíaca sem aumento da mortalidade nem da morbilidade. Desde que devidamente supervisionados e com a selecção de casos gradualmente mais complexos a curva de aprendizagem não se faz sentir nos doentes.

É urgente esclarecer os doentes, os médicos e, porque não, também os gestores hospitalares: a segurança dos doentes cirúrgicos não está comprometida pela presença de um interno em formação como cirurgião principal na sua cirurgia. A ciência assim o prova, os especialistas que nos orientam assim o permitem, e o futuro, desta forma, fica bem assegurado.

Miguel Guerra

#### BIBLIOGRAFIA

1. Dinis da Gama A. Medical productivity and biometric control of assiduity. Rev Port Cir Cardiorac Vasc. 2007;14(3):127-128.
2. Baskett RJ, Buth KJ, Legaré J F, Hassan A, Hancock Friesen C, Hirsch G M, Ross DB, Sullivan JÁ. Is it safe to train residents to perform cardiac surgery? Ann Thorac Surg. 2002;74(4):1043-8.
3. Asimakopoulos G, Karagounis AP, Valência O, Rose D, Niranjana G, Chandrasekaran V. How safe is it to train residents to perform oit-pump coronary artery bypass surgery? Ann Thorac Surg. 2006;81 (2):568-72.
4. Sussman E, Kastanis J, Feigin W, Rosen H. Surgical outcomes for resident and attending surgeons. Am J Surg 1982;144:250-3.
5. Sethi G, Hammermeister K, Oprian C, et al. Impact of resident training on postoperative morbidity in patients undergoing single valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:1053-9.

## Resposta

### Reply

Exmo. Senhor  
Dr. Miguel Guerra

Começo por agradecer a sua carta, a sua iniciativa e as amáveis palavras que me dirige e felicitá-lo pela sua forma e pelo conteúdo bem estruturado e fundamentado, tornando-a clara e explícita.

Respeito a sua ideia e a forma como a defende, apoiado em várias publicações e estudos científicos, mas confesso não estar de acordo com ela. Não tenho conhecimentos nem informação bibliográfica para apoiar a minha posição, que é somente um depoimento baseado numa experiência e percurso profissional de mais de 30 anos dedicados à Cirurgia Geral e Cirurgia Vascular, a que me permito somar o facto de ter participado, até ao momento, na educação e formação de 25 cirurgiões vasculares nacionais e dirigir um Serviço Universitário desde 1990 até à actualidade.

A educação cirúrgica visa, entre outros aspectos, a aquisição de competências e eficiência, o que corre paralelo com a prevenção, o domínio e o controlo do erro - são dados adquiridos, verdadeiras conquistas.

Creio não ser possível atingir-se um estadio de maturidade cirúrgica sem se terem cometidos erros, falhas ou omissões, o que é uma inevitabilidade extensiva a todo o processo educacional, sobretudo nos primórdios da for-

mação, como é o caso do Internato, onde são mais frequentes e plausíveis, esbatendo-se naturalmente ao longo da vida - e a isso chama-se *experiência*.

Por muito que nos custe admitir, aprendemos com os nossos próprios erros, que se reflectem, inexoravelmente, sobre terceiros, neste caso os nossos doentes.

É claro que o exercício tutelado da cirurgia minimiza a ocorrência de erros, faltas ou omissões, mas há sempre um momento em que se é chamado à assumpção autónoma de responsabilidades e é a partir daí que nos vamos afirmando e crescendo como profissionais e também como seres humanos particulares, ou seja como cirurgiões.

O potencial valor pedagógico do erro é enorme, mostra a experiência da vida. Infelizmente é assim, porque a natureza humana - e não só a humana - não é perfeita. Demoramos, como pessoas, cerca de duas décadas a atingir a maturidade e provavelmente o mesmo sucede com a maturidade cirúrgica.

Termino parafraseando um grande mestre da cirurgia norte-americana do século XX: "Good judgement comes with experience, but experience comes from bad judgement..."

Com os melhores cumprimentos e o renovado agradecimento

A. Dinis da Gama

# CIRURGIA DE ANEURISMAS DO ARCO AÓRTICO: TRÊS CASOS TRATADOS COM DIFERENTES ESTRATÉGIAS

Miguel Guerra, José Miranda, Nuno Bettencourt, João Rocha, Vasco Gama, Luís Vouga, João Carlos Mota

Serviços de Cirurgia Cardiorádica e Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho

## Resumo

O tratamento cirúrgico dos aneurismas do arco aórtico envolve uma alta complexidade e é susceptível de abordagens cirúrgicas diferentes. Cada caso pode ter uma solução adaptada à sua especificidade. Neste breve relato apresentamos três casos tratados com a estratégia que encontramos mais adequada às particularidades de cada paciente.

## Summary

### *Aortic arch aneurysms: Three cases treated with different surgical approaches*

*Aortic arch aneurysms may be treated with different surgical approaches. Each case represents a complex opportunity for choosing the best available strategy. We present three different cases in which a particular surgical choice was found to be the most adequate to the specific problem.*

## INTRODUÇÃO

As cirurgias do arco aórtico sempre ofereceram grandes dificuldades aos cirurgiões cardiorádicos e quase sempre foram acompanhadas de altos índices de morbilidade e de mortalidade. Desde o relato de DeBakey<sup>1</sup>, em 1957, da primeira ressecção do arco aórtico com sucesso, muito se evoluiu, principalmente a partir de 1975, quando Griep e colegas<sup>2</sup> definitivamente introduziram a hipotermia profunda com paragem circulatória na abordagem cirúrgica destas lesões. Apesar disso, ainda persistem indagações particularmente quanto à melhor estratégia cirúrgica e mais especificamente aos melhores métodos de protecção cerebral durante a operação<sup>3-6</sup>. Os autores apresentam 3 doentes tratados com três técnicas cirúrgicas diferentes e documentados imagiologicamente.

## CASO 1

Homem de 56 anos, fumador, com antecedentes de hipertensão arterial que se apresentou com dor torácica

atípica com irradiação para o dorso. Durante o estudo foi diagnosticado um volumoso aneurisma do arco da aorta com 90x70 mm com paredes calcificadas (Fig.1) e desvio das estruturas centrais do mediastino, incluindo a traqueia, para o lado direito. O paciente foi submetido a esternotomia mediana, circulação extracorporeal (CEC) pela artéria femoral e aurícula direita e hipotermia profunda (17°C). Após paragem circulatória o arco aórtico foi substituído por prótese tubulada 28 (Gelseal, Vascutek, Terumo, USA) com reimplantação dos vasos do pescoço em bloco (Fig.2). A anastomose distal foi feita com a técnica de inversão do conduto e a primeira a ser efectuada, seguida da anastomose dos vasos do pescoço, reentrada em CEC e finalmente construção da anastomose proximal. O tempo de paragem circulatória foi de 49 min. Neste caso as imagens e construção tridimensional obtidas por Angio-Tomografia Computadorizada - AngioTAC (Siemens Somatom Sensation Cardiac 64) permitiram planear a reconstrução em dois tempos (paragem circulatória e clampagem) com um conduto único. O doente teve alta ao 4º dia pós-operatório. Durante o follow-up de 2 meses não se registaram complicações.

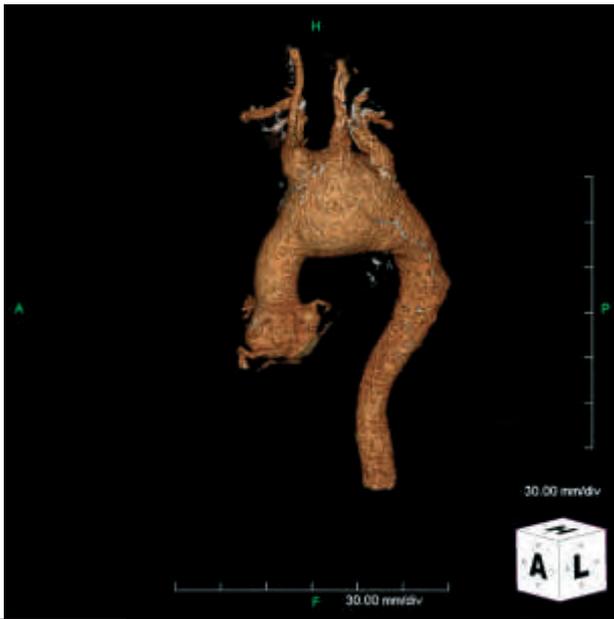


Figura 1

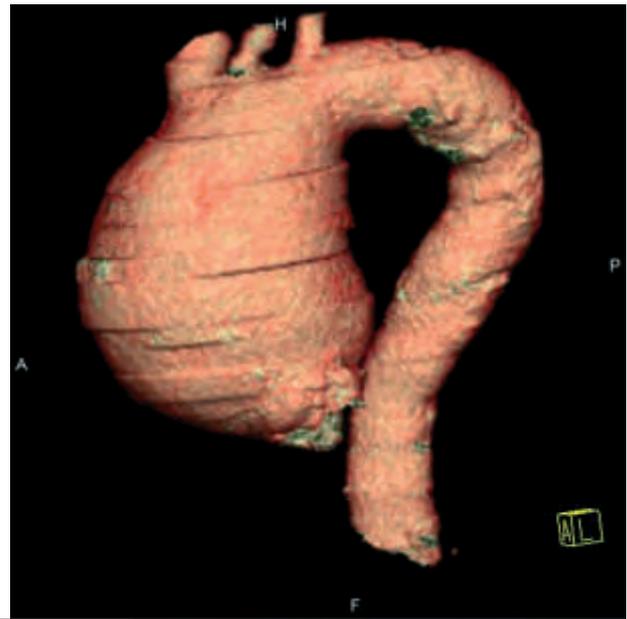


Figura 3

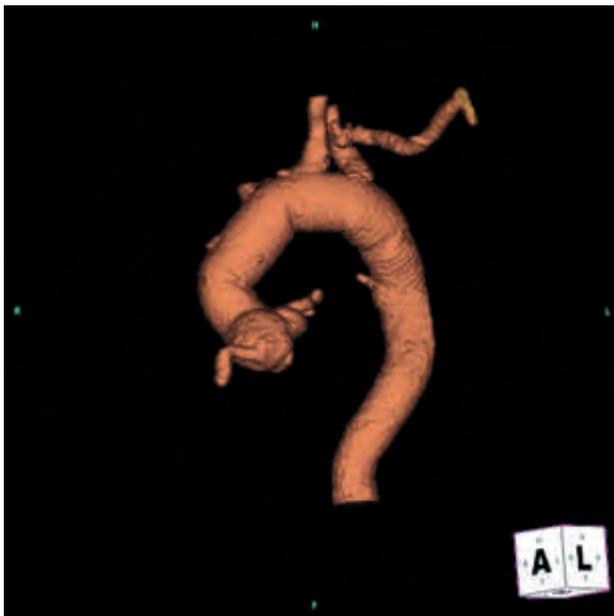


Figura 2

## CASO 2

Mulher de 75 anos com história de insuficiência cardíaca com agravamento progressivo. Diagnosticada exuberante dilatação aneurismática da aorta ascendente e arco com 100 mm de maior diâmetro (Fig.3). Submetida a esternotomia mediana e CEC pela artéria subclávia direita e aurícula direita. Foi substituída a aorta ascendente por condutos 28 e 20 (Gelseal, Vascutek, Terumo, USA). Durante o período de arrefecimento foi construída a anastomose na aorta proximal, na região sinotubular. Em hipotermia profunda e paragem circulatória realizou-se anastomose dos vasos do pescoço em bloco a conduto 20

preparado em bisel. Foi reiniciada a perfusão dos vasos do pescoço pela artéria subclávia e construída a anastomose de conduto 28 à aorta distal com técnica de inversão e posteriormente topo-a-topo ao conduto previamente colocado na aorta ascendente. Reentrada em CEC com perfusão pela aorta e subclávia e anastomose latero-lateral do conduto 20 dos vasos do pescoço aos condutos aórticos 28 (Fig.4-A e 4-B). O tempo de paragem circulatória foi de 6 min. O planeamento desta cirurgia obrigou a canulação da subclávia. A percepção das dificuldades obrigou a estruturar a cirurgia em 4 fases: anastomose proximal em CEC e clampagem, vasos do pescoço em paragem circulatória, aorta distal em perfusão cerebral anteró-



Figura 4-A

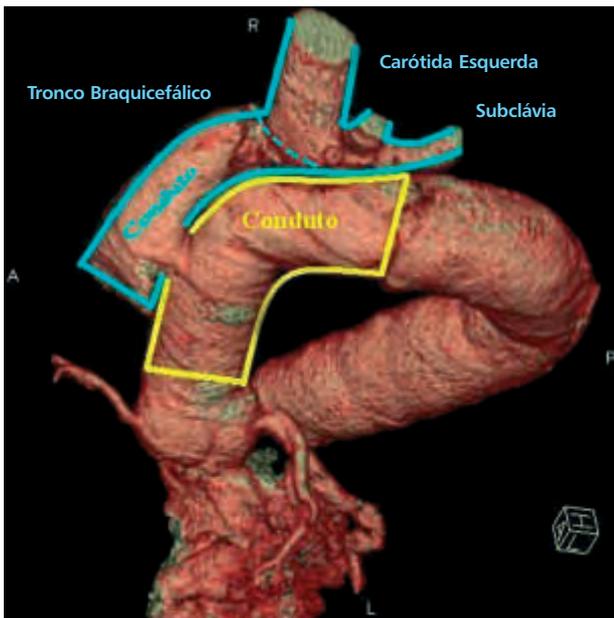


Figura 4-B



Figura 5-B

grada e união dos condutos com clampagem lateral. Mais uma vez a análise das imagens obtidas por AngioTAC foi decisiva no planeamento. A doente teve alta ao 7º dia pós-operatório sem registo de complicações durante 10 meses de follow-up.

### CASO 3

Homem de 77 anos com rouquidão prolongada que durante estudo etiológico de paralisia de corda vocal esquerda foi diagnosticado aneurisma sacular trombosado da crassa da aorta com 54x34 mm (Fig.5-A e 5-B). Submetido a esternoto-

mia mediana, CEC pela artéria femoral e aurícula direita e paragem circulatória após hipotermia profunda. Ressecção do aneurisma pelo colo, extensão da incisão a áreas saudáveis da parede aórtica e correcção com patch de Dacron (Gelseal, Vascutek, Terumo, USA) (Fig.6). O tempo de paragem circulatória foi de 27 min. As imagens previamente obtidas permitiram definir claramente a extensão a ressecar da aorta e programar a estratégia de usar apenas um patch com redução do tempo de paragem e sem comprometer os resultados. No 9º dia pós-operatório, o doente aspirou conteúdo alimentar com necessidade de re-entubação e ventilação mecânica. Teve alta ao 24º dia pós-operatório. O follow-up é de 3 meses.



Figura 5-A



Figura 6

**COMENTÁRIO**

A doença aneurismática do arco aórtico é susceptível de tratamento cirúrgico com diferentes técnicas nomeadamente no que respeita ao local de canulação para CEC, ao grau de hipotermia, à forma de protecção cerebral, à técnica de anastomose, ao tipo e número de condutos usados e mais recentemente ao uso de técnicas híbridas. Diversas soluções para diversos problemas. Da correcta escolha e uso dessas

soluções depende o resultado global da cirurgia e o resultado particular em problemas específicos como a protecção cerebral ou a hemostase. Apresentamos 3 casos com problemas diferentes e portanto soluções diferentes, mas sempre com os mesmos objectivos centrais: planeamento adequado, simplificação e segurança da estratégia. A AngioTAC e a reconstrução tridimensional das lesões são uma ajuda relevante no correto planeamento dos procedimentos.

**BIBLIOGRAFIA**

1. DeBakey M E, Cooley D A, Crawford E S, Morris G C Jr. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homografts. *Surg Gynecol Obstet* 1957; 105: 656-64.
2. Griep R B, Stinson E B, Hollingsworth J F, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 1051-63.
3. Svensson L G, Crawford E S, Hess K R et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 19-31.
4. Coselli J S, Buket S, Djukanovic B. Aortic arch operation: current treatment and results. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 19-27.
5. Pasic M, Hetzer. Saccular aneurysm of the aortic arch. *Ann Thorac Surg* 1999;67:257.
6. Asano M, Okada K, Nakagiri K, Tanaka H, Kawanishi Y et al. Total arch replacement for aneurysm of the aortic arch: factors influencing the distal anastomosis. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2007;6:283-287;

# ANALGESIA REGIONAL CONTÍNUA EM CIRURGIA TORÁCICA

Sara Hora Gomes

Serviço de Anestesiologia do Hospital de S. João, EPE  
Centro de Cirurgia Torácica do Hospital de S. João, EPE

## Resumo

O objectivo deste trabalho foi descrever a estratégia de implementação e os resultados da aplicação de protocolos de analgesia regional contínua no pós-operatório de cirurgia torácica.

Todos os doentes operados, no período considerado, foram submetidos a bloqueio epidural torácico ou a bloqueio paravertebral torácico contínuos, com eficaz analgesia e sem efeitos laterais graves.

O programa envolveu a formação dos profissionais de saúde (médicos, enfermeiros e fisioterapeutas), e o estabelecimento de protocolos analgésicos tendo por objectivos o controlo da dor em segurança, através da avaliação da analgesia, e a orientação adequada perante efeitos laterais.

A introdução de protocolos de analgesia que impliquem elevado nível de monitorização é exequível desde que exista formação adequada dos profissionais de saúde, clara distribuição de responsabilidades, recomendações precisas em relação ao manuseio da analgesia e seus efeitos laterais, educação dos doentes e avaliação e controlo periódicos da qualidade dos serviços prestados.

## Summary

### *Continuous regional analgesia in thoracic surgery*

*The aim of the present work was to describe the development and results of continuous regional analgesia protocols in post-operative analgesia after thoracic surgery.*

*All patients submitted to thoracic surgery had continuous thoracic epidural or continuous thoracic paravertebral blocks with adequate analgesia, without severe side effects.*

*The program provided training for the entire staff, implementation of protocols for safe pain control, with standard policies and procedures on records of analgesia and on treatment of its side effects.*

*The use of demanding continuous regional analgesia techniques is possible, but requires systematic assessment by trained personal, training of medical and nursing staff, clear distribution of responsibilities, use of printed indications, systematic records of pain and complications, education of patients and continuous quality control and revision of methods.*

## INTRODUÇÃO

A dor após cirurgia pulmonar é considerada um desafio para anestesiolistas, cirurgiões cardio-torácicos, enfermeiros e fisioterapeutas pela sua intensidade, duração e pelos efeitos deletérios na recuperação pós-operatória.

A dor é referida pela maioria dos doentes como muito intensa e é um factor limitante da normal função ventilatória, predispondo ao aparecimento de complicações pulmonares pós-operatórias como atelectasia e infecção pulmonar.<sup>1</sup> Adicionalmente, a sua evolução para a cronicidade tem sido

demonstrada por numerosos estudos, interferindo com o retorno à normal actividade do doente.<sup>2,10</sup>

Ao longo dos últimos anos, temos assistido à utilização de técnicas cirúrgicas menos invasivas, como a toroscopia ou mini-toracotomia, mas que nem sempre correspondem a dor pós-operatória menos intensa. De facto, apesar da toroscopia ser um procedimento pouco invasivo e de curta duração, a dor é considerada como moderada a severa, sobretudo nas primeiras horas de pós-operatório.<sup>3,4</sup>

A abordagem multimodal da dor, através do recurso a analgésicos com diferentes vias de administração e meca-

nismos de acção, é considerada como gold standard, por permitir uma maior eficácia analgésica, com redução da dose e dos efeitos laterais de cada fármaco.

No caso particular da cirurgia torácica, a analgesia regional contínua, através de bloqueio epidural ou de bloqueio paravertebral torácicos, têm demonstrado eficácia e segurança elevadas no controlo da dor aguda pós-cirúrgica.<sup>2,4-11</sup> No entanto, nenhuma das técnicas está desprovida de efeitos laterais e complicações secundários à técnica de realização e/ou aos fármacos utilizados (Tabela 1).

O objectivo deste trabalho é descrever a estratégia de implementação e os resultados da aplicação de protocolos de analgesia regional contínua no pós-operatório de cirurgia torácica.

**MATERIAL E MÉTODOS**

No centro de cirurgia torácica foram criados dois protocolos de analgesia multimodal, utilizando duas técnicas de bloqueio regional, epidural e paravertebral (Tabela 2).

A utilização destas técnicas exige uma abordagem multidisciplinar e uma monitorização clínica específica. Para

atingir estes objectivos, foram realizadas acções de formação dirigidas a médicos, enfermeiros e fisioterapeutas. Nestas reuniões foram apresentadas as técnicas loco-regionais, tendo sido evidenciada a importância da monitorização clínica na detecção precoce das complicações e o papel dos registos clínicos na segurança e eficácia da analgesia. Adicionalmente, permitiram a atribuição de funções e a distribuição de responsabilidades pelos diferentes profissionais de saúde.

A segurança e o bem estar dos doentes são elementos fundamentais a ponderar na escolha das estratégias analgésicas. Para garantir estas condições criaram-se recomendações para a prática da analgesia regional, que incluem normas de avaliação da analgesia e tratamento dos possíveis efeitos laterais. Foi criado um arquivo dos protocolos e recomendações nas salas de trabalho do internamento e da unidade de cuidados intermédios, por forma a estarem prontamente disponíveis a todos os profissionais de saúde (Tabela 3).

Por forma a avaliar o controlo da analgesia e seus efeitos laterais efectuou-se o registo dos sinais vitais, dor em repouso e movimento, nível de bloqueio sensitivo e motor,

**Tabela 1 Efeitos laterais e complicações do Bloqueio Epidural e Paravertebral Torácicos. + maior frequência**

|               | Técnica   | Fármacos  |  |
|---------------|---|---|--|
|               |   | Anestésicos Locais  | Opióides   |
| Epidural      | Punção da dura-mater +<br>Abscesso, hematoma epidural<br>Lesão nervosa                            | Hipotensão<br>Bloqueio sensitivo e motor bilateral extenso<br>Toxicidade cardiovascular e do sistema nervoso central      | Depressão respiratória<br>Sedação<br>Náuseas, vômitos<br>Prurido |
| Paravertebral | Punção da pleura parietal<br>Punção vascular<br>Punção da dura-mater<br>Infecção<br>Lesão nervosa | Hipotensão +<br>Bloqueio sensitivo e motor unilateral extenso<br>Toxicidade cardiovascular e do sistema nervoso central + | Não se aplica  |

**Tabela 2 Protocolos de analgesia após cirurgia pulmonar. EVA – Escala Visual Analógica**

|                       |  | Bloqueio Epidural Torácico Contínuo  | Bloqueio Paravertebral Torácico Contínuo  |
|-----------------------|--|--|---|
| Analgésia Regional    | <b>Fármacos</b><br><br><b>Dose</b><br>Perfusão Contínua<br>Bolos adicional<br>PCEA<br><b>Duração</b> | Ropivacaína 0.1-0.2%<br>± Fentanil (1-2 µg/ml)<br>± Morfina (40 µg/kg, cada 8 horas)<br><br>4-8 ml/h<br>5 ml<br>4-8 ml/h, bolus 3 ml, lockout 15 minutos<br>Até 3º dia pós-operatório ou remoção de drenos torácicos | Ropivacaína 0.2%<br><br>0.1 ml/kg/hora<br>Não aplicável<br>Não aplicável<br>48 horas            |
| Analgésia Sistémica   | <b>1. Analgesia complementar</b><br><br><b>2. Analgesia de Resgate (EVA &gt;3)</b>                   | Paracetamol, 1g, po, 8/8h<br>Ibuprofeno, 400 mg, po, 8/8h<br>Tramadol, 100 mg, ev  | Paracetamol, 1g, po, 8/8h<br>Ibuprofeno, 400 mg, po, 8/8h<br>Tramadol, 100 mg, ev               |
| Analgésia Ambulatório | <b>Após suspensão de anestesia regional e domicílio</b>  | Paracetamol, 1g, po, 8/8h<br>Ibuprofeno, 400 mg, po, 8/8h<br>Tramadol, 50 - 100 mg, ev, po, SOS  | Paracetamol, 1g, po, 8/8h<br>Ibuprofeno, 400 mg, po, 8/8h<br>Tramadol, 50 - 100 mg, ev, po, SOS |

**Tabela 3** Conteúdo do arquivo Analgesia

**Recomendações para a prática de analgesia regional contínua pós-operatória**

- Recomendações durante analgesia epidural
- Cuidados no manuseio do cateter epidural
- Avaliação do grau de bloqueio sensitivo
- Avaliação do grau de bloqueio motor
- Avaliação de sedação, náuseas e prurido
- Avaliação da Dor
- Tratamento e orientações perante efeitos laterais e complicações

**Protocolos de Analgesia**

**Boletins informativos para os doentes** (anexo 1 e 2)

**Registo da avaliação da analgesia** (anexo 3)

**Calendário das Reuniões de Fomação**

**Contacto do Anestesiologista** (24h/dia)

grau de sedação, náuseas e prurido e necessidade de analgesia de resgate. Este registo acompanha o processo do doente desde a sua admissão na unidade de cuidados intermédios até à alta hospitalar, permitindo uma auditoria permanente e actualizada da estratégia analgésica (Anexo 3). Esta avaliação seguiu o perfil horário previamente definido pelas recomendações e o seu registo documentado na folha de avaliação de analgesia.

Os doentes são informados relativamente ao tipo de cirurgia e à importância do controlo da dor pós-operatória. Através de folhetos, são apresentados os tipos de analgesia (endovenosa, regional) disponíveis, vantagens e desvantagens particulares e o método de avaliação da dor - escala visual analógica (EVA). O doente é ainda informado da importância da sua participação na avaliação e no controlo da dor, através da utilização de dispositivos que permitem analgesia controlada pelo doente. (Anexos 1 e 2)

Desde Abril de 2007 implementou-se o protocolo de analgesia por via epidural torácica contínua, dirigido sobretudo para cirurgia torácica major (toracotomia posterolateral, esternotomia, esternoplastia). Neste protocolo incluiu-se a possibilidade da realização de bólus adicionais (top-ups) pelo enfermeiro (NCEA - Nurse Controlled Epidural Analgesia) ou pelo próprio doente (PCEA - Patient Controlled Epidural Analgesia) e a administração de analgesia adjuvante e de resgate, como mostra a tabela<sup>2</sup>. A interrupção da analgesia regional foi programada para o terceiro dia de pós-operatório ou após a remoção dos drenos torácicos, ficando o doente medicado até à alta hospitalar e ambulatório com paracetamol, ibuprofeno e tramadol.

O segundo protocolo foi implementado desde Julho de 2007, dirigido principalmente para a analgesia após procedimentos torácicos minor (biópsia pulmonar aberta e

| Controlo da DOR   | Pós-operatório  | Informação sobre o Tratamento da DOR após Cirurgia Torácica  |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Qualquer cirurgia promove lesão dos tecidos e órgãos. Esta lesão é entendida pelo organismo como dor.</li> <li>Nos dias de hoje, a dor após cirurgia pode ser diminuída através de uma série de medidas largamente disponíveis.</li> <li>O tratamento da dor é um dever dos profissionais de saúde e um direito dos doentes.</li> <li>No dia do seu internamento vai contactar com diversos profissionais de saúde: fisioterapeutas, enfermeiros, médico cirurgião e com o médico anestesiologista que em conjunto irão ajudá-lo a recuperar rapidamente.</li> </ul> | <p>Existem várias técnicas para a diminuição da dor após a cirurgia:</p> <p><b>Analgesia intravenosa</b><br/>Os medicamentos são administrados através de um cateter colocado numa veia. Com este sistema pode ser o próprio doente a controlar a medicação em função da dor que apresenta.</p> <p><b>Analgesia epidural</b><br/>Consiste na administração de medicamentos no espaço epidural, na proximidade dos nervos da coluna vertebral. É o método mais eficaz no controlo da dor após cirurgia torácica.</p> <p><b>Analgesia por via oral</b><br/>No primeiro dia depois da cirurgia já vai ser capaz de se alimentar e alguma medicação poderá ser administrada por esta via.</p> | <p>Após a cirurgia vamos precisar da sua colaboração na avaliação da sua dor através de uma escala semelhante a esta. Periodicamente médicos e enfermeiros irão pedir-lhe que quantifique a sua dor de 0 (sem dor) a 10 (pior dor possível).</p> <p><b>CONTACTOS:</b><br/>Serviço de Anestesiologia e Centro de Cirurgia Torácica<br/>Hospital de S. João, EPE<br/>Telefone: 225512200</p> |
|   |   | <p>A leitura deste folheto pode ajudá-lo a aliviar o sofrimento após a sua cirurgia</p> <p>Serviço de Anestesiologia<br/>Centro de Cirurgia Torácica<br/>Hospital S. João, EPE</p>   |

**Anexo 1**

| Sabia que...   | Como pode ajudar a controlar a DOR após a cirurgia?  | É seguro?   | Como medimos a dor?   | Analgesia Controlada pelo Doente   |
|--|--|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Durante a cirurgia há lesão de tecidos e de órgãos que é entendida pelo nosso organismo como dor. O sistema da dor ou analgesia é muito importante para a sua recuperação.</li> <li>Antes da cirurgia, o médico anestesiologista irá avaliar a sua história de saúde e escolher a técnica analgésica mais adequada ao seu caso.</li> <li>A medicação administrada por via endovenosa, ou seja através de uma veia, ou por via epidural são eficazes no controlo da dor após cirurgia no tratamento da dor.</li> <li>Esta técnica permite uma participação activa do doente no controlo da sua dor.</li> <li>Este folheto irá ajudá-lo a compreender de que forma e que o seu médico poderá ajudá-lo na redução da dor após a cirurgia.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>A colocação de um cateter (tubo) numa veia ou em um dos espaços ou procedimentos obrigatória antes de qualquer cirurgia. É através dele que vão ser administrados todos os medicamentos.</li> <li>No final da cirurgia, o médico anestesiologista pode optar por colocar a sua medicação de forma que irá ser administrada por uma medicação (juntamente a administração ao tubo) a que se chama cateter ou fazer medicamentos para o controlo da dor.</li> <li>Um pipe ou pipeta por colocar um cateter epidural e também este poderá estar ligado a uma máquina que irá fornecer medicamentos para o controlo da dor de forma contínua.</li> <li>Assim, quando receber o medicamento do analgésico irá notar que ele vai estar no seu tubo ou no seu cateter e poderá controlar a sua dor.</li> </ul> <p><b>Máquina perfusora</b> <b>Tubo</b></p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>A medicação será programada para administrar uma dose que é adaptada às suas necessidades, por isso não há risco de ser dada uma dose excessiva.</li> <li>Não sempre após cirurgia no tubo vai desenvolver a administração de uma dose. A máquina também tem programação e válvulas de segurança entre outros.</li> <li>Se deve corrigir no tubo se sempre dá.</li> <li>Por isso a sua utilização é muito segura.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Porque ficou confortável após a cirurgia vamos precisar de controlar a intensidade da sua dor.</li> <li>Frequentemente médicos e enfermeiros vão pedir a sua colaboração para avaliar a sua dor através de uma escala numérica de 0 a 10, em que 0 corresponde a ausência de dor e 10 corresponde a pior dor alguma vez sentida.</li> <li>A figura seguinte representa um exemplo de uma escala de avaliação da dor, em que 0 corresponde a ausência de dor e 10 corresponde a pior dor alguma vez sentida.</li> </ul> | <p>Serviço de Anestesiologia<br/>Centro de Cirurgia Torácica<br/>Hospital S. João, EPE</p> |

**Anexo 2**

**Anexo 3**

procedimentos toracoscópicos), consiste na administração contínua de anestésico local através de um cateter epidural colocado no espaço paravertebral ipsilateral a cirurgia, ao nível da 5ª vertebra torácica. A analgesia sistêmica complementar e de resgate prescritas são sobreponíveis ao protocolo epidural (Tabela 2). A interrupção da analgesia regional, neste caso, foi programada para as 48 horas de pós-operatório, sendo a analgesia posterior similar à do protocolo epidural.

**RESULTADOS**

**1. Analgesia Epidural Torácica Contínua**

No período de Abril a Setembro de 2007 foram submetidos a analgesia epidural contínua no pós-operatório de cirurgia torácica 33 doentes. As suas características demográficas, classificação ASA, tipo de intervenção, duração da anestesia e cirurgia são apresentadas na Tabela 4.

As principais indicações para a realização de cirurgia foram tumor pulmonar primário em 14 doentes (42%) e tumor mediastínico em 3 doentes (9%).

**Tabela 4**

**Características demográficas, estado físico ASA, tipo de cirurgia, duração da anestesia e cirurgia. Valores de média±desvio padrão, excepto sexo, ASA e tipo de cirurgia**

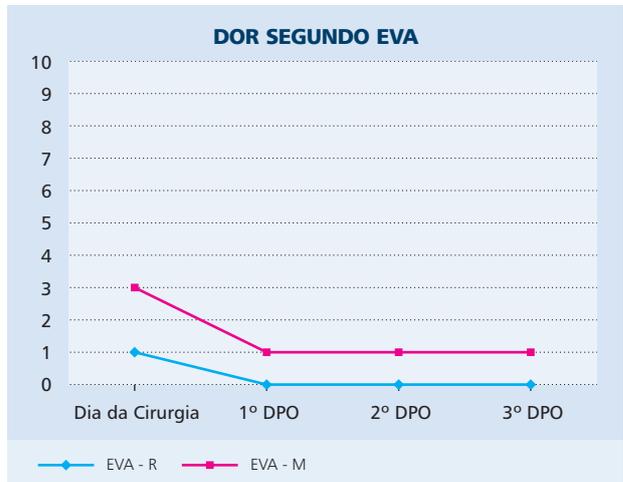
|                                   | N       |
|-----------------------------------|---------|
| Idade (anos)                      | 49±18   |
| Sexo (M/F)                        | 19/14   |
| ASA (I/II/III)                    | 7/14/12 |
| <b>Tipo de Cirurgia</b>           |         |
| Toracotomia posterolateral        | 29      |
| Esternotomia                      | 2       |
| Esternoplastia                    | 2       |
| <b>Duração da Anestesia (min)</b> | 164±44  |
| <b>Duração da Cirurgia (min)</b>  | 98±47   |

No período pós-operatório imediato, todos os doentes operados neste período tiveram analgesia epidural contínua através de cateter colocado a nível torácico (T6-T9) no início da cirurgia em 18 doentes (55%) e no final em 15 doentes (45%).

A analgesia regional foi realizada utilizando a PCEA (Patient Controlled Epidural Analgesia) em 22 doentes (67%), sendo nos restantes 11 doentes (33%) utilizada perfusão contínua.

A analgesia sistêmica adjuvante e a analgesia de resgate foi prescrita a todos os doentes de acordo com o protocolo instituído.

Foram analisados, os valores de EVA máximo, diários, em repouso e em movimento, para cada doente, e obtida a média aritmética destes valores no dia da cirurgia e nos 3 primeiros dias pós-operatórios (Figura 1).



**Figura 1** Valor médio dos scores máximos de dor avaliados segundo Escala Visual Analógica (EVA). DPO – Dia pós-operatório, EVA – R- Dor segundo EVA em Repouso, EVA – M- Dor segundo EVA em Movimento



Os dados revelam que a dor esteve controlada em 79% dos doentes no dia da cirurgia e em 91% no 1º e 2º dias pós-operatórios. Analgesia de resgate foi necessária no total de 9 (27%) doentes durante o período da analgesia regional contínua. No dia da cirurgia foi necessário top-up epidural em 3 (9%) doentes, recurso a analgesia de resgate endovenosa em 1 (3%) doente, por bloqueio falhado e em 3 (9%) doentes, por remoção não indicada do cateter epidural (Figura 2). No 1º e 2º dias pós-operatórios foi necessário recorrer a analgesia de resgate em 2 (6%) doentes, por mau funcionamento do dispositivo de PCEA e em um (3%) por necessidade de top-up epidural (Figura 3). Todos os doentes que necessitaram de bólus epidural tinham analgesia epidural por seringa perfusora. Nenhum doente necessitou de analgesia de resgate após o 2º dia pós-operatório.

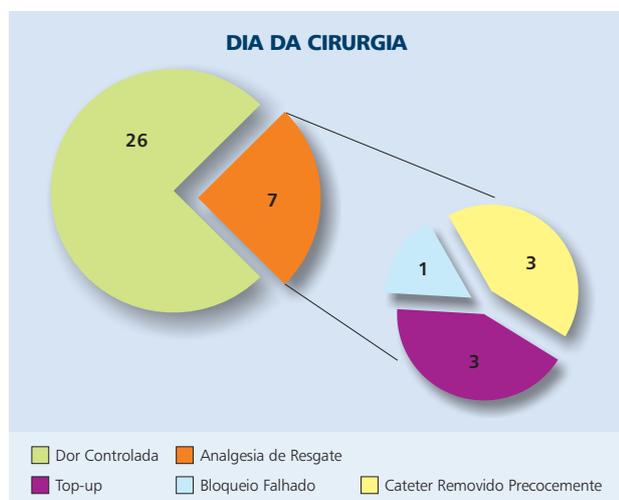


Figura 2

Analgesia de Resgate no dia da cirurgia.

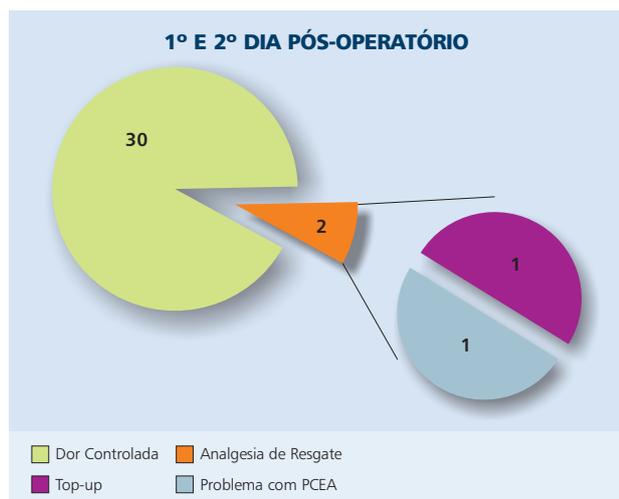


Figura 3

Analgesia de Resgate no 1º e 2º Dia Pós-operatório.

As náuseas e vômitos foram o efeito lateral mais frequente, tendo sido referido por 27% doentes. Não se registaram efeitos laterais ou complicações secundários à execução da técnica (Tabela 5).

Tabela 5

Efeitos laterais e complicações associadas à analgesia epidural contínua

| Efeitos Laterais e Complicações | N (%)   |
|---------------------------------|---------|
| Hipotensão                      | 0       |
| Depressão respiratória          | 0       |
| Bloqueio motor                  | 0       |
| Bloqueio sensitivo extenso      | 2 (6%)  |
| Sedação                         | 5 (15%) |
| Náuseas e Vômitos               | 9 (27%) |
| Prurido                         | 4 (12%) |

2. Analgesia Paravertebral Torácica Contínua

No período de Julho a Setembro de 2007, foram submetidos a analgesia paravertebral contínua no pós-operatório de cirurgia pulmonar menor 9 doentes. As suas características demográficas, classificação ASA, tipo de intervenção, duração da anestesia e cirurgia são apresentadas na Tabela 6.

Tabela 6

Características demográficas, estado físico ASA, tipo de cirurgia, duração da anestesia e cirurgia. Valores de média±desvio padrão, excepto sexo, ASA e tipo de cirurgia

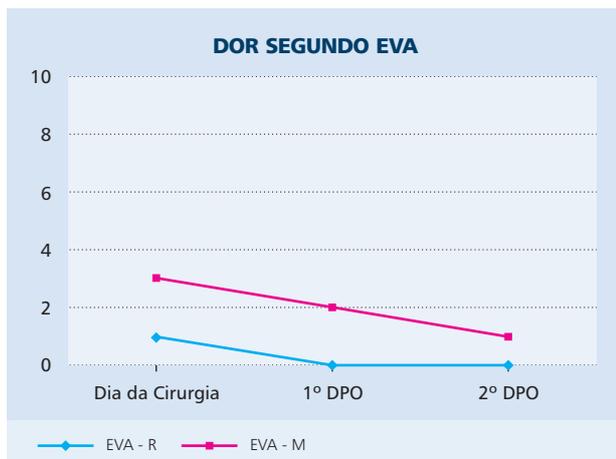
|                                   | Nº    |
|-----------------------------------|-------|
| Idade (anos)                      | 45±16 |
| Sexo (M/F)                        | 7/2   |
| ASA (I/II/III)                    | 7/1/1 |
| <b>Tipo de Cirurgia</b>           |       |
| Toroscopia                        | 7     |
| Toracotomia minor                 | 1     |
| Toracotomia posterolateral        | 1     |
| <b>Duração da Anestesia (min)</b> | 66±45 |
| <b>Duração da Cirurgia (min)</b>  | 41±40 |

Todos os procedimentos toracoscópicos foram realizados para escarificação pleural e pleurodese em doentes com história de pneumotórax de repetição. Um doente (11%) foi submetido a biópsia pulmonar através de toracotomia submamária. Foi realizado bloqueio paravertebral torácico num doente submetido a toracotomia posterolateral para lobectomia, por não ter suspensão terapêutica anti-agregante plaquetária (clopidogrel), por um período mínimo de 7 dias.

A analgesia, neste grupo, foi realizada com o recurso a perfusão contínua através seringa perfusora em 5 doentes (56%) ou de DIB (Drug Infusion Ballon) em 4 doentes (44%). A velocidade de perfusão do anestésico local foi programada de acordo com o peso do doente para 0,1 ml/kg/h.

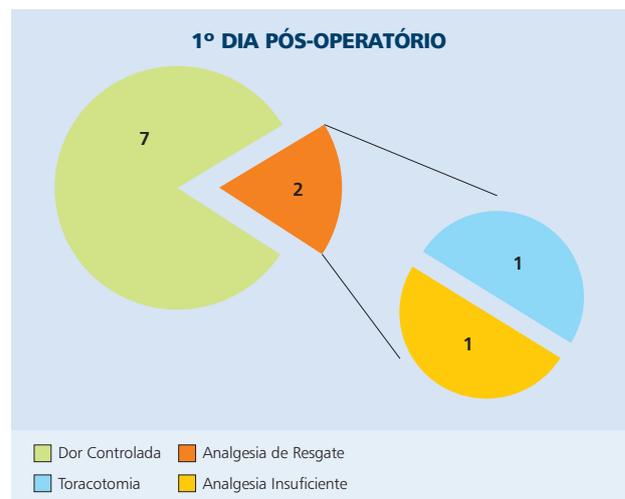
A análise dos dados foi sobreponível à da analgesia epidural, tendo-se verificado que a maioria dos doentes apresentou dor controlada em repouso e em movimento (Figura 4). De forma mais detalhada, verificamos que a dor esteve controlada em 67 % dos doentes no dia da cirurgia e em 78 % dos doentes no 1º dia pós-operatório. Analgesia de resgate foi necessária num total de 3 doentes (33%) (Figuras 5 e 6). Apenas um doente, submetido a toracotomia posterolateral, necessitou de analgesia de resgate nos dois dias. Nenhum doente necessitou de analgesia de resgate após o 1º dia de pós-operatório.

O único efeito lateral verificado foi um episódio de náuseas (11%).



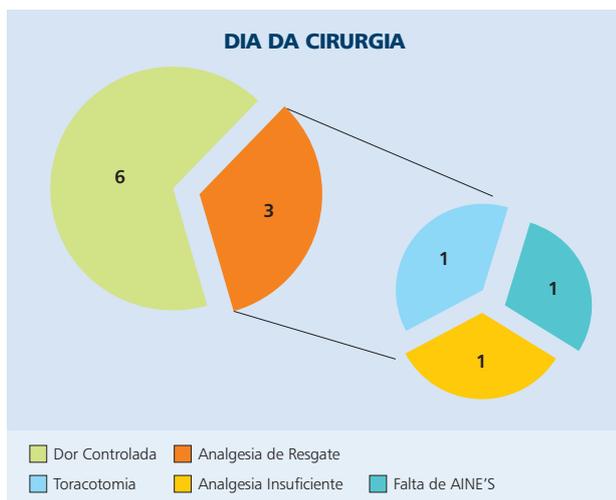
**Figura 4**

Valor médio dos scores máximos de dor avaliados segundo Escala Visual Analógica (EVA). DPO – Dia pós-operatório, EVA – R- Dor segundo EVA em Repouso, EVA – M- Dor segundo EVA em Movimento.



**Figura 6**

Analgesia de Resgate no 1º dia pós-operatório.



**Figura 5**

Analgesia de Resgate no dia da cirurgia.

## DISCUSSÃO

Deste trabalho se pode concluir que é possível implementar, num espaço de tempo relativamente curto, técnicas de analgesia regional contínua. Ambas as técnicas, epidural e

paravertebral se mostraram eficazes e seguras no controlo da dor aguda após cirurgia torácica. De relevo, esta segurança e eficácia, assentam em três pilares. a) Formação dos profissionais de saúde (médicos, enfermeiros e fisioterapeutas), envolvendo de forma responsabilizada e informada na prevenção e detecção precoce de complicações e intercorrências; de igual importância, a sensibilização para o controlo adequado da dor tornou-se um instrumento preponderante para uma maior satisfação do doente e um possível recobro mais rápido. b) A criação de um registo detalhado da avaliação da dor e intercorrências, permite uma auditoria, em tempo real, da eficácia e da segurança das terapêuticas aplicadas; subsequentemente, estes registos permitiram ajustar os esquemas terapêuticos a cada caso individual. c) A elaboração de protocolos e regras de segurança, antecipando eventuais situações de carácter extraordinário, optimizam a aplicação dos regimes terapêuticos.

O adequado controlo da dor no período per-operatório exige uma abordagem multidisciplinar, cabendo ao anestesiológico a responsabilidade da organização dos serviços e da formação dos profissionais de saúde envolvidos.

**Agradecimentos:** A todos os profissionais de saúde do Centro de Cirurgia Torácica do Hospital de S. João. Agradecimento especial ao Prof. Doutor Pedro Bastos e à Dra. Marta Guerra.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN. Pain control after thoracic surgery: a review of current techniques. *Anesthesiology* 1994;81: 737-759.
2. Gottschalk A, Cohne SP, Yang S, Ochroch A. Preventing and treating pain after thoracic surgery. *Anesthesiology* 2006;3:594-600.
3. Nagahiro I, Andou A, Aoe M, Sano Y, Date H, Shimizu N. Pulmonary function, postoperative pain, and serum cytokine level after lobectomy: a comparison of VATS and conventional procedure. *Ann Thorac Surg* 2001;72:36-5.
4. Vogt A, Stieger DS, Theurillat C, Curatolo M. Single-injection thoracic paravertebral block for postoperative pain treatment after thoracoscopic surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2005;95(6): 816-21.
5. Soto RG, Fu ES. Acute pain management for patients undergoing thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1349-57.
6. Ochroch EA, Gottschalk A. Impact of acute pain and its management for thoracic surgical patients. *Thorac Surg Clin* 2005;15: 105-21.
7. Casati A, Alessandrini P, Nuzzi M, Tosi M, Iotti E, Ampollini L, Bobbio A, Rossini E, Fanelli G. A prospective, randomized, blinded comparison between continuous thoracic paravertebral and epidural infusion of 0.2% ropivacaine after lung resection surgery.

- European Journal of Anaesthesiology 2006;23:999-1004.
8. Ng A, Swanevelde J. Pain relief after thoracotomy: is the epidural analgesia the optimal technique?. *British Journal of Anaesthesia* 2007;98(2):159-62.
  9. Azad SC. Perioperative pain management in patients undergoing thoracic surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2001;14: 87-9.
  10. Senturk M, Ozcan PE, Talu GK, Kiyani E, Camçi E, Ozyalçin S, Dilege S, Pembeci K. The effects of the three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesthe Analg* 2002; 94:11-5.
  11. Milles, Brain J. Underutilization of paravertebral block in thoracic surgery. *J. Cardiothor and Vasc Surgery* 2006;20(5):635-38.

**1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO:** Vasoprost<sup>®</sup> **2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Cada ampola contém: Substância activa: Alprostadil 20 mg. (sob a forma de clatrato  $\alpha$ -ciclodextrina). **Excipientes:** Alfadex 646,7 mg. Lactose anidra 47,5 mg. Peso total 48,2 mg. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Liofilizado. **4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS:** **4.1. Indicações terapêuticas:** Tratamento da doença arterial oclusiva crónica nos estádios III e IV (classificação de Leriche-Fontaine). **4.2. Posologia e modo de administração:** Vasoprost é um injectável para ser administrado por via Intra-arterial ou endovenosa. **Administração Intra-arterial.** Dissolver o conteúdo de uma ampola de Vasoprost (equivalente a 20 mg de alprostadil) em 50 ml de soro fisiológico. Salvo critério médico, recomenda-

o seguinte esquema posológico: Meia ampola de Vasoprost (10 mg de alprostadil) em perfusão intra-arterial durante 1 a 2 horas, usando preferencialmente bomba de perfusão. Caso seja necessário, e em particular quando existem lesões necróticas e a tolerância é satisfatória, a dose pode ser aumentada para uma ampola (20 mg de alprostadil). A dose habitual é de uma perfusão por dia. Se a perfusão intra-arterial é realizada por meio de cateter permanente e conforme a tolerância e a gravidade da patologia, recomenda-se uma dose de 0,1 a 0,6 hg/kg/min administrada utilizando uma bomba de perfusão durante 12 horas (equivalente a 1/4 e a 1 e 1/2 ampolas de Vasoprost). **Administração intravenosa:** Salvo critério médico, recomenda-se o seguinte esquema de administração: Dissolver o conteúdo de 2 ampolas de Vasoprost (equivalente a 40 mg de alprostadil) em 50-250 ml de soro fisiológico e administrar a solução resultante por via intravenosa durante 2 horas. A frequência de administração é de 2 vezes/dia. Em alternativa, dissolver o conteúdo de 3 ampolas de Vasoprost (60 mg de alprostadil) em 50 a 250 ml de soro fisiológico e administrar por perfusão IV durante 3 horas, uma vez ao dia. Em doentes com insuficiência renal (creatinina sérica > 1,5 mg/dl), o tratamento deverá iniciar-se com uma ampola de Vasoprost administrada durante um período de 2 horas, duas vezes ao dia (40 mg de alprostadil). Dependendo do quadro clínico, a dose pode ser aumentada ao fim de 2 ou 3 dias, até alcançar as doses habituais anteriormente descritas. O volume líquido administrado aos doentes com insuficiência renal e aqueles que pela sua condição cardíaca possam incorrer em risco de sobrecarga hídrica deve restringir-se a 50 a 100 mg/dia e administrar-se utilizando uma bomba de perfusão. **Normas de administração:** Após 3 semanas de tratamento, deve decidir-se se a continuação do tratamento é benéfica para o doente. Se não se verificar resposta terapêutica, deve-se interromper o tratamento. O período de tratamento não deve exceder as 4 semanas. A solução deve preparar-se imediatamente antes da perfusão e deve ser usada após a sua reconstituição. A solução remanescente deve ser descartada. **4.3. Contra-indicações:** Hipersensibilidade ao alprostadil (princípio activo do Vasoprost). Vasoprost não deve ser administrado durante a gravidez ou durante o aleitamento. Vasoprost não deve ser administrado a doentes com doença cardíaca preexistente como, por exemplo, doença cardíaca não compensada, mal controlada ou inadequadamente tratada, nomeadamente: insuficiência cardíaca, arritmias, insuficiência coronária, doentes que tiveram um enfarte do miocárdio nos últimos 6 meses, ou ainda doentes com edema ou infiltração pulmonar radiologicamente comprovados ou com doença pulmonar obstrutiva crónica grave. Vasoprost não deve ser administrado a doentes com sintomas de lesão hepática activa (elevação das aminotransferases ou da g-GT) ou com história de doença hepática ou a doentes em que o efeito de Vasoprost pode aumentar o risco hemorrágico (por exemplo: doentes com úlcera péptica). Devem ser tomadas precauções quando o produto é administrado a doentes de risco (ver "Precauções"). **4.4. Advertências e precauções especiais de utilização:** **Precauções gerais:** Vasoprost deve ser administrado apenas por prescrição facultativa sob controlo médico rigoroso e especializado, em centros com equipamento adequado que permita a monitorização cardiovascular do doente. No tratamento da úlcera isquémica das extremidades, a eficácia do produto é ligeiramente inferior quando se administra por via endovenosa do que quando se administra por via intra-arterial. Portanto recomenda-se a utilização da via endovenosa nos doentes em que a perfusão intra-arterial não seja possível (por exemplo, doentes com oclusão arterial proximal) ou ainda, quando os possíveis riscos da administração intra-arterial superem o benefício terapêutico esperado. **Administração com precauções:** Os doentes que, devido à sua idade, são mais susceptíveis de sofrer de insuficiência cardíaca, edemas periféricos ou insuficiência renal, bem como os doentes que sofrem de doença coronária, devem permanecer internados sob vigilância médica durante um dia após o tratamento com Vasoprost. Afim de evitar os sintomas de hiper-hidratação nestes doentes, recomenda-se que o volume de líquido de perfusão não exceda 50 a 100 ml por dia (bomba de perfusão) devendo as funções cardiovasculares do doente ser frequentemente monitorizadas. (Ex: tensão arterial, ritmo cardíaco), incluindo, se necessário, balanço hídrico, pressão venosa central e electrocardiograma. Os doentes com edemas periféricos ou com insuficiência renal (creatinina sérica > 2,0 mg/dl) deverão ser monitorizados de igual modo. **Precauções para a utilização:** Perante o aparecimento de efeitos secundários, deve reduzir-se a velocidade de perfusão ou suspender a perfusão rapidamente. Quando se utiliza bomba de perfusão convém ter o máximo cuidado para que não entrem bolhas de ar na bomba ou na seringa. **4.5. Interações medicamentosas e outras formas de interacção:** O tratamento com Vasoprost pode potenciar o efeito dos fármacos hipotensores (anti-hipertensores), vasodilatadores e fármacos utilizados no tratamento da doença cardíaca coronária. Os doentes que façam este tratamento concomitantemente com Vasoprost requerem intensa monitorização cardiovascular. A administração concomitante de Vasoprost com anti-coagulantes e inibidores da agregação plaquetária pode aumentar o risco de hemorragia. **4.6. Gravidez e aleitamento:** Vasoprost não deve ser administrado a grávidas ou mulheres em fase de aleitamento (*vide* contra-indicações). **4.7. Efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas:** Não se encontram descritos. **4.8. Efeitos indesejáveis:** Durante a administração de Vasoprost, é frequente a ocorrência de dor, eritema e edema no membro em que a perfusão é realizada. Sintomas idênticos ocorrem, por vezes, durante a administração intravenosa e pode também ocorrer *flushing* da veia utilizada. Estes efeitos secundários, que estão relacionados com o produto ou são causados pelo procedimento da punção, desaparecem quando a dose é reduzida ou a perfusão é interrompida. Os sintomas que passamos a enumerar, ocorrem ocasional e independentemente da via de administração: cefaleias, reacções adversas gastrointestinais (ex. diarreia, náuseas, vómitos), rubor e parestesias. Os sintomas seguintes foram relatados em raras ocasiões após a administração IA ou IV: hipotensão, taquicardia, angor, elevação das aminotransferases, leucopenia ou leucocitose, artralguas, confusão mental, convulsões, febre, diaforese, calafrios e reacções alérgicas. Em raras ocasiões foram também registadas alterações da proteína C-reativa. O quadro volta rapidamente ao normal após a suspensão do tratamento. Num número muito reduzido de doentes foi ainda relatada uma hiperostose reversível dos ossos longos, após 4 semanas de tratamento. Um também muito reduzido número de doentes desenvolveu edema pulmonar agudo ou insuficiência cardíaca global durante o tratamento com Vasoprost. **4.9. Sobredosagem:** Dada a sua forma de administração é improvável que se verifique intoxicação. Em caso de sobredosagem, poderá verificar-se uma queda de tensão arterial. Recomenda-se monitorização intensa e tratamento de suporte hemodinâmico. **5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS:** O princípio activo de Vasoprost é a prostaglandina E-<sub>1</sub> (alprostadil) cujas propriedades hemodinâmicas e acção anti-agregante plaquetária justificam a sua indicação no tratamento da doença vascular periférica grave. **5.1. Propriedades farmacodinâmicas:** **Efeito sobre a musculatura vascular lisa:** Após a administração de Vasoprost por via intra-arterial, na dose de 0,1 hg/kg/minuto, observou-se um aumento do fluxo sanguíneo no músculo tibial anterior, em doentes com doença oclusiva arterial crónica. Em doentes com oclusão arterial crónica e após administração por perfusão intravenosa de doses entre 5 e 8 hg/kg/minuto, produz um aumento do fluxo a nível das artérias pediosa e tibial posterior. **Efeito inibidor da agregação plaquetária:** A prostaglandina E-<sub>1</sub> inibe a agregação plaquetária induzida por diferentes substâncias coagulantes. *In vitro*, a concentração inibitória 50 de Vasoprost sobre a agregação induzida pelo ADR trombina e colagénico foi de 19,3 e 61 hg/ml, respectivamente. Em doentes com oclusão arterial periférica, a perfusão intra-arterial de Vasoprost na dose de 0,1-1 hg/kg/min inibe a agregação plaquetária do sangue venoso local. Em doentes com doença arterial oclusiva crónica a perfusão via endovenosa de Vasoprost na dose de 5-10 hg/kg/min inibe a agregação plaquetária. **5.2. Propriedades farmacocinéticas:** O alprostadil é uma substância endógena com uma semi-vida extremamente curta. Após a administração via endovenosa de 60 mg de Vasoprost a 2 voluntários são detectaram-se concentrações plasmáticas máximas de 5 pg/ml acima dos valores basais (valor basal 2-3 pg/ml). Depois de cessar a perfusão, as concentrações plasmáticas são rapidamente atingido logo após o início da perfusão. Como resultado da sua biotransformação, foram detectados dois metabolitos: 13,14-di-hidro-alprostadil (PGE<sub>0</sub>) e 15-Keto-PGE<sub>0</sub>. Após a administração IV de 60 mg, detectaram-se 2 horas depois níveis plasmáticos de PGE<sub>0</sub> de 12 pg/ml acima dos valores basais (valor basal: 1-2 mg/ml). Os níveis plasmáticos de 15-keto-PGE<sub>0</sub> foram de 150 pg/ml, acima do valor basal de 8 pg/ml. A semi-vida foi de 1 minuto (fase a) e 30 minutos (fase b) para a PGE<sub>0</sub> e de 1 minuto e 16 minutos, respectivamente, para a 15-keto-PGE<sub>0</sub>. O alprostadil sofre biotransformação predominantemente a nível pulmonar. Durante a primeira passagem pelos pulmões é metabolizado entre 60-90%. Os principais metabolitos (15-keto-PGE-<sub>1</sub>, PGE<sub>0</sub> e 15-keto-PGEg) produzem-se por oxidação enzimática do grupo C<sub>15</sub>-OH seguida de uma redução da dupla ligação C-13,14. O 15-keto-PGE<sub>0</sub> só foi detectado *in vitro* numa preparação de homogeneizado de pulmão, enquanto que a PGE<sub>0</sub> e o 15-keto-PGEg se encontram no plasma. Após a degradação por  $\beta$ -oxidação e  $\omega$ -oxidação, os principais metabolitos são eliminados pela urina (88%) e pelas fezes (12%) em 72 horas. A ligação às proteínas plasmáticas é de cerca de 90%. A  $\alpha$ -ciclodextrina tem uma vida média de  $\pm 7'$ . Elimina-se de forma inalterada por via renal. **6. PARTICULARIDADES FARMACÉUTICAS:** **6.1. Lista de excipientes:** Cada ampola contém: 646,7 mg de alfadex e 47,5 mg de lactose anidra. **6.2. Incompatibilidades:** Não se encontram descritas. **6.3. Período de armazenamento:** 48 meses. **6.4. Precauções especiais a tomar durante o armazenamento:** Vasoprost deve armazenar-se protegido da luz e a uma temperatura inferior a 25°C. A solução deve ser preparada imediatamente antes da perfusão e deve ser usada após a sua reconstituição. A solução remanescente deve ser descartada. A reconstituição deve ocorrer na própria embalagem primária da solução de perfusão, esta deve ser de vidro e o líquido de perfusão deve corresponder preferencialmente a uma solução a 0,9% de cloreto de sódio. **6.5. Natureza e conteúdo do recipiente:** Caixa com 15 ampolas de vidro de 5 ml, autoquebráveis. **6.6. Instruções de utilização, manipulação e eliminação:** **7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Esteve Farma, Lda. Av. do Forte, 3 - Edifício Suécia II, Piso 4 A - 2794-044 Camaxide. Sob licença da Schwarz Pharma. **8. NÚMERO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** 253 1382. **9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/ RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO:** 02 de Julho de 1997. **10. Data da revisão (parcial) do texto.** Janeiro 2002.

# TUMOR FIBROSO SOLITÁRIO DA PLEURA

Ana Paiva Nunes, Isilda Mendes, Teresa Godinho, Isabel Lourenço, Alda Jordão, J.P. Gorjão Clara

Serviços de Medicina Interna 2, Cirurgia Torácica e Anatomia Patológica do Hospital de Pulido Valente EPE, Lisboa

## Resumo

O tumor fibroso solitário da pleura (TFSP) é um tumor raro com origem nas células mesenquimatosas do tecido submesotelial pleural. É assintomático em cerca de 50% dos casos, podendo atingir grandes dimensões. Trata-se de um tumor com características benignas em 80% dos casos e mesmo quando adquire características malignas tem um bom prognóstico se for totalmente ressecado.

Apresenta-se o caso de uma doente com 78 anos de idade, avaliada inicialmente por um quadro de infecção respiratória baixa, tendo sido diagnosticado um tumor fibroso gigante solitário da pleura. Foi submetida a ressecção cirúrgica e encontra-se assintomática e sem recidiva na avaliação aos 4 meses.

## Summary

### *Solitary fibrous tumor of the pleura*

*Solitary fibrous tumors of the pleura are rare tumors originating from the mesenchymal cells of the submesothelial tissue of the pleura. In half of the cases, the neoplasm presents as an asymptomatic mass, often with quite large dimensions. It is a benign tumor in 80% of the cases and even when considered malignant has a good prognosis if totally removed.*

*We present the case of a 78-year-old female, who was evaluated for lower respiratory infection, in whom the diagnosis of giant solitary fibrous tumor of the pleura was made. She was submitted to surgical en bloc resection and is asymptomatic and with no evidence of recurrence in the 4th month follow-up evaluation.*

## INTRODUÇÃO

O Tumor Fibroso Solitário da Pleura é um tumor raro com origem nas células mesenquimatosas do tecido pleural submesotelial, que não se relaciona com a exposição ao asbestos nem com o tabagismo, ao contrário do mesotelioma. Numa revisão de 2002<sup>1</sup> existiam menos de 800 casos descritos na literatura, sendo que 80% eram benignos. Em cerca de metade dos casos o tumor apresenta-se de forma assintomática e já com grandes dimensões, tendo a denominação de Tumor Fibroso Gigante da Pleura. A ressecção cirúrgica é a terapêutica de eleição com taxas de recorrência local de 8% no caso de ser benigno e de 63% se maligno. A taxa de sobrevivência a longo prazo é de 90%<sup>2</sup>.

## CASO CLÍNICO

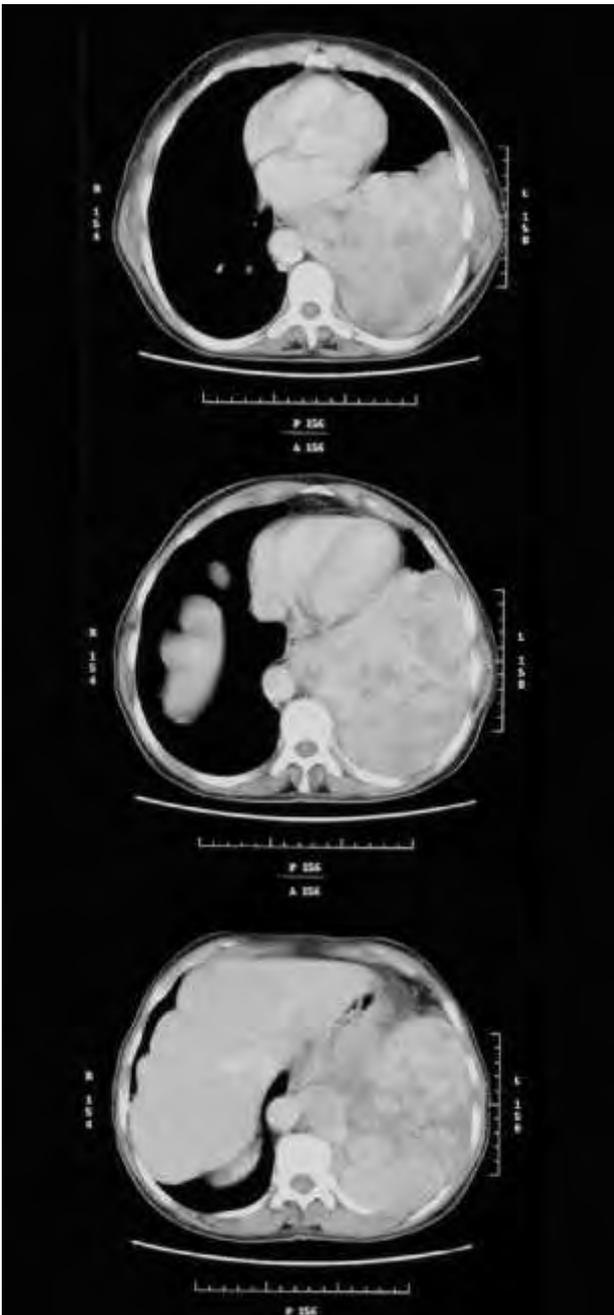
Doente do sexo feminino, 78 anos de idade, sem antecedentes pessoais relevantes, recorreu ao Serviço de Urgência por quadro de febrícula, tosse não produtiva e dispneia de esforço, apresentando no exame objectivo apenas broncos-

pasma moderado bilateralmente. Foi medicada com antibioticoterapia empírica e terapêutica broncodilatadora e enviada para Consulta de Medicina Interna do Hospital de Pulido Valente. Nesta Consulta registou-se regressão completa dos sintomas e ausência de broncospasmo, tendo-se contudo constatado diminuição do murmúrio vesicular na base pulmonar esquerda com diminuição da transmissão das vibrações vocais. Foram pedidos os seguintes exames auxiliares de diagnóstico: Avaliação analítica com hemograma, PCR, parâmetros de função renal e hepática, que foram normais; Provas de Função Respiratória que demonstraram obstrução brônquica ligeira; Radiografia do Torax que revelou hipotransparência da base esquerda com concavidade interna sem broncograma aéreo (Fig. 1) e subsequentemente Tomografia Computorizada de Torax que revelou existência de volumosa consolidação da metade caudal do lobo inferior pulmonar esquerdo com captação heterogénea de contraste e esboço nodular interno, sem broncograma aéreo no seu interior, com ligeiro derrame pleural homolateral, levantando-se a suspeita de neoplasia obstrutiva a nível do brônquio lobar inferior esquerdo (Fig. 2). Não existiam adenopatias nem lesões nos outros lobos pulmonares. A doente foi internada para investigação.



**Figura 1**

*Radiografia do tórax pré-operatória.*



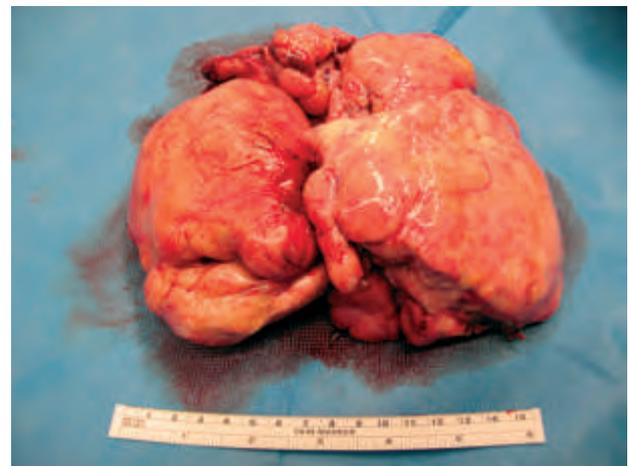
**Figura 2**

*TC Tórax*

Da avaliação feita durante o internamento destaca-se uma doente com bom estado geral, sem sintomas sistémicos, sem adenopatias palpáveis e com uma diminuição do murmúrio vesicular na metade inferior do campo pulmonar esquerdo, com broncospasmo ligeiro. Foi submetida a broncofibroscopia diagnóstica que revelou na árvore brônquica esquerda diminuição de calibre do tronco comum e respectiva segmentação, compatível com neoformação do lobo inferior esquerdo com componente maioritariamente extra-luminal. A doente realizou ainda punção aspirativa e biopsias transtorácicas com controlo por ecografia. Foi feita também TC abdomino-pélvica para estadiamento que não revelou existirem quaisquer adenopatias ou metastização à distância. Os marcadores tumorais pulmonares (NSE, Cyfra21, SCC) foram negativos.

O relatório anatomopatológico da biopsia transtorácica revelou neoplasia fusocelular de celularidade elevada com escassas áreas hipocelulares, composto por feixes entrecruzados de células alongadas com núcleos vesiculados e citoplasma escasso de limites indistintos, num estroma de colagénico; pleomorfismo ligeiro a moderado e mitoses raras; o estudo imunohistoquímico foi CD34+, Actina -, EMA-, S100, Vimentina+, AE1/AE3-, sugerindo tratar-se de um tumor fibroso solitário da pleura.

A doente foi submetida a toracotomia postero-lateral esquerda e excisão do TSFP com ressecção pulmonar atípica da zona de implantação no lobo inferior esquerdo que decorreu sem intercorrências (Fig. 3 e 4).



**Figura 3**

*Peça operatória.*

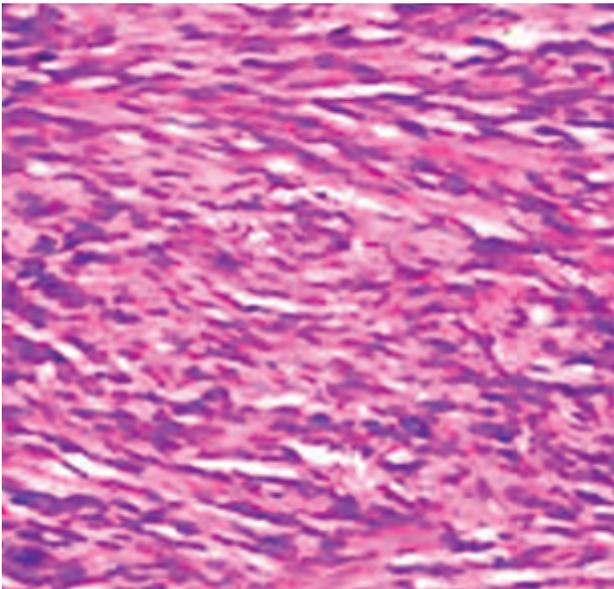
O relatório anatomopatológico da peça revelou em termos macroscópicos, um peso total de 1004g com uma superfície externa aparentemente capsulada, lisa e lobulada; superfície de secção multinodular, com nódulos brancos e firmes e outros de aspecto gelatinoso; em termos microscópicos a proliferação de células fusiformes formando fascículos (Fig. 5); estudo imunohistoquímico positivo para CD34 (Fig. 6) e BCL2; hiper celularidade, áreas de estroma mixoide e outras colagenizadas com um número de mitoses de 3/HPF, não sendo possível avaliar as margens pela fragmentação do material, sendo portanto considerado um TFSP de risco intermédio.

Na reavaliação feita aos 4 meses a doente encontra-se assintomática e sem recidiva tumoral.



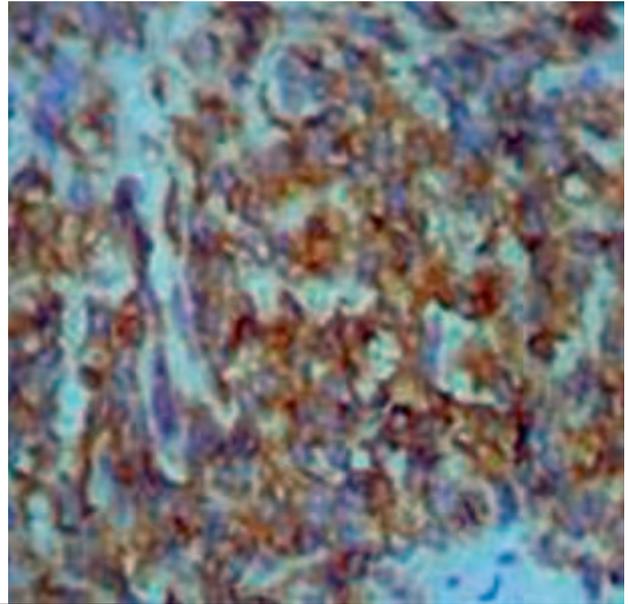
**Figura 4**

Radiografia tórax AP pós-operatório.



**Figura 5**

Coloração com HE - proliferação de células fusiformes em feixes.



**Figura 6**

Coloração com CD34 3 BCL2 - a sua positividade confirma o diagnóstico histológico.

## CONCLUSÃO

A origem pleural deste tumor foi insuspeitada em termos imagiológicos, tendo a doente sido admitida com o diagnóstico provisório de tumor pulmonar. O ângulo entre o tumor e a pleura parece ser agudo nos exames de imagem, ao contrário do que acontece na maioria das lesões de origem pleural, o que se deve à grande dimensão do tumor. A inexistência de sintomas significativos como hemoptises, adenopatias mediastínicas, invasão local, metastização à distância e a negatividade dos marcadores tumorais, traziam contudo alguma estranheza a esta primeira hipótese de diagnóstico.

O diagnóstico foi apenas possível pelo exame anátomo-patológico tendo sido considerado um tumor de comportamento biológico incerto. A existência de um tumor de grandes dimensões, não pediculado, com necrose central e derrame pleural associado, obriga a um seguimento regular da doente com avaliação por TC de 6/6 meses nos primeiros dois anos e depois anualmente<sup>3</sup>. Se houver recidiva local, esta deverá ser novamente ressecada, sendo frequentemente a cirurgia curativa<sup>4</sup>.

Agradecimento à Dr.<sup>a</sup> Maria Manuel Lemos pela colaboração no exame anátomo-patológico.

## BIBLIOGRAFIA

1. De Perrot M, Fischer S, Brundler MA, Sekine Y, Keshavjee S. Solitary fibrous tumors of the pleura. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(1):285-293.
2. Robinson LA. Solitary fibrous tumor of the pleura. *Cancer Control* 2006; 13(4):264-269.
3. Krishnadas R, Froeschle PO, Berrisford RG. Recurrence and malignant transformation in solitary fibrous tumour of the pleura. *Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 54(1):65-67.
4. Santos RS, Haddad R, Lima CE et al. Patterns of recurrence and long-term survival after curative resection of localized fibrous tumors of the pleura. *Clin Lung Cancer* 2005; 7(3):197-201.

O tromboembolismo venoso é um dos maiores problemas de saúde pública na União Europeia<sup>(1)</sup>.

Mais de 1 milhão e meio de eventos tromboembólicos



|                           | Nº total de eventos | Nº de eventos em doentes oncológicos |
|---------------------------|---------------------|--------------------------------------|
| TEV                       | 641,275             | 181,449                              |
| EP não fatal              | 382,550             | 103,289                              |
| Morte relacionada com TEV | 478,500             | 143,550                              |

(1) Cohen, A.T., Kahn, A.K, Eur J Cardiovasc 2008, 9: 156-164

**CONFIANÇA**  
AO LONGO DA VIDA



  
**sanofi aventis**  
O essencial é a saúde

80M disponível em Portugal.  
Sanofi-Aventis - Produtos Farmacêuticos, S.A.  
Empreendimento Lagos Park, Edifício 7 - 3º Piso  
2740-010 Lagos, Portugal  
C.N.I.C. Licença nº 17022 - Único - Capital Social - € 24.870.000  
Cadastro nº 300 134 940 - www.sanofi-aventis.com

  
**LOVENOX**  
INTEGRADA

# HEMOTÓRAX MACIÇO EM DOENTE COM DUPLA ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA

Katerina Rubackova, Cristina Ramos, Margarida Canavilhas, Fernando Martelo

Departamento de Anestesiologia; Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE; Pólo Hospital Santo António dos Capuchos, Departamento de Anestesiologia; Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE; Pólo Hospital Santa Marta, Serviço de Cirurgia Torácica; Centro Hospitalar de Lisboa Central, EPE; Hospital Santa Marta

## Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de uma doente que se encontrava sob dupla antiagregação plaquetária com hemotórax traumático maciço e choque hemorrágico, no Serviço de Urgência do nosso hospital. Foi submetida a uma toracotomia de emergência, durante a qual se verificou instabilidade hemodinâmica grave. No pós-operatório, observou-se boa evolução clínica com alta para o domicílio.

## Summary

### *Massive haemothorax in a patient with double antiplatelet aggregation therapy*

*The authors report the clinical case of a patient with double antiaggregant therapy who was admitted with a massive traumatic haemothorax and haemorrhagic shock in the Emergency Department of our hospital. She had an immediate thoracotomy with significant haemodynamic instability. The post operative outcome was good and the patient was discharged home.*

## INTRODUÇÃO

Os traumatismos são a terceira causa de morte nos países industrializados, a seguir às neoplasias e às doenças cardiovasculares. Entre 20 e 25% da mortalidade por trauma é atribuída ao traumatismo torácico.<sup>1,2</sup>

As causas mais frequentes de traumatismos torácicos fechados são os acidentes rodoviários, os suicídios, as quedas e os homicídios.<sup>3,4</sup>

No EUA, onde a incidência do trauma torácico é de 12 por milhão de habitantes/dia, verificam-se cerca de 16000 casos fatais, sendo a principal causa a hemorragia torácica.<sup>4</sup>

A cada vez mais frequente utilização de antiagregantes plaquetários é um factor de agravamento no trauma, de qualquer etiologia, por aumentar o risco hemorrágico.

A hemorragia pode ser classificada como menor, grave e “life threatening” ou fatal (que exige intervenção cirúrgica e pode levar a paragem cardio-respiratória).<sup>5</sup> Não devemos esquecer que o tórax pode acumular até 40% do volume sanguíneo total.

Um volume inicial de 1500 ml ou um débito de 250 ml/h, durante 3 horas, por drenagem torácica, representam indicação para toracotomia.<sup>3</sup> O hemotórax maciço (quando ultrapassado o volume de 1500 ml)<sup>6</sup> pode condicionar o desenvolvimento de choque hemorrágico. O diagnóstico e

intervenção cirúrgica precoces são condições imprescindíveis para a terapêutica de sucesso destes doentes.<sup>7,8</sup>

## DESCRIÇÃO DE CASO CLÍNICO

Doente do sexo feminino (M.M.M.A.), 76 anos, com peso estimado de 70 kg. Antecedentes pessoais de hipertensão arterial essencial e cardiopatia isquémica. Medicada com AAS (Tromalyt®), Clopidogrel (Plavix®), Ibersartan (Aprovel®), Mononitrato de Isossorbido (Imdur®), Carvedilol (Dilblock®), Alprazolam, Flurazepam (Morfex®) e Estazolam (Kainever®).

No dia 12/05/2006, recorreu ao Serviço de Urgência com queixas de toracalgia, dispneia e dores na região lombar, bacia e joelho esquerdo após queda no domicílio.

**16:00** - O exame físico inicial revelou Glasgow Coma Scale = 15, estabilidade hemodinâmica (TA = 120/76 mmHg, FC = 87 bpm), polipneia, apirexia, diminuição do murmúrio vesicular na base do hemitórax direito à auscultação pulmonar; abdómen livre e dor à palpação do joelho esquerdo. Saturação de O<sub>2</sub> = 99% (Tab.1). Radiografia do tórax PA apresentou opacidade do hemitórax direito, sem outras alterações (Fig. 1) Foi admitida a hipótese diagnóstica de hemotórax traumático.

**Tabela 1** Entrada no Hospital - Sangue venoso (16:00)

|             |            |
|-------------|------------|
| Hemoglobina | 12,6 g/dl  |
| Hematócrito | 36,7%      |
| Plaquetas   | 302 000/ml |
| TP          | 104%       |
| INR         | 0,97       |
| aPTT        | 19,1 seg.  |
| Leucócitos  | 19 900/ml  |



**Figura 1** Volumoso hemotorax direito.

**17:00** - Procedeu-se à toracocentese, com drenagem inicial de 750 ml de fluido hemático.

Realizou TAC torácica, que revelou a existência de hemotórax maciço à direita, com dreno torácico bem posicionado. A doente foi proposta, de imediato, para toracotomia de emergência. Apresentava, nesta altura, uma rápida deterioração dos parâmetros hemodinâmico-perfusionais, com volume de 950 ml de fluido pleural drenado.

**19:10** - À entrada para o Bloco Operatório, a doente apresentava-se consciente, com GCS = 15, pálida, com uma polipneia marcada (FR > 20 cpm), hipotensa (TA = 60/30 mmHg), com taquicardia (FC = 110 bpm) e saturação de O<sub>2</sub> = 86%, sob aporte de oxigénio, via máscara facial a 5 l/min. Foi classificada como ASA IVE.

Procedeu-se à monitorização da TA directa, via artéria radial direita.

A indução da anestesia geral foi efectuada com Etoomidato 10 mg, Fentanil 0,05 mg e Succinilcolina 100 mg E.V. Foi feita intubação endobrônquica com tubo EB esquerdo Robert-Shaw nº 37 e conectada prótese ventilatória (Kion), na modalidade de volume controlado. Foi cateterizada uma segunda veia periférica com venocater 16G no antebraço e colocado catéter central na veia femoral esquerda.

Os parâmetros de monitorização intra-operatória utilizados foram a FC, TA directa, SatO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, diurese, gases anestésicos (Fi e ET Sevoflurano), pressão na via aérea e valores laboratoriais (gasimetrias seriadas e hemograma, avaliação bioquímica e da coagulação).

Após a indução da anestesia, verificou-se bradicardia marcada (FC = 30 bpm), com diminuição progressiva da TA (40/20mmHg). Foram administrados Atropina, Efedrina e Adrenalina em bólus sucessivos (no total, 3mg de Atropina,

50 mg de Efedrina e 7 mg de Adrenalina). Verificou-se melhoria hemodinâmica. Iniciou, então, Noradrenalina em infusão contínua, entre 0,5 e 1 µg/kg/min., com recuperação transitória da estabilidade cardiovascular.

A gasimetria arterial inicial revelou acidose mista grave, anemia grave e hipoxémia (Tab. 2). Foram administrados 100 ml de Bicarbonato de Sódio 8,4% e iniciou transfusão de concentrado eritrocitário.

**Tabela 2** Gasimetria arterial intra-operatória (19:10)

|                               |             |
|-------------------------------|-------------|
| Hemoglobina                   | 4,9 g/dl    |
| pH                            | 7,145       |
| pCO <sub>2</sub>              | 55,3 mmHg   |
| pO <sub>2</sub>               | 59 mmHg     |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | 18,3 mmol/l |
| BE                            | -9,2 mmol/l |

Como relaxante muscular de manutenção, utilizou-se Cisatracúrio em bólus repetidos. A manutenção da anestesia foi feita com Sevoflurano, O<sub>2</sub> e ar.

**20:14 - Início da cirurgia** Após a estabilização dos parâmetros hemodinâmicos, foi posicionada em decúbito lateral esquerdo e submetida à toracotomia pelo 5º espaço intercostal direito. Verificou-se a existência de aproximadamente 1000 ml de sangue coagulado no campo operatório e 1000 ml de sangue foi aspirado. Como causa provável de hemorragia, identificou-se lesão de artéria intercostal, por fractura de vértebra D11. A intervenção consistiu na hemostase e sutura de tecidos perifractura com envolvimento de vasos sangrantes em bloco.

Durante a intervenção cirúrgica (tempo total de cirurgia: 2h e 45 min, tempo total de anestesia: 4h e 45 min) verificaram-se vários períodos de marcada instabilidade hemodinâmica com necessidade de administração de Atropina, Adrenalina e Cálcio.

A utilização do Cell-saver permitiu recuperar 1289 ml do sangue do campo operatório; além disso, foram ainda administradas 12 unidades de concentrado eritrocitário, 10 unidades de plasma fresco congelado e 1 pool de concentrado de plaquetas. (Tab.3)

**Tabela 3** Gasimetria arterial pós-operatória (23:22)

|                               |             |
|-------------------------------|-------------|
| Hemoglobina                   | 8,7 g/dl    |
| pH                            | 7,392       |
| pCO <sub>2</sub>              | 41,1 mmHg   |
| pO <sub>2</sub>               | 282,4 mmHg  |
| HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> | 24,4 mmol/l |
| BE                            | 0,0 mmol/l  |

**23:00 - Fim da cirurgia** Após a conclusão da intervenção cirúrgica, o tubo endotraqueal de duplo lúmen foi substituído pelo tubo simples. A doente ficou conectada a prótese ventilatória, tendo sido transferida para a unidade de cuidados intensivos, onde permaneceu durante 18 dias. No 2º dia pós-operatório, foi submetida a toracotomia de revisão de hemostase, sob anestesia geral, que decorreu sem intercorrências significativas.

30.5.2006: Subsequentemente, por não carecer de cuidados intensivos, foi transferida para a enfermaria de Serviço de Cirurgia Geral. Constatou-se uma boa evolução clínica, imagiológica e laboratorial. Teve alta clínica.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Apesar do prognóstico da maioria dos doentes admitidos no hospital com traumatismo torácico fechado, ser geralmente excelente, podem existir lesões associadas com grande morbidade e mortalidade. No caso da existência de hemotórax, a drenagem torácica deve ser monitorizada cuidadosamente, pois as indicações para a toracotomia são derivadas da quantidade inicial e cumulativa.

O doente com traumatismo torácico grave é considerado politraumatizado, necessitando de uma abordagem precoce e multidisciplinar pela possibilidade de deterioração rápida do estado clínico.

O diagnóstico da lesão, apoiado na história clínica, no exame físico e nos resultados dos meios complementares de diagnóstico e laboratoriais, juntamente com a estabilização primária do estado físico, a intervenção cirúrgica e cuidados pós-cirúrgicos indicados, representam um complexo de medidas imprescindíveis na abordagem dos doentes críticos politraumatizados.

Considerámos o caso clínico apresentado representativo das decisões diagnósticas e terapêuticas tomadas em tempo útil, que determinaram a alta nesta doente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Evans BJ. Blunt injuries to the chest. *Surgery (Oxford)* 2005; 23(11): 409-411.
2. Locicero J. Epidemiology of chest trauma. *Surgical Clinics of North America* 1989; 69:15-16.
3. Lettieri CJ. Nonsurgical Management of Thoracic Trauma. *Medscape Pulmonary Medicine* 2006; 10(2).
4. Quesada A. Actualización en el manejo del trauma grave. Madrid: Ergon; 2006.
5. R. Karmy-Jones, Timing of Urgent Thoracotomy for Hemorrhage After Trauma: A Multicenter Study. *Archives of Surgery* 2001; 136(5): 513 - 518.
6. Fihn D.S. Risk Factors for Complications of Chronic Anticoagulation: A Multicenter Study. *Annals of Internal Medicine* 1993; 118: 511-20.
7. Devitt J.H. Blunt thoracic trauma: anesthesia, assessment and management. *Canadian Journal of Anaesthesiology* 1993; 40: 29-39.
8. Thoracic Trauma. In: American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support® for Doctors, Student Course Manual*, 7th ed. USA: American College of Surgeons 2004, 107.

## RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO (VERSÃO REDUZIDA) DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO LOVENOX, solução injetável COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA Substância Ativa: Enoxaparina sódica (EC) Solução injetável com 100 mg/l de enoxaparina sódica nas seguintes dosagens: - Seringas a 20 mg/0,2 ml - Seringas a 40 mg/0,4 ml - Seringas a 80 mg/0,8 ml - Seringas a 100 mg/1 ml Excipientes, ver 6.1.

na versão integral do RCM. **FORMA FARMACÉUTICA** Solução injetável em seringas pré-cheias. **INFORMAÇÕES CLÍNICAS Indicações Terapêuticas** Tratamento profilático da doença tromboembólica de origem venosa, nomeadamente em cirurgia ortopédica e em cirurgia geral. Profilaxia do tromboembolismo venoso em doentes não cirúrgicos acamados devido a doença aguda, incluindo insuficiência cardíaca, insuficiência respiratória, infeções graves ou doenças reumatológicas. Tratamento da trombose venosa profunda, com ou sem embolismo pulmonar. Tratamento da angina instável e do enfarte do miocárdio sem onda Q, em administração concomitante com aspirina. Prevenção da coagulação no circuito de circulação extra-corporal na hemodiálise. **Posologia e Modo de Administração POSOLOGIA Profilaxia da doença tromboembólica em doentes cirúrgicos** Nos doentes com risco tromboembólico moderado, a dose recomendada é 20 mg de enoxaparina numa injeção diária, por via subcutânea. Nos doentes com alto risco tromboembólico, particularmente em cirurgia ortopédica, a posologia da enoxaparina será de 40 mg numa injeção diária, por via subcutânea. Em cirurgia geral, a primeira injeção será efectuada cerca de duas horas antes da intervenção. Em cirurgia ortopédica, a primeira injeção será dada 12 horas antes da intervenção. O tratamento com enoxaparina é geralmente prescrito por um período médio de 7 a 10 dias. Em certos doentes, pode ser necessário um tratamento mais prolongado e a administração de enoxaparina deve prolongar-se enquanto existir o risco de tromboembolismo venoso e até o doente passar a regime ambulatório. Em cirurgia ortopédica, recomenda-se a continuação da terapêutica com 40 mg uma vez por dia durante três semanas, após a terapêutica inicial. Para recomendações sobre os intervalos de administração em casos de anestesia espinal/epidural ou em procedimentos de revascularização coronária percutânea consulte a secção **Advertências, Profilaxia do tromboembolismo venoso em doentes não cirúrgicos**. A dose recomendada é 40 mg de enoxaparina numa injeção diária, por via subcutânea. O tratamento com enoxaparina é geralmente prescrito por um período mínimo de 6 dias, sendo prolongado até à recuperação total da mobilidade pelo doente, num período máximo de 7-14 dias. **Tratamento da trombose venosa profunda** A dose recomendada é de 1,5 mg/kg de peso, administrada numa injeção subcutânea diária, ou em alternativa, 1 mg/kg administrada de 12 em 12 horas. Em doentes com perturbações tromboembólicas complicadas, recomenda-se a dose de 1 mg/kg duas vezes por dia. O tratamento tem normalmente a duração de 10 dias. Deve associar-se uma terapêutica anticoagulante oral quando apropriado e o tratamento com enoxaparina deve ser iniciado até se alcançar um efeito terapêutico anticoagulante (ndice de Normalização Internacional 2 a 3). **Tratamento da angina instável e enfarte do miocárdio sem onda Q** A dose recomendada de enoxaparina é de 1 mg/kg de peso, administrada por injeção subcutânea de 12 em 12 horas, em associação com aspirina por via oral (100 a 325 mg por dia). O tratamento com enoxaparina nestes doentes deve ter a duração mínima de 2 dias e ser continuado até à estabilização clínica. A duração habitual do tratamento é de 2 a 8 dias. **Prevenção da coagulação extra-corporal na hemodiálise** A dose recomendada de enoxaparina é de 1 mg/kg de peso. Nos doentes com elevado risco hemorrágico, a dose deve ser reduzida para 0,5 mg/kg com sistema de aporte vascular duplo, ou para 0,75 mg/kg com sistema de aporte vascular simples. Durante a hemodiálise, a enoxaparina deve ser injetada no ramo arterial do circuito de diálise no início de cada sessão. Esta dose é geralmente suficiente para uma sessão de hemodiálise de 4 horas. Em caso de apercebimento de resíduos de fibrina, p. ex. numa sessão mais longa, poderá administrar-se uma nova dose de 1,5 a 1 mg/kg. **GRUPOS ESPECIAIS Crianças** A segurança e a eficácia da enoxaparina em crianças não foram ainda estabelecidas. **Idosos** Não é necessário qualquer redução de dose nos idosos, salvo em caso de insuficiência renal conforme descrito a seguir (ver **Precauções: Hemorragias em idosos; Farmacocinética: Masses; Insuficiências renais** (ver **Precauções: Insuficiências renais; Farmacocinética: Insuficiências renais; Insuficiência renal grave**). Em doentes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina <30 ml/min) é necessário efectuar um ajuste posológico em conformidade com os quadros seguintes:

| Regime Terapêutico     | Insuficiência renal grave |
|------------------------|---------------------------|
| Posologia normal       | Insuficiência renal grave |
| 1 mg/kg 1 vez ao dia   | 1 mg/kg 1 vez ao dia      |
| 1,5 mg/kg 1 vez ao dia | 1 mg/kg 1 vez ao dia      |

| Regime Profilático | Insuficiência renal grave |
|--------------------|---------------------------|
| Posologia normal   | Insuficiência renal grave |
| 40 mg 1 vez ao dia | 20 mg 1 vez ao dia        |
| 20 mg 1 vez ao dia | 20 mg 1 vez ao dia        |

Estes ajustes de posologia não se aplicam à indicação em hemodiálise. **Insuficiência renal moderada ou ligeira** Embora não seja recomendado nenhum ajuste de posologia nos doentes com insuficiência renal moderada (depuração da creatinina 30-50 ml/min) ou ligeira (depuração da creatinina 50-80 ml/min) aconselha-se uma vigilância clínica cuidadosa. **Insuficiências hepáticas** Dada a irreversibilidade da estatura clínica nos insuficientes hepáticos, recomenda-se particular precaução nestes doentes. **MODO DE ADMINISTRAÇÃO SUBCUTÂNEA** A injeção subcutânea de enoxaparina deve ser feita de preferência com o doente em decúbito dorsal, no tecido subcutâneo profundo face antero-lateral e postero-lateral da parede abdominal, alternadamente do lado direito e do lado esquerdo. A seringa pré-cheia descartável está pronta para uso imediato. Não se deve excluir o ar das seringas de 20 mg e 40 mg antes da injeção a fim de evitar perda de medicamento. A agulha deve ser totalmente introduzida na ventral numa pele cutânea feita entre o polegar e o indicador. A pele cutânea deve ser mantida durante a injeção. Não se deve friccionar o local de injeção após a administração. As seringas são utilizadas com o auto-injector apropriado, e estão indicadas para uso em auto-administração. **Contra-Indicações:** Hipersensibilidade à enoxaparina, ou à heparina e seus derivados, incluindo outras heparinas de baixo peso molecular. Hemorragia activa ou situações de risco elevado de hemorragia não controlada, incluindo acidente vascular cerebral hemorrágico recente. Anestesia loco-regional na cirurgia electiva em doentes que estejam a receber doses terapêuticas (1 mg/kg duas vezes ao dia ou 1,5 mg/kg uma vez ao dia). Quando se utilizam apenas doses profiláticas (40 mg/ou 20 mg) esta contra-indicação não se aplica. **Advertências e Precauções Especiais de Utilização. ADVERTÊNCIAS** As diferentes heparinas de baixo peso molecular não devem ser usadas alternativamente pois diferem quanto aos processos de fabrico, peso molecular, actividade anti-Xa específica, sistema de unitários e dosagem. Isto resulta em diferenças na farmacocinética e na actividade biológica (p.ex. actividade antitrombina e interacções com as plaquetas). Deve, por isso, respeitar-se o modo de administração de cada uma. A enoxaparina deve ser usada com extrema precaução em caso de antecedente de trombocitopenia induzida por outra heparina, com ou sem trombose. O risco de trombocitopenia pode persistir durante vários anos. Em caso de suspeita de antecedente de trombocitopenia, os testes da agregação plaquetária *in vitro* têm pouco valor preditivo. Nestes casos, a decisão de administrar enoxaparina deve ser tomada em conformidade com a opinião dum especialista nesta área. **Anestesia espinal/epidural** Tal como com outros anticoagulantes, foram relatados casos raros de hematomas neurais com o uso de enoxaparina em doentes sujeitos a anestesia espinal/epidural ou a punção espinal, que produziram paralisia prolongada ou permanente (ver **Efeitos indesejáveis**). Estes eventos são raros com posologia de 40 mg/ou 1 inferior. O risco é maior com posologias mais elevadas de enoxaparina, com a persistência do cateterismo epidural no pós-operatório, ou com o uso concomitante de outros medicamentos que afectam a hemostase tais como AINEs (ver **Interações Medicamentosas e Outras**). O risco também é aumentado pela punção neural traumática ou repetida. Para reduzir o risco potencial de hemorragia associada ao uso concomitante da enoxaparina com anestesia/analgesia epidural ou espinal deve considerar-se o perfil do doente e as características farmacocinéticas do fármaco (ver **Propriedades Farmacocinéticas na versão integral do RCM**). A colocação e remoção do catéter deve ser efectuada 10 a 12 horas após a administração de enoxaparina nas doses para a profilaxia de TVP. Nos doentes a receber doses superiores (1 mg/kg duas vezes ao dia ou 1,5 mg/kg uma vez ao dia) o uso de anestesia loco-regional está contra-indicado (ver **Contra-indicações**). Se o catéter permanecer colocado durante mais de 24 horas após a cirurgia, o momento da remoção do catéter é de extrema importância. O catéter deve ser retirado 24 horas após a última dose de enoxaparina a fim de permitir a normalização do estado de coagulação do doente. A dose seguinte de enoxaparina deve ser administrada pelo menos 4 horas após a remoção do catéter. Se o

médico decidir administrar terapêutica anticoagulante no contacto de anestésicos epidural/espinal, esta deve ser efectuada com uma vigilância cuidadosa e uma monitorização frequente para detectar os sinais e sintomas de perturbação neurológica, tais como dor na linha média dorsal, deficiências sensoriais e motoras (diminuição ou fraqueza nos membros inferiores), perturbações intestinais e/ou urinárias devem ser controlados. Os enfermeiros devem ser treinados para detectar estes sinais e sintomas. Os doentes devem ser instruídos para informar imediatamente o enfermeiro ou o médico caso experimentem alguns destes sinais ou sintomas. Em caso de suspeita de sinais ou sintomas de hematoma neural, é necessário proceder urgentemente ao diagnóstico e tratamento, incluindo a decompressão da medula espinal. **Procedimentos de revascularização coronária percutânea** A fim de minimizar o risco de hemorragia subsequente à exploração vascular durante o tratamento da angina instável, a barreira do acesso vascular deve permanecer colocada durante 6 a 8 horas após a administração de enoxaparina. A próxima dose do medicamento não deve ser administrada antes de 6 a 8 horas após a remoção da barreira. O local da intervenção deve ser vigiado para detectar sinais de hemorragia ou de formação de hematoma. **Mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas** O uso de enoxaparina na profilaxia do tromboembolismo em mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas não foi adequadamente estudado. Num ensaio clínico com mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas que receberam enoxaparina (1 mg/kg bid) para reduzir o risco de tromboembolismo, 2 de 8 mulheres desenvolveram coágulos que provocaram a obstrução da válvula e levaram à morte da mãe e do feto. Em uso pós-comercialização foram relatados casos isolados de trombose da válvula em mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas tratadas com enoxaparina para a tromboprofilaxia. As mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas podem apresentar um risco aumentado de tromboembolismo (ver **Precauções de utilização: Válvulas cardíacas protésicas mecânicas; Testes laboratoriais** Nas doses utilizadas na profilaxia do tromboembolismo venoso, a enoxaparina não tem influência significativa no tempo de hemorragia e nos testes globais de coagulação, não modifica a agregação plaquetária nem a fixação do fibrinogénio sobre as plaquetas. Em doses superiores, podem ocorrer aumentos do aPTT (tempo parcial de tromboplastina activado) e ACT (tempo de coagulação activado). Os aumentos no aPTT e ACT não estão linearmente correlacionados com o aumento da actividade antitrombótica da enoxaparina, e como tal são inadequados e inconsistentes para a monitorização da actividade da enoxaparina. **PRECAUÇÕES DE UTILIZAÇÃO** Não administrar por via intramuscular. A enoxaparina deve ser usada com precaução em situações com aumento do potencial hemorrágico, tais como: - alterações da hemostase; - arfactados de última natureza; - acidente isquémico recente - hipertensão arterial grave não controlada; - retinopatia diabética; - neurocirurgia ou cirurgia oftálmica recente; - administração concomitante de medicamentos que interferem na hemostase (ver **Interações medicamentosas** e outras fontes de interacção). **Válvulas cardíacas protésicas mecânicas** O uso de enoxaparina não foi adequadamente estudado na profilaxia do tromboembolismo em doentes com válvulas cardíacas protésicas mecânicas. Foram relatados casos isolados de trombose da válvula cardíaca protésica em doentes com válvulas cardíacas protésicas mecânicas que receberam enoxaparina para a tromboprofilaxia. Factores de interferência, incluindo dorça subpacote e dados clínicos insuficientes, limitam a avaliação destes casos. Alguns destes casos eram mulheres grávidas, nas quais a trombose levou à morte da mãe e do feto. As mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas podem apresentar um risco aumentado de tromboembolismo (ver **Advertências: Mulheres grávidas com válvulas cardíacas protésicas mecânicas; Hemorragias nos idosos** Não se observa qualquer aumento na tendência para hemorragias nos idosos com as doses profiláticas. Os doentes idosos (em especial doentes com mais de 80 anos) podem apresentar maior risco de complicações hemorrágicas com as doses terapêuticas. Recomenda-se uma vigilância clínica cuidadosa (ver **Posologia: Idosos; Farmacocinética: Idosos**). **Insuficiência Renal** Em doentes com insuficiência renal há um aumento da exposição à enoxaparina o que aumenta o risco da hemorragia. Dado que a exposição à enoxaparina é significativamente aumentada em doentes com insuficiência renal grave (depuração da creatinina <30 ml/min) recomenda-se um ajuste posológico para os regimes terapêuticos e profiláticos. Embora não seja recomendado nenhum ajuste de posologia nos doentes com insuficiência renal moderada (depuração da creatinina 30-50 ml/min) ou ligeira (depuração da creatinina 50-80 ml/min) aconselha-se uma vigilância clínica cuidadosa. (ver **Posologia: Insuficiências renais; Farmacocinética: Insuficiências renais**). **Baixo peso** Observa-se um aumento da exposição à enoxaparina com as doses profiláticas (não ajustadas ao peso) em mulheres de baixo peso (<45 kg) e homens de baixo peso (<57 kg) o que pode provocar um maior risco de hemorragia. Portanto recomenda-se vigilância clínica cuidadosa nestes doentes (ver **Farmacocinética: Baixo peso**). **Bezoar** Observa-se um aumento da exposição à enoxaparina com as doses profiláticas (não ajustadas ao peso) em mulheres de baixo peso (<45 kg) e homens de baixo peso (<57 kg) o que pode provocar um maior risco de hemorragia. Portanto recomenda-se vigilância clínica cuidadosa nestes doentes (ver **Farmacocinética: Baixo peso**). **Peso corporal na versão integral do RCM. Monitorização biológica** O risco de trombocitopenia induzida pela heparina também existe com as heparinas de baixo peso molecular. Em caso de ocorrência, surge normalmente entre o 5º e o 21º dia após o início da terapêutica com enoxaparina. Recomenda-se portanto uma contagem das plaquetas antes do tratamento e depois regularmente durante o período de tratamento. Caso se verifique uma diminuição significativa do número de plaquetas (de 30 a 50 % do valor inicial), o tratamento com enoxaparina deve ser interrompido imediatamente, sendo substituído uma terapêutica alternativa. **Interações Medicamentosas e Outras** Antes de se iniciar a terapêutica com enoxaparina, recomenda-se a descontinuação outros medicamentos que interferem na hemostase, excepto quando expressamente indicados. Estas associações incluem medicamentos tais como: Ácido acetilsalicílico e outros salicílicos, anti-inflamatórios não esteróides; Doxorrubina; Difenilidolamina e clopidogrel; Glucocorticóides sistémicos; Trombolíticos e anticoagulantes; Outros fármacos anti-agregantes plaquetários incluindo os antagonistas do glicoproteína IIb/IIIa. Em caso de indicação para a terapêutica combinada a enoxaparina deve ser usada com precaução e com monitorização biológica apropriada. **Efeitos indesejáveis** A classificação abaixo descrita para os efeitos indesejáveis encontra-se de acordo com a terminologia utilizada internacionalmente: Muito frequentes: >10%; Frequentes: >1/100; <1/100; Pouco frequentes: >1/1.000; <1/100; Raros: <1/10.000 - <1/1.000; Muito raros: <1/10.000 (incluindo comunicações isoladas) **Doenças do Sangue e do Sistema Linfático:** Frequentes: Tal como com outros anticoagulantes, podem ocorrer hemorragias na presença de factores de risco associados, tais como: lesões orgânicas susceptíveis de hemorragia, procedimentos invasivos e certas associações medicamentosas (ver **Interações Medicamentosas e Outras**). Casos de trombocitopenia ligeira e transitória têm sido observados durante os primeiros dias de tratamento. **Muito raros:** Foram relatados casos de hemorragias graves, incluindo hemorragia retroperitoneal e intracraniana. Alguns destes casos foram fatais. Foram relatados casos de hematomas neurais com o uso concomitante de enoxaparina e anestésicos espinal/epidural ou punção espinal. Estes eventos produziram graus variados de danos neurológicos, incluindo paralisia prolongada ou permanente (ver **Advertências e Precauções Especiais de Utilização; Doenças do Sistema Linfático: Raros:** Foram relatados casos raros de trombocitopenia imuno-alérgica, com trombose. Em alguns casos a trombose foi complicada por enfarte do órgão ou isquémia dos membros. (ver **Advertências e Precauções Especiais de Utilização**). **Muito raros:** Podem ocorrer casos de reacções alérgicas cutâneas (erupções bolhosas) ou sistémicas, que levam por vezes à suspensão do tratamento. Foram relatados casos de hipersensibilidade com vasculite cutânea. **Perturbações gerais e alterações no local de administração:** Frequentes: A injeção subcutânea de enoxaparina pode ser acompanhada de dor, hematoma e ligeira irritação local. **Raros:** Raramente, surgem nódulos inflamatórios no local da injeção, que não são bolhas locais de enoxaparina. Estes casos desaparecem após alguns dias sem necessidade de descontinuar o tratamento. **Muito raros:** Foram observados alguns casos excepcionais de necrose cutânea no local de injeção, quer com a heparina convencional quer com as heparinas de baixo peso molecular. Estes efeitos são precedidos do aparecimento de púrpura ou de placas eritematosas, infiltradas e dolorosas, com ou sem sintomas gerais. Neste caso, é necessário suspender imediatamente o tratamento. **Exames complementares de diagnóstico:** Frequentes: Foram relatados aumentos assintomáticos e reversíveis do número de enzimas hepáticas. **Raros:** Foram relatados aumentos assintomáticos e reversíveis do número de plaquetas. **DATA DA REVISÃO DO TEXTO** Junho de 2006 **MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA REGIME DE COMPARTICIPAÇÃO – ESCALÃO B (RG 69% / RE 84%)** Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado

# NOVOS DESENVOLVIMENTOS NA PREVENÇÃO DA HIPERPLASIA MIOINTIMAL E FIBROPLASIA ANASTOMÓTICA

A. Dinis da Gama

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

## Resumo

A cirurgia vascular reconstrutiva tem-se defrontado, desde os primórdios, com um fenómeno biológico complexo, que tende a obscurecer os seus resultados, e que é a hiperplasia miointimal e a fibroplasia anastomótica, ocorrendo em zonas de anastomoses vasculares ou após angioplastia por balão e que pode contribuir para a oclusão do vaso e consequente fracasso do procedimento de revascularização.

Uma vasta e diversificada investigação tem sido dedicada, ao longo dos anos, ao estudo dos mecanismos íntimos e às tentativas de controlo do fenómeno por via farmacológica, mas os resultados estão ainda longe de se poderem considerar satisfatórios.

O autor procede a uma revisão sobre a patogénese da hiperplasia miointimal e fibroplasia anastomótica e faz uma análise crítica das mais recentes inovações terapêuticas utilizadas que incluem os stents libertadores de fármacos, a braquiterapia e as terapêuticas moleculares e genéticas.

## Summary

### ***New trends in the prevention of miointimal hyperplasia and anastomotic fibroplasia***

*Vascular reconstructive surgery has faced, since the beginnings, with a complex biologic phenomenon, jeopardizing the results, which is the miointimal hyperplasia and anastomotic fibroplasia, developed at the vascular anastomosis or following balloon angioplasty, leading often to a vessel occlusion and failure of the revascularization procedure.*

*Multiple and diversified research projects have been dedicated, along the years, to the study of the intimal mechanisms and attempts to control the phenomenon by pharmacotherapeutic agents, but the results are still far of being regarded as satisfactory.*

*The author makes a review on the pathogenesis of the miointimal hyperplasia and anastomotic fibroplasia and proceeds to a critical analysis on the most recently introduced innovations, such as is the case of the drug eluting stents, the brachithery and the molecular and genetic therapies.*

## INTRODUÇÃO

O desenvolvimento e expansão da cirurgia arterial reconstrutiva, quer assuma a forma da cirurgia convencional, quer seja a intervenção endoluminal, tem-se defrontado desde os primórdios com um problema biológico complexo, fonte de complicações que limitam a qualidade e a duração dos resultados e que não tem encontrado até ao momento solução satisfatória referimo-nos à hiperplasia miointimal, também designada por fibroplasia anastomótica, quando

estão em causa enxertos vasculares - e que tem sido objecto de uma intensa actividade de investigação, tendo em vista um melhor conhecimento dos seus mecanismos íntimos e possibilidades de controlo farmacológico.

## PATOGÉNESE

A hiperplasia miointimal resulta de uma sequência de alterações moleculares e celulares desencadeadas pelo trau-

matismo que acompanha a reconstrução vascular e estima-se que ocorra, grosseiramente, entre 5 a 30% de todas as reconstruções vasculares, variando naturalmente com a natureza do procedimento (angioplastia ou cirurgia), bem como com a topografia do vaso intervencionado, e a utilização de substitutos arteriais, protésicos ou biológicos.

O mecanismo patogénico da hiperplasia miointimal parece estar, como se salientou, intimamente dependente do tipo de procedimento, seja da intervenção endoluminal ou da cirurgia reconstrutiva convencional. Assim, mostra a experiência clínica acumulada que os fármacos que a previnem após a angioplastia podem não ser igualmente eficazes nas anastomoses cirúrgicas protésico-arteriais (Fig.1) ou veno-arteriais, e vice-versa.



**Figura 1**

*Fibroplasia anastomótica da prótese-arteria receptora, desenvolvida 6 meses após a implantação de um bypass aorto-bifemoral.*

sanguíneo<sup>1</sup> (Figs. 2-5). O impacto adverso que a hiperplasia miointimal tem na durabilidade dos procedimentos de reconstrução vascular assume aspectos da maior relevância, razão pela qual se torna imperativo conjugarem-se todos os esforços no sentido de uma melhor compreensão dos mecanismos patogénicos que lhe estão subjacentes, permitindo fórmulas e métodos eficazes de controlo do fenómeno. É importante salientar, porém, que a sua ocorrência é extremamente variável e imprevisível e pode, por vezes, ser destituída de consequências. Por exemplo, após endarteriectomia carotídea, quase todos os doentes desenvolvem uma lesão proliferativa lisa, uniforme, na superfície endarteriectomizada, com poucas probabilidades de originar fenómenos tromboembólicos ou de redução de fluxo e que só se tornará problemática se vier a evoluir para uma estenose crítica, o que só acontece numa escassa percentagem de casos. Pelo contrário, uma pequena hiperplasia desenvolvida num enxerto venoso periférico de reduzido diâmetro, poderá constituir a razão de ser do seu ulterior fracasso.



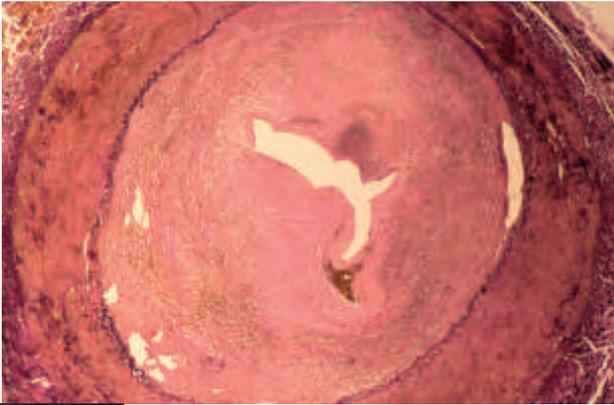
**Figura 2**

*Fibrodisplasia anastomótica de um bypass venoso femoro-popliteu, dezoito meses após a implantação (anastomose distal).*

A libertação de diversos agentes vasoactivos, trombogénicos e mitogénicos, por mecanismos ainda mal conhecidos, estimula a proliferação, migração e produção de matriz extra-celular pelas células musculares lisas da túnica média da parede arterial, de que resulta uma lesão sub-intimal, rica em elementos celulares, que se projecta sobre o lume do vaso, restringindo o seu diâmetro e comprometendo o fluxo

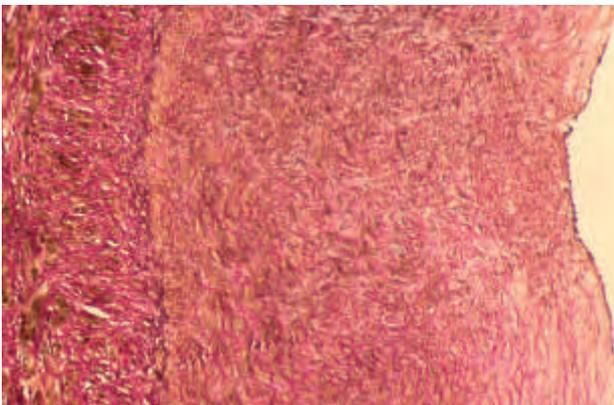
## FARMACOTERAPIA

Ao longo dos tempos foram sendo introduzidos na prática clínica inúmeros fármacos que se revelaram, no animal de experiência, eficazes na prevenção da hiperplasia miointimal, mas que, por razões ignoradas, não demons-



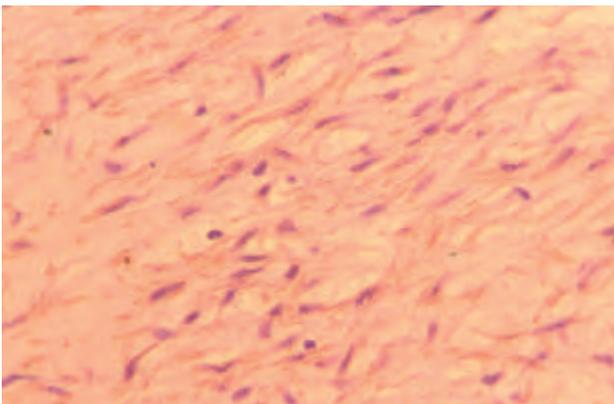
**Figura 3**

*Fibrodisplasia anastomótica de um bypass venoso femoro-popliteu, dezoito meses após a implantação (anastomose distal).*



**Figura 4**

*Estudo histológico HE: acentuado espessamento da íntima e neovascularização junto à lamina elástica interna, do lado da íntima.*



**Figura 5**

*Íntima espessada, com as células musculares lisas marcadas a castanho (técnica imunocitoquímica com soro anti-actina do musculo liso).*

traram igual eficácia na utilização humana. Várias razões têm sido apontadas como justificativas para esse fenómeno, sendo a principal o facto de a biologia do animal de laboratório não ser exactamente sobreponível à do homem e, sobretudo, ao homem portador de uma doença degenerativa da parede arterial, com todos os desvios homeostáticos que esse facto traduz. Para além disso, dois outros factores

parecem assumir papel relevante e são eles a fase de desenvolvimento da doença em que se inicia a terapêutica preventiva, bem como a sua duração efectiva.

A concentração e actuação local do fármaco assume-se, nos dias de hoje, como outro dos grandes problemas para o qual ainda não se encontraram soluções satisfatórias. É muito difícil, na prática clínica, estimar a dose do fármaco que possa chegar ao local da lesão em quantidades biologicamente activas. O recente recurso aos adenovírus como "transportadores" do fármaco, permitindo a sua fixação "in situ", tem-se revelado na experimentação animal como um método extremamente promissor, mas deverá decorrer ainda muito tempo até que se possa afirmar como método consagrado e tornar-se disponível na prática clínica.

O panorama actual no que se refere ao controlo farmacológico da hiperplasia miointimal está rodeado de uma certa frustração, devido aos fracassos de múltiplos agentes farmacológicos que tem sido experimentados na clínica, entre os quais sobressaiem a aspirina, a ticlopidina, o clopidogrel e a varfarina, fármacos todos eles com actuação comprovadamente eficaz sobre o processo de trombose, mas com resultados duvidosos e inconstantes na prevenção da hiperplasia miointimal.

### STENTS LIBERTADORES DE FÁRMACOS

Recentemente, a introdução dos stents libertadores de fármacos abriu um novo capítulo, criando novas possibilidades, que têm suscitado um grande interesse. Os stents são cobertos por uma matriz polimérica que liberta localmente concentrações elevadas de um agente farmacológico, ao longo do tempo, e que se têm revelado credores de eficácia, sobretudo na prevenção da reestenose após angioplastia coronária. Os fármacos mais utilizados nesta área particular incluem agentes antimitóticos do grupo da actinomicina D, o paclitaxel e a vincristina e ainda fármacos do grupo dos imunossuppressores, como é o caso do sirolimus, o tacrolimus e o everolimus. O sirolimus (ou rapamicina) é um antibiótico da classe dos macrólidos, com propriedades antifúngicas e imunossupressoras, que tem demonstrado possuir igualmente intensa actividade inibitória da proliferação e migração das células musculares lisas da túnica média da parede arterial.<sup>2,3</sup>

Vários estudos prospectivos recentemente publicados têm demonstrado, de forma inequívoca, uma redução significativa dos índices de reestenose coronária após angioplastia e colocação de stents recobertos com rapamicina<sup>4,6</sup>. Paradoxalmente, os mesmos stents não se têm revelado igualmente eficazes para prevenir a reestenose de artérias periféricas, como é o caso da femoral superficial, por razões que se desconhecem<sup>7</sup>. A artéria femoral superficial e as coronárias são muito diferentes sob diversos pontos de vista, têm origens embrionárias distintas e são afectadas de forma diversa pela doença arterial degenerativa aterosclerótica: com efeito, enquanto que a doença é focal na circulação coronária, assume frequentemente um carácter difuso na femoral superficial. Torna-se todavia oportuno clarificar o facto de quer a rapamicina quer os outros agentes inibidores de hiperplasia miointimal, necessitem de uma melhor reavaliação das suas doses terapêuticas eficazes, bem como do modo e duração da administração do fármaco, naqueles diferentes territórios vasculares.

## BRAQUITERAPIA

A irradiação intravascular, também designada por braquiterapia, é uma outra alternativa terapêutica que tem sido igualmente utilizada no homem, com idêntico propósito. Os diversos estudos dedicados a apreciar a actividade das irradiações beta ou gama no homem têm demonstrado uma diminuição significativa da hiperplasia miointimal após stenting coronário, o que levou algumas agências internacionais como a FDA a aprovar o método, naquela localização anatómica precisa e na sequência da implantação de stents<sup>8,9</sup>. Mostra a experiência clínica acumulada porém que o benefício da braquiterapia tem sido obscurecido pelo desenvolvimento de reestenoses nas regiões circunvizinhas da zona irradiada e igualmente pela ocorrência de fenómenos trombóticos tardios. Independentemente destes factos, é um método custoso do ponto de vista económico-financeiro, por vezes desconfortável e necessita da intervenção de radioterapeutas. Para se aferir do real valor da braquiterapia na prevenção da hiperplasia miointimal torna-se necessária informação mais consistente, apoiada em estudos de base científica e avaliações mais prolongadas no tempo.

## TERAPÊUTICAS MOLECULARES

Nos últimos anos diversas terapêuticas moleculares destinadas à prevenção da hiperplasia miointimal tem sido introduzidas e avaliadas não só no campo experimental como também na utilização clínica. Trata-se de uma área de actividade particularmente interessante, que recorre à utilização de pequenas moléculas designadas por “iscos” ou “engodos”. No homem, certas proteínas designadas genericamente por “factores de transcrição” ligam-se ao ADN e iniciam a transcrição dos genes-alvo. Os “iscos” não são mais do que curtas sequências de ADN susceptíveis de se ligarem aos factores de transcrição e que sequestram aquelas proteínas, evitando que elas se tornem disponíveis para a activação dos genes. Um “isco” foi criado com o objectivo de bloquear o designado factor de transcrição E2F, responsável pela activação de múltiplos genes que se encontram ligados à proliferação das células musculares lisas. Alguns ensaios clínicos foram levados a efeito com o objectivo de avaliar a capacidade do “isco” E2F de prevenir a trombose de enxertos venosos, coronários ou periféricos. Nestes trabalhos de investigação, os “iscos” E2F foram administrados no lume das veias safenas explantadas e injectados sob pressão. Num ensaio clínico de fase II envolvendo enxertos coronários, uma administração única do “isco” E2F conseguiu reduzir em cerca de 30% um índice de avaliação composto pela associação de trombose do enxerto e morte<sup>10</sup>. Um outro ensaio clínico, de dimensão mais reduzida, proveniente de uma única instituição, demonstrou igualmente efeitos benéficos registados ao nível de enxertos venosos periféricos, tratados com E2F<sup>11</sup>. Uma selecção de doentes para um ensaio de fase III foi recentemente iniciado pelo mesmo grupo de investigadores, incluindo enxertos coronários e periféricos, mas os seus resultados só serão conhecidos mais tarde, depois de decorrido pelo menos um ano de seguimento.

## TERAPÊUTICAS GENÉTICAS

Num trabalho recentemente publicado com recurso à

experimentação animal, a perfusão de uma substância “c-myc anti-sentido” levou a uma inibição significativa de hiperplasia miointimal<sup>12</sup>. Os oligonucleotidos “anti-sentido” inibem a expressão de genes ligando-se ao ARN mensageiro, prevenindo assim a transformação do ARN em proteína. Na medida em que a proteína c-myc se torna indispensável à proliferação das células musculares lisas, o bloqueio de tradução da c-myc tem a possibilidade teórica de interferir com a formação da hiperplasia miointimal. Num ensaio clínico de fase II destinado a prevenir as reestenoses após a libertação de stents coronários, o c-myc anti-sentido foi administrado por intermédio de um balão de perfusão e libertação “in situ”. Os resultados desta experiência avaliados ao fim de seis meses foram decepcionantes e demonstraram que o c-myc anti-sentido não inibe no homem a formação da hiperplasia miointimal<sup>13</sup>.

Diversos dados obtidos na experimentação animal revelaram que a transferência de genes, por vezes mediada por vectores virais, podia constituir-se como um método com potencialidades e eficácia na indução e bloqueio da expressão de genes susceptíveis de inibir a proliferação miointimal. Não obstante o assinalável sucesso registado com esta técnica no animal de experiência, escassos ensaios têm sido levados a efeito no homem, pelo que se ignora, até à data, a sua validade clínica.

A lentidão dos progressos que tem caracterizado a adaptação destas novas tecnologias ao homem está ligada não só à ausência de vectores virais eficazes, mas também às preocupações relacionadas com o desconhecimento dos efeitos globais da manipulação genética intra-arterial e também à ausência de um método eficaz de libertação dos vírus.

Num trabalho recentemente publicado que consistiu num ensaio de fase III, a transferência do gene do factor de crescimento do endotélio vascular (VEGF) mediado por um adenovírus, após angioplastia e stenting coronário, não revelou qualquer eficácia na diminuição das taxas de reestenose<sup>14</sup>. Todavia, este estudo demonstrou que a transferência de genes intra-coronários, por intermédio dum vector adenoviral era um método seguro e fiável. Noutros ensaios de fase I, uma transferência de genes da sintetase endotelial do óxido nítrico e da sintetase indutora do óxido nítrico efectuada por intermédio de plasmídeos, foram avaliados como inibidores da proliferação miointimal, na circulação coronária e periférica. Ainda que seja precoce formular algum juízo de valor sobre este ensaio e outros de natureza similar, estes estudos fazem prever que a terapêutica genética das reestenoses arteriais se venha a assumir num futuro próximo como uma alternativa prática e eficaz.

## CONCLUSÃO

Cirurgiões cardíacos e vasculares, cardiologistas e radiologistas de intervenção estão de acordo em que existe uma necessidade imperiosa de se prevenir ou poder mesmo controlar a resposta hiperplásica que se desenvolve na sequência das intervenções vasculares, sejam elas coronárias ou periféricas. Ainda que os recém-introduzidos stents libertadores de fármacos se constituam já como um tratamento promissor das reestenoses após intervenção coronária, eles não devem ser considerados como a solução definitiva para o problema. Os stents recobertos são caros e a sua eficácia na

circulação arterial periférica não foi ainda devidamente comprovada. Nesta época em que vivemos, designada por “pós-genómica”, os tratamentos moleculares, ainda que se encontrem numa fase embrionária do seu desenvolvimento, podem vir a emergir como o método ideal para um eficaz controlo da proliferação miointimal. A finalizar, é de esperar que um agente farmacológico administrado por via oral

possa vir a ser a solução mais eficaz e menos custosa, em termos práticos e económico-financeiros.

Todavia, ainda nos encontramos longe desse objectivo e é necessário percorrer um longo caminho de pesquisa e investigação para se encontrar a solução final para um problema significativo que muito afecta os resultados da prática cirúrgica cardiovascular contemporânea.

## BIBLIOGRAFIA

1. Newby AC, Zaltsman AB. Molecular mechanisms in intimal hyperplasia. *J Pathol* 2000; 190: 300-9.
2. Marx SO, Jayaraman J, Go LO, Marks AR. Rapamycin-FKBP inhibits cell cycle regulators of proliferation in vascular smooth muscle cells. *Circ Res* 1995; 76: 412-7.
3. Poon M, Marx SO, Gallo R et al. Rapamycin inhibits vascular smooth muscle cell migration. *J Clin Invest* 1996; 98: 2277-83.
4. Moses JW, Leon MB, Popma JJ et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003; 349: 1315-23.
5. Regar E, Serrus PW, Bode C et al. Angiographic findings of the multicenter randomized study with the sirolimus-eluting BX velocity balloon-expandable stent (RAVEL): sirolimus-eluting stents inhibit restenosis irrespective of the vessel size. *Circulation* 2002; 106: 1949-56.
6. Sousa JE, Costa MA, Abizaid AC et al. Sustained suppression of neointimal proliferation by sirolimus-eluting stents: one year angiographic and intravascular ultrasound - follow up. *Circulation* 2001; 104: 2007-11.
7. Duda SH, Pusich B, Richter G et al. Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: six month results. *Circulation* 2002; 106: 1505-9.
8. Waksman R, Raizmer AE, Yeung AC et al. Use of localized intracoronary (beta) radiation in treatment of in-stent restenosis: the INHIBIT randomised controlled trial. *N Engl J Med* 2001; 344: 250-6.
9. Leon MB, Teirsten PS, Moses JW et al. Localized intracoronary gamma-radiation therapy to inhibit the recurrence of restenosis after stenting. *N Engl J Med* 2001; 344: 250-6.
10. Terashima M, Grube E, Takahashi T et al. Intraoperative cell-cycle blockade using E2F decoy for prevention of early atherosclerosis in coronary bypass vein graft: a volumetric IVUS sub-analysis from a prospective randomized double blind clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 228 A.
11. Mann MJ, Whitemore AD, Donaldson MC et al. Ex-vivo gene therapy of human vascular bypass grafts with E2F decoy: the PREVENT single-centre, randomized, controlled trial. *Lancet* 1999; 354: 1493-8.
12. Kipshidze NN, Kim HS, Iversen P et al. Intramural coronary delivery of advanced antisense oligonucleotides reduces neointimal formation in the porcine stent restenosis model. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1986-91.
13. Kutryk MJ, Foley DP, van den Brand M et al. Local intracoronary administration of antisense oligonucleotide against c-myc for the prevention of in-stent restenosis: results of the randomized investigation by the thorax center of antisense DNA using local delivery and IVUS after coronary stenting (ITALICS) trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 281-7.
14. Hedman M, Hartikainen J, Syvanne M et al. Safety and feasibility of catheter-based local intracoronary vascular endothelial growth factor gene transfer in the prevention of postangioplasty and in-stent restenosis and in the treatment of chronic myocardial ischemia: phase II results of the kuopi angiogenesis trial (KAT). *Circulation* 2003; 107: 2677-83.

# PRISMA<sup>®</sup>

MESOGLICANO



Na Doença Venosa Crónica

## ACTUA NA CAUSA (1,2,3,4,5,6,7)

Sob licença de:

**M** MEDIOLANUM  
Farmaceutici, SpA  
Milão - ITALIA

**Referências:**

- (1) Rose, S. and A. Alessi. Some thoughts on the aetiology of venous stasis. *J. Cardiovasc. Surg.* 1966; 27(5)
- (2) Alegre, C. et al. "Mesoglicano e Malato Arterioesclerótica Carotídeo Clínico Experimental." *Min. Ang.* (1947), 12(1):15-4
- (3) Otero, A., Tinazzi, S. "Studio controllato sull'efficacia del trattamento con mesoglicano in pazienti affetti da insufficienza venosa cronica con sindrome varicosa degli arti inferiori." *Farmacol.* 1992; 16: 217-224
- (4) Latorre, G. et al. "Delayed Arteriosclerosis Progression in High Risk Subjects Treated with Mesoglycan. Evaluation of Intima-Media Thickness." *The J. Card. Surg.* (1993), 34(4):313-8
- (5) Wikstrom, Y. et al. "Collagen subtype pattern in normal and varicose saphenous veins in humans." *Br. J. Med. Sci.* 1997; 32(2)
- (6) Agrifoglio and col. "Estado metabolico sobre a obstrução e a hiper-tensão do mesoglicano em doentes afetados da doença venosa." *Update* 2007
- (7) Arrais E. et al. "A placebo-controlled, double-blind study of mesoglycan in the treatment of chronic venous ulcers." *Eur. J. Cardiovasc. Surg.* 22: 363-372, 2001.



PRISMA-2006-039A-08

ROM incluído nesta publicação - MSRM



**MEDINFAR**  
Compromisso com a Saúde

LABORATÓRIO MEDINFAR - PRODUTOS FARMACÉUTICOS, S.A.  
Rua Manuel Ribeiro Paiva, 1 - 1ª, Venda Nova 2700-047 AMADORA - Tel.: 21 499 74 00 - Fax: 21 460 74 97  
Capital Social € 7.000.000,00 - Contribuinte nº 500 384 045 - C.R.C.A. nº 4767 - www.medinfar.pt

**Número Verde**  
**800 204 661**

# TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS TROMBOSES VENOSAS DA VEIA CAVA INFERIOR NÃO ADERENTES QUE SE ESTENDEM ATÉ AO NÍVEL DAS VEIAS RENAIIS

Ramon Segura

Serviço de Cirurgia Vascular do Complexo Hospitalar Universitário Juan Canalejo, A Coruña

## Resumo

O autor apresenta uma série de 5 casos de trombose venosa dos membros inferiores com extensão à veia cava inferior, sob a forma de trombo flutuante e que foram objecto de trombectomia venosa, com excelentes resultados imediatos e a longo termo.

Os fundamentos desta opção terapêutica, o diagnóstico e as indicações cirúrgicas são objecto de apresentação e discussão.

## Summary

### ***Surgical management of non-adherent thrombosis of inferior vena cava extended to the level of renal veins***

*The author reports a series of 5 patients with deep venous thrombosis extended to the inferior vena cava as a floating thrombus, who underwent a venous thrombectomy, with excellent early and long-term results.*

*The fundamentals of this therapeutic modality, the diagnosis and the surgical indications are presented and discussed.*

## INTRODUÇÃO

As trombozes venosas profundas com extensão à veia cava inferior não são excepcionais na prática clínica e a sua ocorrência está estimada em 10% de todos os casos. O seu reconhecimento e diagnóstico exige a realização de tomografia computadorizada abdominal, ressonância magnética nuclear ou flebo-ilio-cavografia, para se poder determinar a sua exacta localização e extensão. A frequência da embolia pulmonar em circunstâncias de trombose da veia cava inferior está estimada em cerca de 30% dos casos.

A ocorrência de uma trombose venosa com extensão à veia cava inferior e com aspectos de pouca ou nenhuma aderência parietal do trombo é um evento que sucede ocasionalmente.

Estes doentes têm um risco elevado de despreendimento dessas trombozes flutuantes, podendo provocar embolias pulmonares, o que justifica e legitima a tomada de atitudes face aos riscos dessa eventualidade.

Escassas publicações têm sido dedicadas à trombose venosa da veia cava inferior nos últimos dez anos e muito menos são as que visam apresentar os resultados de um determinado tratamento, em comparação com outras alternativas.

Pillny e cols<sup>1</sup>, num estudo amplo realizado na Alemanha sobre o tratamento das trombozes venosas profundas realizadas em 136 centros, identificou 6718 pacientes tratados no ano de 1999, nos quais 65.5% foram tratados com anticoagulação, 15.9% foram objecto de trombectomia venosa e 18.6% foram submetidos a tratamento fibrinolítico.

Os resultados demonstraram que nos casos de trombectomia se obteve uma permeabilidade venosa em 71.8%, enquanto que os resultados do tratamento fibrinolítico apenas se obteve uma permeabilidade da ordem dos 48.9%. No decurso do seguimento detectou-se um síndrome pós-plebitico grave em 6.2% nos doentes que haviam sido objecto de trombectomia, face a um valor de 10.4% registado nos que foram tratados com anticoagulação apenas.

Borst-Krafack e cols<sup>2</sup> apresentaram em 2003 uma série de 212 pacientes com trombose venosa das extremidades em que 22% (46/212) apresentavam extensão do processo trombótico à veia cava inferior, com uma ocorrência de embolismo pulmonar semelhante à das trombozes venosas com outras localizações.

### EXPERIÊNCIA PESSOAL

A nossa experiência no que respeita à trombectomia venosa a nível da veia cava inferior, que engloba os casos em que se documentou um trombo flutuante, integra um grupo de 5 doentes, 3 homens e 2 mulheres, com idades compreendidas entre 15 e 60 anos (media 38.6 anos) e operados entre Novembro de 1994 e Fevereiro de 1997. A indicação para a intervenção cirúrgica foi a documentação da extensão de uma trombose venosa dos membros inferiores ao sector ilio-cava, com a formação de um trombo não-oclusivo, flutuante, que se estendia proximalmente até ao limite das veias renais, o que foi possível demonstrar em todos os pacientes pela técnica da fleboiliocavografia (Figs. 1a-c) e em casos de dúvida sobre os limites superiores do trombo, elas foram esclarecidas com recurso a uma tomografia computadorizada com contraste (Fig.2).

A trombectomia foi efectuada com recurso a catéteres de Fogarty números 8 a 14, fazendo todos os esforços para se removerem o mais possível trombos dos eixos iliacos,

quando estes se encontravam igualmente ocluídos. Em todos os casos realizou-se uma flebografia de controlo para se avaliar a eficácia e o carácter completo da trombectomia e a permeabilidade da veia cava inferior, após a colocação de um clip de Adams-DeWeese (Fig.3).

Um paciente foi perdido para o seguimento dos 14 meses, por mudança de residência. Os doentes foram seguidos durante um período médio de 68.2 meses (entre 14 e 102 meses). Não houve mortalidade operatória nem aos 30 dias.

Do ponto de vista clínico 3 doentes encontravam-se assintomáticos e sem sequelas, um apresentava edemas moderados das extremidades que controlava com contenção elástica e finalmente o 5º caso registava um edema importante, com lipodermosclerose pigmentada e ulceração cutânea ocasional.

### DISCUSSÃO

Wack e cols<sup>3</sup> reportaram em 2001 uma experiência similar, baseada em 19 casos tratados no decurso de 12 anos, cuja trombose venosa se estendia à veia cava inferior e em que assinalam uma morte precoce por embolia pulmonar no primeiro dia do pós-operatório. Os restantes casos foram seguidos durante um período médio de 72 meses em que foi possível identificar sequelas pós-trombóticas ligeiras em 13 pacientes, 4 estavam assintomáticos e somente um apresentava um moderado síndrome pós-trombótico.

A trombectomia da veia cava inferior face a uma trombose venosa com presença de um trombo flutuante que se estende até ao limite das veias renais é um procedimento seguro e duradouro do ponto de vista clínico, quer na prevenção da embolia pulmonar, quer das sequelas pós-trombóticas a longo prazo.

O diagnóstico destes trombos flutuantes, postos em evidência raramente, passa necessariamente pela realização

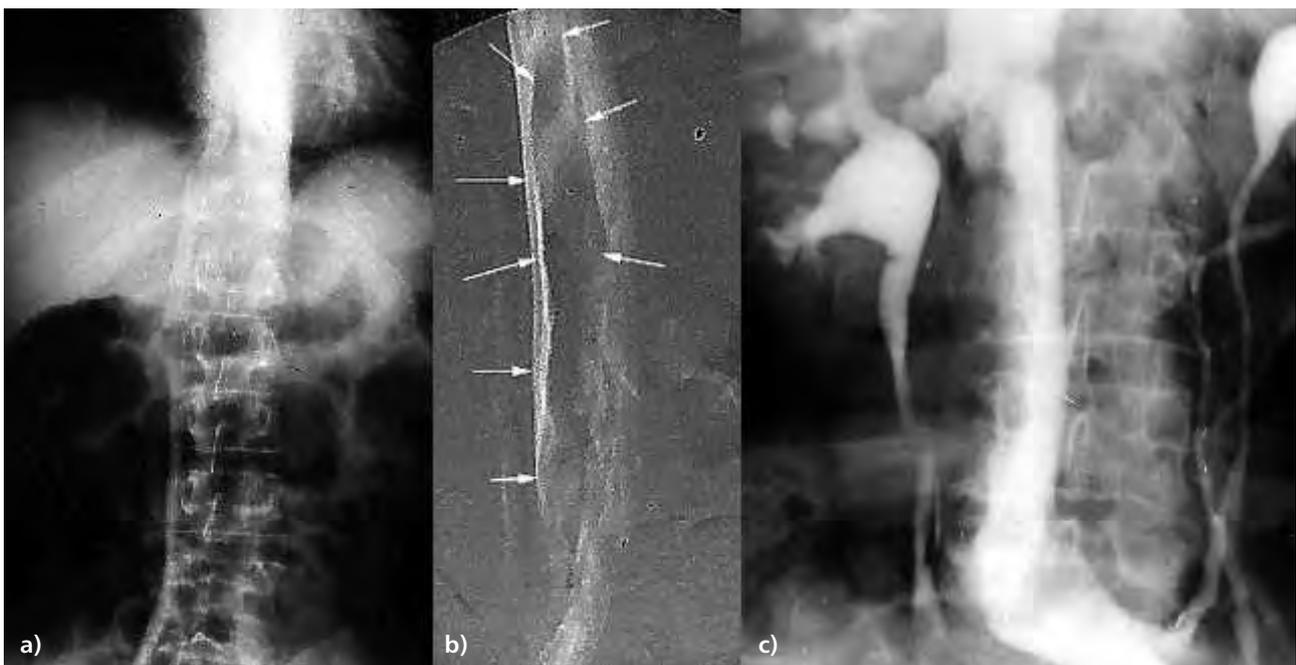
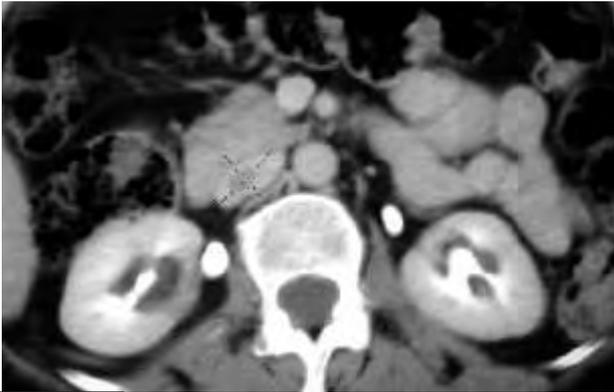


Figura 1

a) Fleboiliocavografia mostrando preenchimento da veia cava inferior por um trombo flutuante; b) trombo flutuante da veia cava inferior; c) Fleboiliocavografia mostrando trombo flutuante não oclusivo estendido até ao nível das veias renais. Trombose do eixo ilíaco direito.



**Figura 2**

*TAC do paciente anterior (Fig. 1a) que demonstra o limite superior do trombo, abaixo da confluência das veias renais.*

de meios auxiliares de estudo baseados na imagem (TAC, RMN, flebografia) que infelizmente são cada vez menos solicitados na actualidade, muito possivelmente devido à utilização generalizada e às facilidades e comodidades de tratamento proporcionadas pelas heparinas de baixo peso molecular.

É lícito interrogarmo-nos, a terminar, se não deveríamos reformular os nossos protocolos diagnósticos face a uma trombose venosa estendida ao território iliaco, quando se reconhece que o eco-doppler é insuficiente para determinar a extensão cefálica do trombo, de modo a poder ser equacionado o melhor tratamento em cada caso e efectuar uma trombectomia quando se encontrarem preenchidos os critérios que utilizámos na nossa série.



**Figura 3**

*Controlo flebográfico intra-operatório para demonstrar a eficácia da trombectomia e o bom funcionamento de clip Adams-DeWeese (assinalado pela seta).*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Pillny M, Luther B, Muller BT, Sandmann W. Survey of therapy of deep venous thrombosis among members of the German Society of Vascular Surgery. *Chirurg.* 2002; 73(2):180-184.
2. Borsrt-Krafek B, Fink AM, Lipp C, Umek H, Köhn H, Steiner A. Proximal extent of pelvic vein thrombosis and its association with pulmonary embolism. *J Vasc Surg* 2003; 37: 518-522.
3. Wack C, Wolfle KD, Loeprecht H. Early and late results of transperitoneal thrombectomy in thrombosis of the inferior vena cava. *Zentralbl Chir.* 2001; 126(6): 456-460.

## RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO

### 1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO

PRISMA, 24 mg, cápsula.

### 2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Cada cápsula dura contém como substância activa: Mesoglicano sódico . . . . . 24,0 mg

Lista completa de excipientes: Ver secção 6.1.

### 3. FORMA FARMACÉUTICA

Cápsula.

### 4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS

#### 4.1. INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS

PRISMA está indicado na doença venosa crónica dos membros inferiores.

#### 4.2. POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO

Uma a duas cápsulas, duas vezes ao dia, durante três a doze semanas, consoante a gravidade da patologia. O tratamento poderá ser prolongado e/ou a dose elevada, caso o médico considere necessário.

#### 4.3. CONTRA-INDICAÇÕES

- Diátese hemorrágica;
- Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer dos excipientes do medicamento.

#### 4.4. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO

A utilização do medicamento não implica precauções particulares. Este medicamento contém lactose. Doentes com doenças hereditárias raras de intolerância à galactose, deficiência de lactase de Lapp, ou malabsorção de glucose-galactose, não devem tomar este medicamento.

#### 4.5. INTERACÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERACÇÃO

São desconhecidas interações com outros fármacos.

#### 4.6. GRAVIDEZ E ALEITAMENTO

O mesoglicano tem sido utilizado no campo obstétrico (flebotomia da gravidez), com ausência total de fenómenos tóxicos na grávida, no feto ou no recém-nascido. Não se trata, no entanto, de uma utilização em vasta escala, pelo que nas situações referidas, o uso do Mesoglicano deve ser reservado aos casos de efectiva necessidade e sob vigilância médica.

#### 4.7. EFEITOS SOBRE A CAPACIDADE DE CONDUZIR E UTILIZAR MÁQUINAS

Não foram observados efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas.

#### 4.8. EFEITOS INDESEJÁVEIS

- Foram assinaladas, esporadicamente, alterações dispépticas, que desaparecem com a redução da dose ou com a administração do medicamento após as refeições. Foram raros os casos em que foi necessária a interrupção da medicação.

- Nos casos de hipersensibilidade, nomeadamente com eritema cutâneo, recomenda-se interromper o tratamento e instituir a terapêutica adequada.

#### 4.9. SOBREDOSAGEM

Não foram detectados sintomas relacionados com situações de sobredosagem. Todos os efeitos indesejáveis detectados deverão ser comunicados ao médico assistente.

### 5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS

#### 5.1. PROPRIEDADES FARMACODINÂMICAS

Grupo farmacoterapêutico: 3.6. Venotrópicos

O princípio activo de PRISMA é o Mesoglicano, um mucopolissacárido constituído por sais sódicos de sulfato de glicosaminoglicanos, um polímero linear de unidade

dissacáridica, contendo um ácido urónico e uma hexosamina, parcialmente sulfatada ou acetilada.

O Mesoglicano é um mucopolissacárido natural constituído por uma mistura constante de glicosaminoglicanos nas seguintes proporções: sulfato de heparano (47,5%), sulfato de dermatano (35,5%), sulfato de condroitina (8,5%) e heparina de baixo peso molecular (8,5%).

Estes glicosaminoglicanos são sintetizados pelas células endoteliais, localizando-se normalmente na sua superfície ou na matriz endotelial.

O sulfato de heparano e o sulfato de dermatano, os principais componentes do Mesoglicano, são polissacáridos largamente distribuídos nos tecidos animais, nomeadamente na superfície da célula endotelial.

Nos últimos anos reconheceu-se que o endotélio desempenha um papel fundamental na manutenção das propriedades antitrombóticas e antiaterogénicas do leito vascular, nomeadamente através da função de barreira da permeabilidade selectiva. As células endoteliais estão embebidas de uma substância matricial, à qual até há poucos anos se atribuía apenas funções de suporte. Actualmente, sabe-se ser esta responsável pela eficácia de diversas funções endoteliais antitrombóticas. Os glicosaminoglicanos são constituintes da matriz endotelial, encontrando-se igualmente nas superfícies das células da íntima ou da média vascular.

O sulfato de heparano e o sulfato de dermatano são os principais glicosaminoglicanos já isolados.

Os glicosaminoglicanos têm um papel determinante na garantia da funcionalidade endotelial, contribuindo para a manutenção da barreira selectiva de protecção. Conferem tromboresistência à parede vascular e influenciam positivamente a resposta anti-ateroesclerótica.

Diversas patologias vasculares podem ser explicadas através deste conceito de doença endotelial, como manifestações de um problema de base comum e explicados pela carência de glicosaminoglicanos ao nível da parede vascular, com a consequente perda do eficaz funcionamento endotelial. Assim, a administração de Mesoglicano destina-se a reparar esta deficiência da parede vascular, repondo a sua acção fisiológica, actuando de forma positiva.

Note-se que estudos de farmacocinética conduzidos em animais (ratos e símios), utilizando Mesoglicano marcado com trítio, por administração oral, demonstraram que este aparece preferencialmente concentrado sobre a parede vascular, aí permanecendo.

Estudos farmacológicos e clínicos, demonstraram que o Mesoglicano, através dos seus componentes principais, heparano e dermatano, intervém a nível da parede vascular, mais precisamente ao nível endotelial, restabelecendo algumas das principais actividades deste, tendo assim diversas acções:

- Actividade antitrombótica ao interagir com a antitrombina circulante, originando um mecanismo fisiológico antitrombótico;
- Actividade profibrinolítica ao estimular fisiologicamente a libertação do activador tecidual do plasminogénio;
- Actividade antiaterogénica, inibindo a proliferação e a migração das células musculares lisas sub-endoteliais e actuando como barreira selectiva à penetração de macromoléculas;
- Demonstrou-se, quer no coelho quer no homem, uma redução significativa, qualitativa e quantitativa de placas ateromatosas já existentes.

Assim, o Mesoglicano é uma nova molécula com características inovadoras, cuja actuação e terapêutica se fundamenta em conceitos e acções diversas dos fármacos antiagregantes ou de fármacos hipolipemiantes, vindo preencher uma importante lacuna terapêutica no âmbito da terapêutica anti-ateroesclerótica e antitrombótica.

#### 5.2. PROPRIEDADES FARMACOCINÉTICAS

Estudos de cinética do produto marcado com trítio realizados no rato e no macaco, mostraram um pico máximo de absorção aos 30 minutos no rato e às 2 horas no macaco, após administração oral.

As condições "steady-state" mantêm-se até à 7ª hora após administração em ambas as espécies animais. Isto, presumivelmente, deve-se à lenta eliminação do fármaco, inicialmente absorvido da parede gástrica. Após administração endovenosa observa-se um comportamento diferente, o qual no entanto, está de acordo com o referido na literatura para produtos análogos: os níveis hemáticos máximos atingem-se quase

instantaneamente, seguindo-se uma rápida queda durante a 1ª hora, segundo um modelo bifásico.

A excreção urinária durante as 48 horas após administração endovenosa situa-se entre 35-60% da dose. Estudos de tropismo tissular evidenciaram concentrações significativas de fármaco, sobretudo a nível do parênquima renal e hepático, do coração e da parede da aorta.

### 5.3. DADOS DE SEGURANÇA PRÉ-CLÍNICA

Ensaio efectuado em ratos e ratinhos utilizando várias vias de administração mostraram que o mesoglicano, mesmo em doses superiores a 4 000 mg/kg p.o., não tem toxicidade aguda. Outras experiências em ratos e cães revelaram que o mesoglicano é uma substância activa segura mesmo a longo prazo. Ensaio feito em ratos e coelhos, nos seus períodos de gestação, mostraram que o mesoglicano não possui efeito fetotóxico nem efeito teratogénico.

Experiências com as bactérias *Salmonella typhimurium*, com a *Saccharomyces cerevisiae* e *S. pombe* evidenciaram a ausência de potencial mutagénico da substância activa mesoglicano, sal sódico.

### 6. INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS

#### 6.1. LISTA DOS EXCIPIENTES

Conteúdo: lactose, talco, estearato de magnésio.

Invólucro da cápsula: gelatina, água purificada, dióxido de titânio (E171) e eritrosina (E124).

#### 6.2. INCOMPATIBILIDADES

Não aplicável.

#### 6.3. PRAZO DE VALIDADE

5 anos.

#### 6.4. PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE CONSERVAÇÃO

Não conservar acima de 25°C.

#### 6.5. NATUREZA E CONTEÚDO DO RECIPIENTE

As embalagens exteriores são de cartolina impressa. Cada embalagem contém blisters de PVC/Al, com alvéolos compatíveis com as cápsulas. A embalagem inclui um folheto informativo contendo informações completas sobre o produto.

#### Apresentação:

Embalagem de 20 e 60 cápsulas para administração oral, doseadas a 24 mg de Mesoglicano sódico.

#### 6.6. PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE ELIMINAÇÃO

Não existem requisitos especiais.

### 7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

LABORATÓRIO MEDINFAR - PRODUTOS FARMACÉUTICOS, S.A.  
Rua Manuel Ribeiro de Pavia, 1-1ª  
Venda-Nova - 2700-547 Amadora

### 8. NÚMERO(S) DE AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

Embalagem de 20 cápsulas 24 mg - Registo Nº 9639302  
Embalagem de 60 cápsulas 24 mg - Registo Nº 9639310

### 9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

Data da primeira AIM: 15/04/1986  
Data de revisão da AIM: 04/09/2002

### 10. DATA DA REVISÃO DO TEXTO

8 de Agosto 2006

|                  | P.V.P.  | Regime Geral |         | Regime Especial |         |
|------------------|---------|--------------|---------|-----------------|---------|
|                  |         | Est. 15%     | Ut. 85% | Est. 30%        | Ut. 70% |
| 20 cáps. x 24 mg | € 12,99 | € 1,95       | € 11,04 | € 3,90          | € 9,09  |
| 60 cáps. x 24 mg | € 32,32 | € 4,85       | € 27,47 | € 9,70          | € 22,62 |

Sob licença de:  
**M** MEDIOLANUM  
Farmaceutici, SpA  
Milão - ITALIA

PRISMA-2006-05-PA-08

Preços e Participações, Maio 2007

 **MEDINFAR**  
Compromisso com a Saúde

# RESULTADOS DA “TÉCNICA SIMPLIFICADA” NO TRATAMENTO DO ANEURISMA DA AORTA TORACOABDOMINAL, DEZ ANOS DEPOIS - CASO CLÍNICO

A. Dinis da Gama

Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria e  
Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

## Resumo

Os autores apresentam um caso clínico de aneurisma dissecante da aorta toracoabdominal, numa mulher de 49 anos de idade, com um síndrome de Marfan e que foi objecto de tratamento cirúrgico recorrendo à “técnica simplificada”, por nós introduzida em 1983, para o controlo desta complexa entidade. Revista dez anos depois, em que reassumiu integralmente a sua vida social e profissional, uma angio-TC de controlo demonstrou que o procedimento de reconstrução da aorta toracoabdominal e a revascularização das artérias digestivas e renais se encontravam a funcionar em excelente condição. O carácter único do procedimento e o excelente resultado registado a longo termo, justificam a sua apresentação e divulgação.

## Summary

### **Late results of the “simplified technique” in the surgical management of a thoracoabdominal aortic aneurysm, ten years later - clinical report**

*The author reports the clinical case of a dissecting thoracoabdominal aortic aneurysm, in a 49-years old female, with the diagnosis of Marfan's syndrome, who underwent surgical treatment utilizing the “simplified technique”, introduced by ourselves in 1983, for the management of this most demanding situation. Reviewed ten years later, having reassumed her social and professional life, a control angio-CT disclosed the procedure of aortic reconstruction and the revascularization of the digestive and renal arteries working in excellent condition. The unique and singular reconstructive procedure here utilized and its excellent long term result, justify its presentation and divulgation.*

## INTRODUÇÃO

A aorta ascendente é uma das estruturas particularmente atingida no contexto das alterações cardiovasculares que acompanham o síndrome de Marfan, sendo frequente, a esse nível, a ocorrência de aneurismas ou dissecções, que são causa reconhecida de mortalidade, reduzindo consideravelmente a esperança de vida dos seus portadores<sup>1,2</sup>. A actuação cirúrgica, efectuada em tempo oportuno, permite modificar consideravelmente aquela história natural, sobretudo após a introdução da operação de Bentall, em 1968.<sup>3</sup>

O envolvimento da aorta toracoabdominal no síndrome de Marfan, sob a forma de dissecção ou aneurisma degenerativo é muito mais raro<sup>4</sup>, torna as perspectivas de sobrevivência mais reduzidas e exige um tratamento cirúrgico extenso e complexo,

mas de resultados compensadores e gratificantes, como é o caso presente. Tratava-se de uma mulher, com múltiplos estigmas do síndrome de Marfan, que aos 38 anos de idade fora operada de substituição da aorta ascendente em consequência de uma dissecção aórtica aguda; dez anos depois foi submetida a substituição protésica da válvula aórtica por insuficiência valvular; e alguns meses depois, operada de substituição integral da aorta toracoabdominal e seus ramos viscerais, em consequência do desenvolvimento de um volumoso aneurisma dissecante da aorta toracoabdominal.

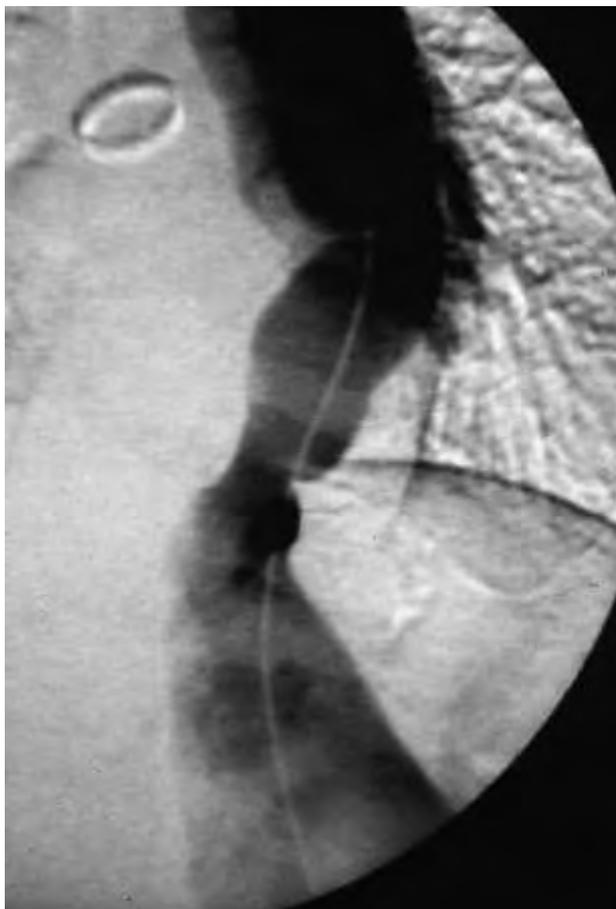
Revista dez anos após esta última operação, a doente encontrava-se em bem, tendo reassumido integralmente a sua vida social e profissional. Uma angio-CT de controlo mostrava o complexo procedimento de reconstrução vascular a funcionar em excelente condição.

**CASO CLÍNICO**

MGG, sexo feminino, de 49 anos de idade, solteira, enfermeira de profissão, natural e residente no Funchal, foi admitida na Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria em Fevereiro de 1997 com o diagnóstico prévio de síndrome de Marfan e aneurisma da aorta toracoabdominal, com indicação para tratamento cirúrgico.

A história clínica da doente remonta a Março de 1986, quando tinha 38 anos de idade e encontrando-se em perfeito estado de saúde, sofreu um processo agudo de dissecação da aorta ascendente, que requereu tratamento cirúrgico de urgência no Serviço de Cirurgia Cardiorotáica do H.S.M. O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações e passou bem os dez anos seguintes, em que reassumiu integralmente a sua vida social e profissional.

Em Novembro de 1996 foi de novo admitida no H.S.M. em consequência do desenvolvimento de uma insuficiência valvular aórtica "major", operada de substituição valvular, igualmente com sucesso. No decurso da avaliação cardiovascular visando o tratamento da valvulopatia aórtica, foi-lhe detectada a existência de um volumoso aneurisma dissecante de toda a aorta toracoabdominal, com uma notável tortuosidade e angulação da aorta torácica, que actuava como uma estenose, na transição da aorta torácica para a abdominal, provocando um gradiente de pressões de cerca de 40 mms de Hg (Fig. 1).



**Figura 1**

*Aneurisma dissecante da aorta toracoabdominal com estenose segmentar e hemodinamicamente significativa do segmento justodiafragmático da aorta.*

Em 17 de Fevereiro de 1997 foi admitida, na Clínica Universitária de Cirurgia Vascular do HSM com o objectivo de tratar o aneurisma da aorta toracoabdominal. O exame físico revelava de imediato os estigmas característicos do síndrome de Marfan: hábito longilíneo, estrabismo divergente à esquerda, abóbada palatina alta, esboço de "peito escavado", dedos das mãos finos e unhas estreitas (aracnodactilia) e sinal de Steinberg positivo.

O pulso era rítmico, amplo, com 72 p.p.m. e a tensão arterial de 150/90 em ambos os membros superiores. O exame vascular mostrava a existência de uma tumefacção pulsátil, com expansão, que ocupava praticamente todos os quadrantes do abdomen e com o sinal de DeBakey francamente positivo, confirmando tratar-se de um aneurisma da aorta toracoabdominal. Todos os pulsos periféricos se encontravam palpáveis nos locais de eleição, directos, amplos e sem sopros à auscultação.

A avaliação global e por sistemas, clínica e analítica, não revelou alterações dignas de registo, para além dos aspectos já assinalados. A doente foi submetida a uma tomografia computadorizada do tórax e abdómen que mostrava integridade das próteses da aorta ascendente e o desenvolvimento de um aneurisma dissecante que se iniciava na aorta torácica descendente, abrangia toda a aorta torácica e abdominal e terminava ao nível das artérias ilíacas primitivas.

O falso lume encontrava-se parcialmente ocluído, tornando-se porém bem evidente ao nível das artérias viscerais do abdomen. A aorta assumia uma configuração tortuosa e angulada no seu segmento justodiafragmático, com extensa calcificação da sua parede (Fig.2). No segmento justa e infrarenal o aneurisma dissecante transformava-se em aneurisma degenerativo simples, com a formação de um trombo parietal concêntrico, já próximo da aorta terminal e origem das artérias ilíacas primitivas, que se apresentavam normais (Fig. 3).

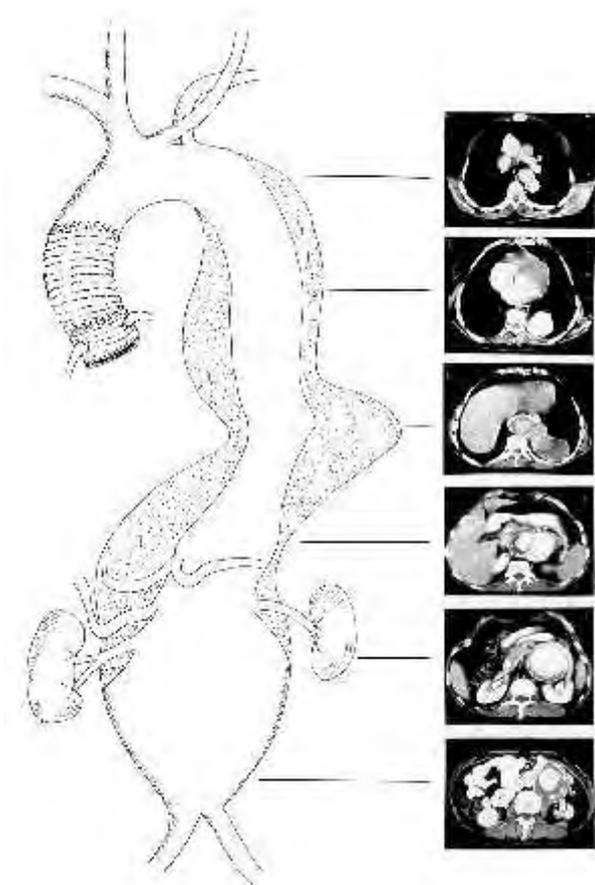


**Figura 2**

*Notável tortuosidade e angulação da aorta torácica, com extensa calcificação da parede aórtica.*

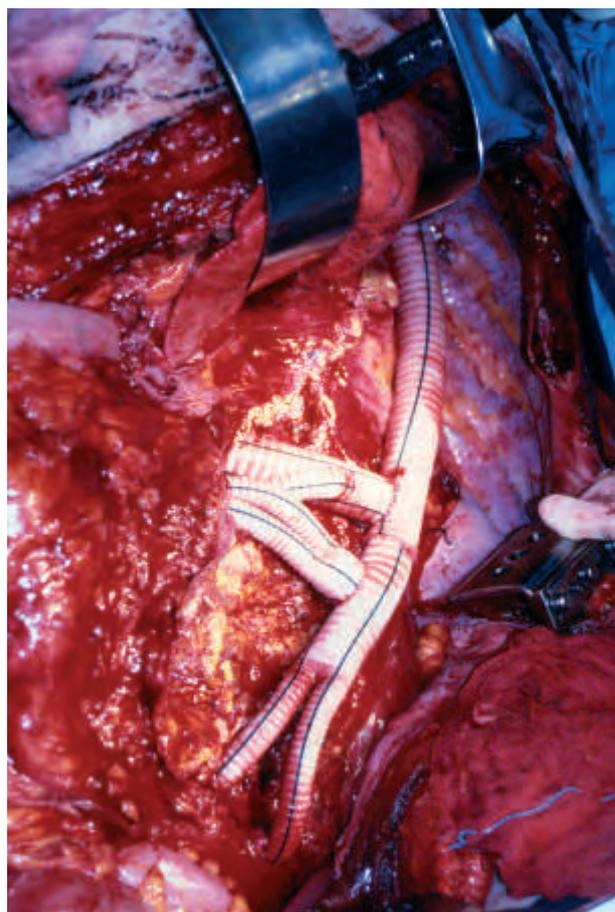
Em vista destes achados e tomando em consideração os múltiplos riscos que a evolução natural da doença aórtica representava, foi a doente considerada passível de tratamento cirúrgico, ao que de imediato acedeu.

Em 12 de Março de 1997 foi submetida à intervenção cirúrgica que consistiu na ressecção do aneurisma toracoabdominal e sua substituição por uma prótese vascular composta, proveniente da aorta torácica descendente, desde a sua origem até às ilíacas primitivas, sob a forma de "shunt



**Figura 3**

*Tomografia computadorizada da aorta em toda a sua extensão. Aneurisma dissecante toracoabdominal, que se continua por um aneurisma degenerativo simples da aorta infrarenal, com preservação das artérias ilíacas.*



**Figura 4**

*Substituição protésica da aorta toracoabdominal, com revascularização das artérias viscerais do abdômen e da artéria de Adamkiewickz, utilizando a "técnica simplificada".*

lateral", a que se associou a revascularização renal, mesentérica e celiaca por intermédio de próteses independentes provenientes do "shunt lateral" e anastomosadas àqueles vasos por via intrasacular ("técnica simplificada") (Fig.4). A artéria de Adamkiewickz, cujo ostium se identificou facilmente, foi objecto de revascularização através da interposição de uma prótese independente, proveniente de um ramo protésico.

A operação demorou 7 h e 30 minutos, tendo-se acompanhado de uma grande perda hemática, que motivou a necessidade de se transfundirem 10 unidades de sangue homólogo e 8 de sangue autólogo (autotransfusão). Perfundiram-se ainda 12 unidades de plasma e 13 unidades de plaquetas. A duração da clampagem aórtica, necessária à implantação proximal do "shunt lateral" foi de 17 minutos. A duração da isquémia renal foi de 11 minutos para o rim direito e 25 minutos para o rim esquerdo, tendo a diurese per operatória sido de 2.360 cc.

O pós-operatório decorreu normalmente, sem complicações significativas e teve alta para o seu domicílio três semanas após a operação. Dois meses depois reassumia a sua vida social e profissional.

Readmitida para revisão clínica cerca de dez anos após a operação, a sua avaliação clínica, laboratorial e cardiológica foi considerada muito satisfatória. A tensão arterial encontrava-se normalizada sem tratamento e mantinha terapêutica

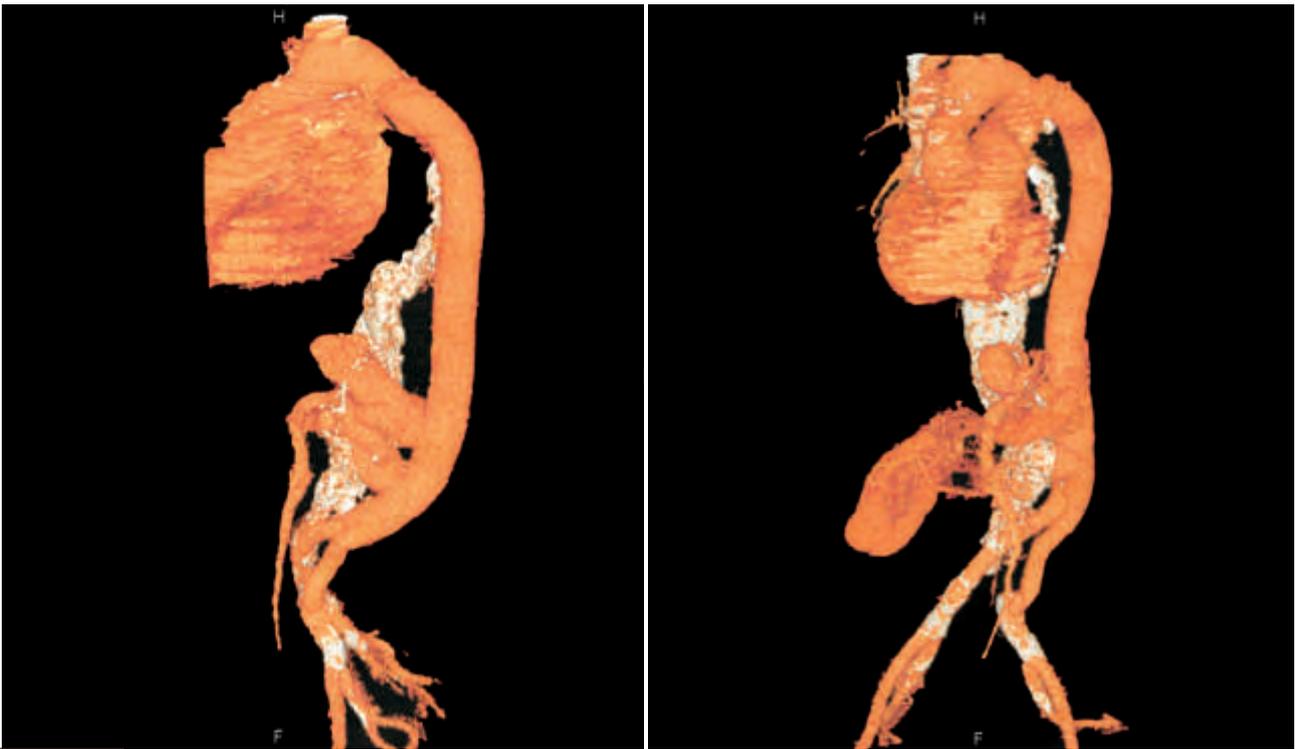
anticoagulante oral, motivada pela prótese valvular aórtica. Um estudo angiográfico efectuado por tomografia computadorizada demonstrou a integridade funcional da prótese vascular e de todos os seus ramos colaterais. (Fig.5)

## COMENTÁRIO

O síndrome de Marfan é uma afecção congénita e hereditária, caracterizada por um defeito autosómico, dominante, da síntese do colagénio, causado por mutações do procolagénio do tipo I ou seus enzimas percursores<sup>1</sup>. Do conjunto destas alterações resulta um enfraquecimento das estruturas ligamentosas oculares e musculo-esqueléticas e também do aparelho cardiovascular. As paredes das artérias, nomeadamente da aorta, tornam-se menos distensíveis e mais rígidas que o normal, predispondo para a ocorrência de dissecções e aneurismas<sup>5</sup>.

As manifestações cardiovasculares incluem, por ordem de frequência, o prolapso da válvula mitral (90% dos casos), o desenvolvimento de aneurismas da aorta ascendente ou dissecção aórtica e, finalmente, a insuficiência valvular aórtica, traduzida muitas vezes por insuficiência cardíaca congestiva.<sup>1,4</sup>

O síndrome de Marfan era, até há cerca de três décadas, uma afecção altamente letal, raramente os doentes

**Figura 5**

*Angio-TC dez anos depois da operação, mostrando a prótese aórtica e os seus ramos viscerais a funcionar em excelente condição.*

ultrapassavam a quarta década de vida, vindo a sucumbir, na maior parte dos casos, em consequência das complicações cardiovasculares, tendo as mulheres, curiosamente, registado índices de sobrevida de cerca de 10 anos superiores aos dos homens.<sup>2</sup>

Em 1995 o panorama já era completamente diferente, mercê dos enormes desenvolvimentos ocorridos na área cardiovascular, no diagnóstico e tratamento cirúrgico das suas complicações específicas. O seguimento de 417 doentes integrados num estudo multicêntrico revelou que a sobrevida se havia deslocado para os 72 anos e que os índices de sobrevida 10 anos após a cirurgia, em 112 doentes, eram de cerca de 70%, para indivíduos que teriam certamente uma esperança de vida reduzida na era pré-cirúrgica.<sup>6</sup>

De entre os progressos dignos de registo há a salientar a experiência acumulada e a eficácia obtidas na reparação cirúrgica da aorta ascendente, quer em patologia aneurismática, quer na dissecação, com ou sem substituição da válvula aórtica.

A operação de Bental<sup>3</sup>, constituiu um notável progresso técnico nesta área da cirurgia e os trabalhos mais recentes reportam baixos índices de morbi-mortalidade operatória, com resultados extremamente eficazes e perduráveis.<sup>7</sup>

O desenvolvimento de um aneurisma dissecante da aorta toracoabdominal, num doente nestas circunstâncias, é uma eventualidade bem mais rara<sup>1,4</sup> e um factor acrescido de risco de vida, em resultado das complicações naturais que se lhe reconhecem, entre as quais sobressai, inquestionavelmente, o risco de rotura da aorta, quase sempre fatal.

Também nesta área se registaram enormes progressos, muito particularmente após a introdução da "inclusion technique" por E. Stanley Crawford, em 1973<sup>8</sup>, destinada ao tratamento dos aneurismas da aorta toracoabdominal e dos

desenvolvimentos que tem registado até à actualidade, fruto da contribuição de muitos outros autores e investigadores.<sup>9</sup>

Não obstante essa evolução, a técnica de Stanley Crawford continua a ser acompanhada por elevados índices de morbilidade e mortalidade peri-operatória, facto que tem desencorajado a sua utilização generalizada e restringindo a sua prática regular a escassos centros de eleição. As significativas alterações hemodinâmicas e metabólicas que causa, bem como a complexidade dos requisitos técnicos e humanos que exige e que não se encontram facilmente disponíveis na maioria dos centros hospitalares, são outras das razões que permitem explicar a sua limitada popularidade.

Em 1983 introduzimos uma técnica alternativa para o tratamento do aneurisma da aorta toracoabdominal, que designámos por "técnica simplificada"<sup>10,11</sup> e que temos vindo a utilizar na nossa prática clínica de forma regular e satisfatória.

Constituindo porventura um procedimento mais laborioso e prolongado que o método de Stanley Crawford, assume-se porém como menos "agressivo" para o equilíbrio hemodinâmico e metabólico do doente. Para além disso, prescinde das tecnologias adicionais que não se encontram ao alcance da maioria dos centros hospitalares, o que permite a sua prática generalizada. Os seus méritos tornam-se bem evidentes face a circunstâncias tão exigentes e complexas como as decorrentes do presente caso clínico, em que proporcionou um excelente e duradouro resultado.

A raridade desta situação clínica bem como a documentação da eficácia da cirurgia actual no tratamento das complicações cardiovasculares do síndrome de Marfan, com recurso a procedimentos únicos e originais, de aconteceu no tratamento do aneurisma da aorta toracoabdominal, justificam a apresentação e divulgação do presente caso clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. McKusick VA. Cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: heritable disorders of the connective tissue. *Circulation* 1955; 11: 321-42.
2. Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL et al. Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1972; 286: 804-8.
3. Bentall HH, DeBono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23: 338-9
4. "The Marfan Syndrome and Connective Tissue Diseases" in "Cardiovascular and Vascular Diseases of the Aorta", Eds Lars G. Svensson and E. Stanley Crawford, WB Saunders Company, Philadelphia, 1997, pg 84-104.
5. Hirata K, Triposkiadis F, Sparks E et al. The Marfan syndrome: abnormal aortic elastic properties. *J Am Coll Cardiol* 1992;18:57-63.
6. Silverman DJ, Burton KJ, Gray J et al. Life expectancy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 1995; 75: 157-60.
7. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V et al. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 1080-90.
8. Crawford ES. Thoraco-abdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric and celiac axis. *Ann Surg* 1974; 179: 763-72.
9. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357-70.
10. Da Gama AD. A simplified technique for the surgical treatment of aneurysms of the thoracoabdominal and the upper abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg* 1984; 25: 505-9.
11. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Chirurgie Vasculaire. Chirurgie des Anévrysmes de l'Aorta Thoracoabdominal (Ed E. Kieffer) 26° Numéro Spécialisé. Paris 1992 (pgs. 29-30).

# ATL®

## Cuida da pele



Creme Hidratante

Hidratante  
Excelente  
Cosmeticidade



Creme Gordo

Humectante  
Suavizante



Creme Vitaminado

Hidratante  
Vitaminado  
Regenerador



Óleo

Emoliente  
Lubrificante

Visite-nos em: [www.edol.pt](http://www.edol.pt)

Laboratório Edol - Produtos Farmacêuticos, S.A.  
Av. 25 de Abril, nº6 - 2795 - Linda-a-Velha - Portugal • Tel.: 21 415 81 30 - e-mail: [geral@edol.pt](mailto:geral@edol.pt)



saúde que se vê

# CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO DA ISQUÊMIA INTÉSTINAL CRÓNICA APÓS FRACASSO DO TRATAMENTO ENDOLUMINAL

Madalena Romero, Orlanda Castelbranco, Carlos Martins, A. Dinis da Gama

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

## Resumo

A intervenção endoluminal tem-se assumido na prática clínica como alternativa à cirurgia de revascularização das artérias digestivas, mas a sua eficácia terapêutica e durabilidade dos seus resultados estão ainda por demonstrar. Os autores apresentam o caso clínico de um homem de 64 anos de idade, com um quadro clínico de angina abdominal e acentuado emagrecimento, cuja angiografia revelava a existência de uma estenose pré-oclusiva, ostial, do tronco celiaco. Submetido a angioplastia/stent por três vezes, no espaço de 3 anos, constatou-se a incapacidade de dilatar a lesão, com persistência da estenose e manutenção do quadro clínico. Em consequência do fracasso da intervenção endoluminal, foi submetido à cirurgia de revascularização convencional que consistiu na implantação de um bypass protésico aorto-hepático, que debelou de imediato a sintomatologia e promoveu a um incremento ponderal progressivo.

Os autores terminam por discutir as vantagens e inconvenientes destas duas modalidades de tratamento da isquémia intestinal crónica.

## Summary

### **Revascularization surgery of chronic intestinal ischemia following failure of endoluminal treatment**

*The endoluminal interventional has played nowadays, a significant role as an alternative to the revascularization surgery of digestive arteries, but its therapeutic efficacy and duration of results have not yet been fully demonstrated. The authors report the clinical case of a 64 years old male, suffering of abdominal angina and significant weight loss, due to a pre-occlusive ostial stenosis of the celiac axis.*

*He underwent three angioplasty/stenting attempts for the last three years, with no success to dilate the lesion and persistence of the clinical symptoms. As a consequence of the failure of the endoluminal intervention, he underwent a conventional revascularization procedure, consisting in the implantation of an aortic-hepatic prosthetic bypass graft, with immediate resolution of the symptoms and a progressive and consistent weight gain.*

*The authors conclude by discussing the advantages and inconvenients of these two modalities for the management of chronic intestinal ischemia.*

## INTRODUÇÃO

A Isquémia Intestinal Crónica pode definir-se como a incapacidade de atingir o fluxo intestinal hiperémico pós-prandial. Trata-se de uma patologia vascular muito pouco

frequente, sendo a causa etiológica de menos de 1% de todos os procedimentos vasculares efectuados anualmente.

Sendo que a aterosclerose é responsável por mais dos 95% dos casos tratados, não é de estranhar uma maior prevalência em grupos etários mais idosos da população, com

uma idade média acima dos 60 anos e concomitância de patologia aterosclerótica noutros territórios arteriais. Etiologias muito menos frequentes incluem as vasculites e “o síndrome de compressão do tronco celiaco”, entidade muito controversa descrita pela primeira vez por Harjola em 1963.

Se a sintomatologia é pouco específica em relação a outras patologias abdominais, o quadro mais comum é a existência de epigastralgias de início pós-prandial, com natureza variável e sem factores de alívio. O “medo de comer” torna-se uma constante, daí que o achado fundamental no exame físico seja quase inevitavelmente um emagrecimento marcado. A existência de um sopro abdominal à auscultação, presente em 85 % dos casos, não é um sinal específico, mas a ulceração gástrica/duodenal refractária à terapia médica é hoje considerada um sinal patognomónico<sup>2,5,6</sup>.

Por não haver uma clínica específica, antes de se equacionar a hipótese de diagnóstico adequada, decorre em média um período não inferior a um ano desde o início dos sintomas, durante o qual o doente realiza uma panóplia de exames médicos desnecessários<sup>2,4</sup>.

A propósito de um caso clínico de isquémia intestinal crónica, os autores fazem uma revisão da literatura sobre o tema e discutem as controvérsias existentes sobre as alternativas terapêuticas que se oferecem actualmente.

## CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, de 64 anos de idade, com antecedentes pessoais de hipertensão arterial e cuja história actual remonta a 2002, altura em que começou com uma sintomatologia insidiosa de dor abdominal. Esta era de localização variável mas com predomínio de epigastralgias e de natureza também variável, desde a dor intensa tipo cólica a um mero desconforto. Não havia na altura uma relação óbvia com as refeições e tinha como sintomatologia acompanhante pirose, eructação, regurgitação e vómitos. O quadro que de início teve uma evolução variável, alternando períodos sintomáticos com períodos assintomáticos, tornou-se ao longo de 2003 mais intenso, quer em frequência, quer em intensidade dos sintomas e assumiu então uma clara relação com as refeições, surgindo tipicamente 30 minutos após as mesmas e condicionando um verdadeiro “terror de comer”.

Durante este período de tempo o doente foi seguido em ambulatório e realizou inúmeros exames que não apresentavam alterações significativas, pelo que lhe foi instituída terapêutica empírica com procinéticos e inibidores da bomba de prótons, sem resultados evidentes.

Em Agosto de 2004 deu entrada no Serviço de Urgência dos Hospitais da Universidade de Coimbra com um quadro de epigastralgias intensas, sem irradiação e acompanhadas de náuseas e vómitos com cerca de 24 horas de evolução. Ao exame objectivo era de destacar o marcado emagrecimento (cerca 14% do peso corporal), a idade aparente superior à idade real e um abdómen sem sopros, mole, livre, depressível, sem reacção peritoneal mas difusamente doloroso quer à palpação superficial quer à palpação profunda. Não se evidenciavam organomegalias ou adenopatias palpáveis.

Perante este quadro colocaram-se as hipóteses diagnósticas de pancreatite crónica idiopática recorrente e isquémia mesentérica. No sentido de ajudar ao esclarecimento da situação clínica o doente realizou então uma pancreato-RMN com injeção de secretina, que não mostrou alterações e ainda uma angiografia abdominal.

Foi esta arteriografia realizada em Agosto de 2004 que revelou a existência de uma estenose pré-oclusiva da origem do tronco celiaco, excêntrica e com dilatação pós-estenótica, não se visualizando outras alterações a nível dos vasos viscerais, nomeadamente na artéria mesentérica superior (fig. 1).



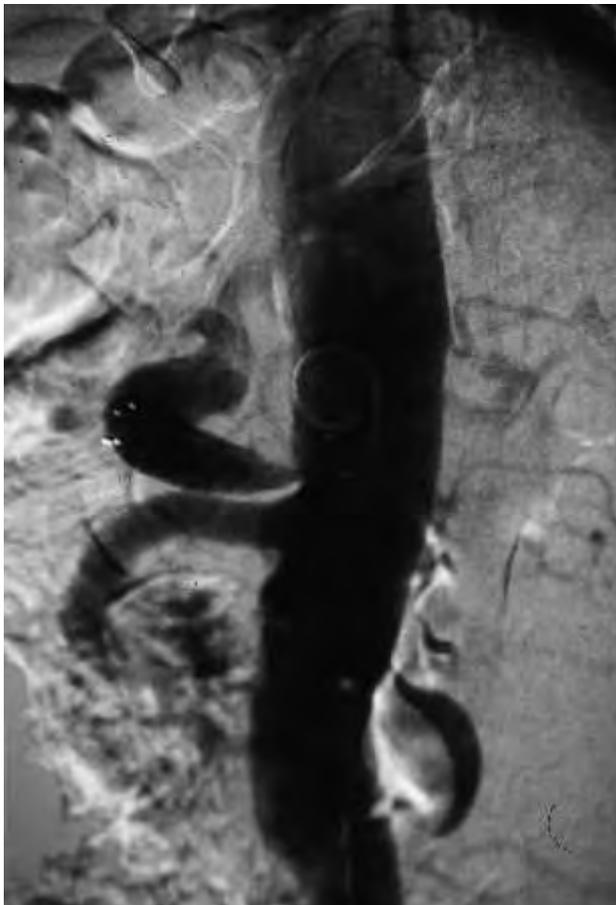
**Figura 1**

*Angiografia documentando lesão estenosante crítica, pré-oclusiva, da origem do tronco celiaco.*

Interpretado na altura como se tratando de um síndrome de compressão do tronco celiaco, devido a uma imagem na mesma arteriografia em que se evidencia uma angulação invulgar da aorta a nível da transição toraco-abdominal, relacionou-se o processo com uma cirurgia torácica realizada 8 anos antes e cujas alterações fibróticas subsequentes teriam sido as responsáveis pela alteração anatómica visualizada.

Nos Hospitais da Universidade de Coimbra foi então tentada como terapêutica inicial a angioplastia por via percutânea com colocação de stent, que não foi bem sucedida devido a incapacidade de cateterização selectiva do tronco celiaco. Por se ter considerado o doente como um indivíduo de elevado risco cirúrgico para uma abordagem convencional,

houve mais duas tentativas de resolução endoluminal em Agosto de 2007 mas sem sucesso anatómico ou sintomático como o demonstra a Fig. 2.



**Figura 2**

*Persistência da estenose após três tentativas de angioplastia/stenting.*

Devido à persistência dos sintomas, o doente foi posteriormente encaminhado para a consulta de dor da mesma instituição e medicado com vários anti-álgicos como o tramadol e ainda gabapentina, sem alívio significativo, realizando finalmente bloqueio do plexo celíaco, também sem resultados sintomáticos satisfatórios.

O doente recorreu então ao Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria em Outubro de 2007 com um quadro de epigastralgias muito intensas, tipo moinha, sem irradiação, sem factores de alívio, mas com uma exacerbação evidente após as refeições e acompanhadas de náuseas e vômitos. Ao exame objectivo o único facto a salientar era o estado de desnutrição intensa em que se encontrava, que nesta altura já representava cerca de 35% do peso corporal, desde 2003.

Sendo um Serviço com créditos firmados a nível da cirurgia visceral por abordagem convencional, iniciou-se então um estudo sistemático dos factores de risco cirúrgico, que incluiu rotinas analíticas com caracterização das funções hepática e renal, provas de função respiratória, estudo hemodinâmico dos outros territórios arteriais e ecocardiograma

modo MM-2B. Apesar de uma hipertensão pulmonar moderada que este último evidenciou, os outros todos não apresentavam alterações significativas, pelo que se optou pela intervenção cirúrgica.

No dia 12 /11/08 procedeu-se ao tratamento cirúrgico que consistiu na implantação de um bypass entre a aorta abdominal infra-renal e a artéria hepática comum, utilizando uma prótese de PTFE de 6 mm de diâmetro. O procedimento decorreu sem complicações significativas e no pós-operatório imediato verificou-se uma melhoria franca das epigastralgias e a retoma de uma normal ingestão de alimentos.

Realizou ao 5º dia do pós-operatório uma Angio-TC de controlo que evidenciou a permeabilidade do enxerto (Fig. 3), tendo tido alta ao 7º dia do pós-operatório, registando-se um ganho ponderal de 3 Kg. no primeiro mês após a operação.



**Figura 3**

*Angio-TC pós operatória demonstrando o bypass aorto-hepática a funcionar em excelente condição.*

## DISCUSSÃO

Se a avaliação diagnóstica passa em primeiro lugar pela formulação da hipótese de isquémia intestinal crónica após um exame clínico cuidadoso, o exame complementar de diagnóstico inicial deve ser a ultrassonografia com Doppler. Este exame apresenta uma sensibilidade e uma especificidade acima de 80 % em mãos experientes, não é invasivo e tem uma disponibilidade quase universal. O emagrecimento marcado dos doentes é normalmente uma "mais valia" na visualização do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior.

Após a realização do Ecodoppler, face a uma forte possibilidade de existirem lesões estenosantes a nível das artérias viscerais ou se este exame não for conclusivo, o próximo passo consiste na caracterização anatómica das mesmas através de arteriografia com poses antero-posteriores e de perfil, considerado ainda hoje o método auxiliar de diagnóstico "gold

standard". Com o advento dos exames imagiológicos não invasivos como a angio TC ou angio RM, pode-se em casos seleccionados, substituir a arteriografia por estes últimos exames, se o software disponível e a experiência técnica acumulada permitirem a obtenção de imagens com qualidade sobreponível ao método angiográfico clássico.

Um bom exame de imagem permite a caracterização topográfica das lesões, normalmente a nível ostial se a etiologia é aterosclerótica, assim como a extensão da colateralização entre os vários segmentos viscerais, etapa fundamental na equação da melhor terapêutica a eleger.

Se os objectivos terapêuticos como sejam o alívio da dor, o retorno a uma normal alimentação e a prevenção do enfarte intestinal são claros e consensuais, existem ainda muitas controvérsias sobre este tema e que são consequência da raridade da doença e da ausência de séries numerosas que permitam tirar conclusões objectivas.

Um dos mitos que desde cedo se estabeleceu foi o de que seriam necessários pelo menos dois vasos viscerais afectados para originar sintomatologia álgica (Mikkelsen - 1957). Normalmente é verdadeira a premissa de se encontrarem dois vasos afectados, sendo que em 85 % dos casos os vasos afectados são o tronco celiaco e a mesentérica superior. No entanto, como Taylor e Moneta<sup>7</sup> bem o demonstraram no seu artigo sobre isquémia intestinal publicado no Journal of Vascular Surgery em 2000, o ponto crítico é a quantidade e a qualidade das vias de colateralização existentes. Sabendo-se a variabilidade anatómica a que vascularização abdominal está sujeita, torna-se facilmente perceptível que, embora raramente a lesão de um só vaso possa condicionar sintomatologia álgica, esta pode ocorrer.

De facto, estamos em crer que no caso do doente descrito havia um verdadeiro "síndrome de roubo" da artéria mesentérica superior para o território celiaco na fase pós-prandial, altura em que o fluxo sanguíneo necessário aos territórios hepático e gástrico levava a uma isquémia do intestino médio suficientemente importante para original abdominalgias intensas.

Controvérsia é também gerada em torno do tipo de revascularização a realizar, com opções terapêuticas que incluem a técnica endovascular e a cirurgia convencional.

A técnica endovascular, hoje uniformemente aceite, consiste na angioplastia com balão seguida da colocação de stent. Este deve entrar cerca de 2 mm na aorta adjacente à artéria visceral e obter uma estenose residual documentada menor que 10 %, sem evidência de dissecação distal para ser considerado um sucesso técnico<sup>8,9</sup>.

Realizando uma extensa revisão da literatura mais recente que abrangeu as séries publicadas a partir de 2000 e cujo resumo se encontra esquematizado no Quadro I, chegou-se a algumas conclusões<sup>10,25</sup>:

1. A dimensão média das séries publicadas é de 21 doentes, raramente havendo artigos com amostras superiores a 50 doentes;
2. O tempo de follow-up médio é de 25 meses, período

do que não permite tirar conclusões acerca da eficácia a longo prazo;

3. As taxas de sucesso técnico, de sucesso clínico (traduzido em alívio sintomático) são muito elevadas, entre 79 % e 100 %, com a maioria das séries a ultrapassar o nível de 90 %;
4. Também as taxas de mortalidade e morbilidade peri-operatórias são baixas, o que faz desta opção terapêutica uma hipótese a considerar nos doentes com alto risco cirúrgico;
5. Observa-se no entanto uma taxa de reestenose média de 50% aos 12 meses sendo que AbuRahma e col. publicaram em 2003 uma série cujo follow-up médio era de 26 meses e onde a taxa de reestenose no final desse período rondava os 70 %<sup>22</sup>.

No caso clínico acima descrito, a angioplastia com colocação de stent foi a abordagem terapêutica inicial. No entanto, devido à incapacidade da dilatação da estenose da origem do tronco celiaco, tentada por três vezes, nunca se logrou obter quer um sucesso técnico quer um sucesso sintomático.

O Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria, conta com uma considerável experiência no campo da revascularização visceral convencional pelo que se propôs realizar essa abordagem terapêutica ao doente, após um estudo exaustivo multissistémico que não revelou um risco cirúrgico impeditivo da sua efectivação.

A técnica cirúrgica consistiu numa laparotomia mediana supra e infra-umbilical com exposição do tronco celiaco distal e origem da artéria hepática, por se considerar arriscado e desnecessário abordar a origem desse vaso, zona amplamente intervencionado anteriormente e, como se constatou intra-operatoriamente, envolta num processo fibrótico/cicatrizial intenso. Criou-se um trajecto retropancreático para o bypass e escolheu-se como fonte de inflow a aorta infra-renal, tendo-se optado por uma prótese de PTFE de 6 mm. de diâmetro como conduto.

Não há de facto actualmente evidência da superioridade de um conduto autólogo face a um conduto protésico a longo prazo. Sendo uma região de elevado fluxo sanguíneo/minuto, o material protésico apresenta taxas de permeabilidade sobreponíveis aos condutos venosos evitando-se a possível ocorrência de degenerescência aneurismática que estes apresentam com o passar do tempo. Foi, ainda, preferido o PTFE em relação ao DACRON pela melhor "performance" que o primeiro parece apresentar.

Cientes de que a cirurgia convencional cursa com uma mortalidade e uma morbilidade peri-operatórias de respectivamente 7,5 % a 30 %, também temos a clara noção de que a permeabilidade média destes bypasses aos 5 anos é de cerca de 90 %. A contrapô, então, uma morbilidade e mortalidade não desprezíveis, temos uma solução terapêutica duradoura a longo prazo.

Em conclusão e de acordo com AbuRahma, a terapêutica convencional deve ser considerada ainda na actualidade o tratamento "gold standard" para o tratamento da isquémia intestinal crónica em doentes com aceitável risco cirúrgico<sup>26</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. Almeida N, Amaro P, Gonçalves C, et al. Um caso de síndrome de compressão do tronco celiaco com eventual componente iatrogénico. *GE* 2006; vol 13;196-201
2. Calderon M, Reul GJ, Gregoric ID, et al. Long Term results of the surgical management of symptomatic chronic intestinal ischemia. *J. Cardiovascular Sur. (Torino)* 1992;33;723-8.
3. Hollier LH, Bernatz PE, Pairolero PC, et al. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981;90; 940-6.
4. Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. *J. Vasc Surg* 1999;29;821-32.
5. Jimenez JG, Huber TS, Ozaki CK, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *J. Vasc Surg* 2003;35;1079-84.
6. Van Damme H, Jacquet N, Belaiche J, et al. Chronic ischaemic aortitis: an unusual form of splanchnic vascular insufficiency. *J. Cardiovascular Sur. (Torino)* 1992;33;451-3.
7. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, et al. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J. Vasc Surg* 1993;17;79-86.
8. Zwolak RM, Fillingim MF, Walsh DB, et al. Mesenteric and celiac duplex scanning: a validation study. *J. Vasc Surg* 1998;27;1078-87.
9. Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, et al. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilatation of the superior mesenteric artery stenosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980;3;43-4.
10. Rose SC, Quigley TM, Raker EJ. Revascularization of chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6;339-49.
11. Hallisey MJ, Deschaine J, Illescas FF, et al. Angioplasty for the treatment of visceral ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6; 785-91.
12. Matsumoto AH, Tegtmeyer CJ, Fitzcharles EK, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenosis: results and long-term clinic follow up. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6;165-74.
13. Allen RC, Martin GH, Rees CR, et al. Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *J. Vasc Surg* 1996; 24;415-23.
14. Maspes F, Mazzetti di Pietralata G, Gandini R, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and 3 years follow-up in 23 patients. *Abdom Imaging* 1998;23;358-63.
15. Nyman U, Ivancev K, Lindh M, et al. Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998;21;305-13.
16. Sheeran SR, Murphy TP, Khwaja A, et al. Stent placement for treatment of mesenteric artery stenosis and occlusions. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10;861-67.
17. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, et al. Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J. Vasc Surg* 2001;33;63-71.
18. Steinmetz E, Tatou E, Favier-Blavovoux C, et al. Endovascular treatment as first choice in chronic intestinal ischemia. *Ann Vasc Surg* 2002;16;693-9.
19. Cognet F, Ben Salem D, Dransart M, et al. Chronic mesenteric ischemia: imaging and percutaneous treatment. *Radiographics* 2002;22;863-79.
20. Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and long-term follow-up. *J Am Coll Surg* 2002;194 (1 Suppl);S22-31.
21. Pietura R, Szymanska A, El Furah M, et al. Chronic mesenteric ischemia: Diagnosis and treatment with balloon angioplasty and stenting. *Med Sci Monit* 2002;8;R8.
22. AbuRhama AF, Stone PA, Bates MC, et al. Angioplasty/stenting of the superior mesenteric artery and celiac trunk: early and late outcomes. *J Endovasc Ther* 2003;10;1046-53.
23. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, et al. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J. Vasc Surg* 2003;38;692-8.
24. Cahid T, Alfidja AT, Biard M, et al. Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: results in 14 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004;27;637-42.
25. Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, et al. Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. *J. Vasc Surg* 2005;42; 268-74.
26. AbuRhama AF, Stone PA, et al. The endovascular treatment of chronic mesenteric occlusive disease. *Adva in vasc Surg Vol.12;* 99-107.

# A primeira e única sutura antibacteriana

com protecção contra a colonização bacteriana



Outra camada de protecção...  
Outro nível de segurança



Sutura revestida com ligacare MP, a forma mais pura do Triclosan  
um antibacteriano de largo espectro com eficácia comprovada

Coated  
**VICRYL<sup>+</sup> Plus**  
**Antibacterial**  
(polyglactin 910) suture

**ETHICON**  
a Johnson & Johnson company

Johnson & Johnson Medical

Estrada Consiglieri Pedroso, 69 A - Queluz de Baixo • 2730-055 Barcarena • T. 214 368 770 - F. 214 354 807

# FERIDA PENETRANTE DO PESCOÇO E OCLUSÃO DA CARÓTIDA INTERNA. CASO CLÍNICO E REVISÃO DA LITERATURA

José L. Giménez, Ruy Fernandes, Carlos Martins, Luís Mendes Pedro, A. Dinis da Gama

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

## Resumo

Nos traumatismos penetrantes da carótida, o cirurgião deve actuar de forma emergente nos casos de hemorragia activa ou com o intuito de restaurar a circulação cerebral. A preservação da circulação carotídea diminui significativamente a morbimortalidade nestes doentes. Caso diferentes são os doentes hemodinamicamente estáveis, sem sinais de hemorragia aguda ou déficite neurológico, onde a abordagem diagnóstica e terapêutica ainda se mantém controversa.

Os autores apresentam o caso clínico de um indivíduo do sexo masculino intervencionado de emergência por trombose da carótida interna, na sequência de ferida por arma de fogo na área II do pescoço. Realiza-se também uma revisão da literatura envolvida nesta patologia.

## Summary

### **Penetrating neck injury and occlusion of internal carotid artery. Case report and literature review**

*In the management of penetrating carotid injuries, the surgeon must act in an emergency way to prevent active bleeding and to restore cerebral blood flow. Preservation of the carotid circulation decreases morbidity in these patients. Controversial diagnostic and therapeutic approach remain when no signs of bleeding or neurological ischemia are evident.*

*The authors report the case of a male patient submitted to an emergency operation to repair a internal carotid thrombosis consequence of a penetrating gunshot injury at the area II of the neck. We reviewed the literature related to this condition and the different methods of treatment that can be employed.*

## INTRODUÇÃO

A primeira descrição do tratamento de um traumatismo da carótida foi realizada por Ambroise Paré em 1552<sup>1</sup>, quando abordou cirurgicamente uma laceração da carótida produzida por uma ferida num duelo de espadas. Posteriormente, outros relatos assinalam a laqueação carotídea como terapêutica em algumas feridas penetrantes do pescoço, na maioria das ocasiões acompanhadas de uma alta morbidade neurológica.

Foi após a Segunda Guerra Mundial e posteriormente a Guerra de Coreia que o tratamento cirúrgico destes traumatismos se alterou devido à introdução de técnicas vasculares reconstrutivas. Posteriormente, durante a Guerra do Vietname, com a uniformização na abordagem dos traumatismos cervicais, assistiu-se a uma diminuição significativa das suas complicações nomeadamente das lesões neurológicas.

O panorama tem mudado significativamente nos últimos anos mercê da utilização das novas tecnologias de imagen e das terapêuticas endoluminais.

## CASO CLÍNICO

JJC de 38 anos de idade, do sexo masculino, admitido no Serviço de Urgência do Hospital de Santa Maria, vítima de ferida penetrante do pescoço por tiro de arma de fogo (arma caçadeira). A agressão tinha ocorrido aproximadamente 45 minutos antes, sendo o doente transferido pelo INEM, sob ventilação mecânica por tubo orotraqueal e sob anestesia geral.

A observação do pescoço demonstrava a existência de um orifício de entrada de 5x5 cm. de diâmetro com sinais de tatuagem de pólvora na região infra-mandibular à esquerda, sem sinais de hemorragia, massa pulsátil, sopro ou frémito, sem sinais de instabilidade hemodinâmica. A avaliação neurológica não foi conclusiva atendendo ao doente manter-se sedado sem qualquer resposta a estímulos.

Foi solicitada uma TAC cranioencefálica e cervical a qual não mostrou sinais de lesão de isquemia ou hemorragia intracraniana, tendo revelado múltiplos artefactos cervicais compatíveis com disparo por caçadeira, sem evidencia de lesões da via aéreas ou laringo-esofágicas. Atendendo à tipologia da lesão foi realizada angiografia dos troncos supra-aórticos que revelou trombose da carótida interna esquerda (Fig. 1 a, b).

O doente foi transportado para o bloco operatório de urgência. Após a desinfecção protocolizada (incluindo a coxa esquerda), realizou-se uma incisão no bordo anterior do esternocleidomastoideu por onde se procedeu à remoção de vários fragmentos do projectil. Foi identificada e isolada a carótida primitiva e posteriormente a bifurcação carotídea com referência da carótida interna e externa, tendo-se verificado a presença de três feridas transfixivas da artéria carótida interna junto da bifurcação, com trombose da mesma.

Após heparinização sistémica com 40 UI /KG peso, foi submetido à clampagem da artérias descritas, após a qual se realizou ressecção do segmento de aproximadamente 3-4 cm

de carótida interna que apresentava um bom fluxo retrogrado e interposição de enxerto carótida primitiva-carótida interna com veia safena interna homolateral invertida (Fig. 2). Observou-se uma excelente pulsabilidade do enxerto. Foi submetido a exploração com resultados negativo pelos colegas de ORL e Cirurgia Plástica e após revisão da hemostase e colocação de dreno aspirativo, procedeu-se ao encerramento do tecido celular subcutâneo e pele.

O doente manteve-se sob ventilação assistida durante 36 horas, antiagregação plaquetária e antibioterapia. Ao acordar, o doente apresentava uma discreta hemiparesia no membro superior direito que recuperou espontaneamente 48 horas depois.

Teve alta ao 8 dia de internamento sob antiagregação plaquetária. Posteriormente foi avaliado no âmbito da Consulta Externa, sem evidências de deficit neurológico. Realizou controlo não invasivo do eixo carotídeo (Triplex Scan) que mostrou a integridade do enxerto venoso sem evidências de trombos, estenoses ou falsos aneurismas (Fig. 3), e TAC que mostrava a permeabilidade da cirurgia reconstrutora embora ainda com múltiplos artefactos metálicos.

## DISCUSSÃO

As feridas do pescoço podem ser secundárias a traumatismos fechados ou penetrantes. No traumatismo fechado pode existir afectação da via aérea, artérias carótidas ou vertebrais; pelo contrario as feridas penetrantes do pescoço<sup>2</sup> podem afectar multiplas e diferentes estruturas, atendendo à localização e natureza da ferida.

As artérias carótidas encontram-se envolvidas em 6% das feridas penetrantes do pescoço sendo afectadas em aproximadamente um quarto de todos os traumatismos vasculares desta área. A artéria carótida primitiva é lesada entre 42-75%

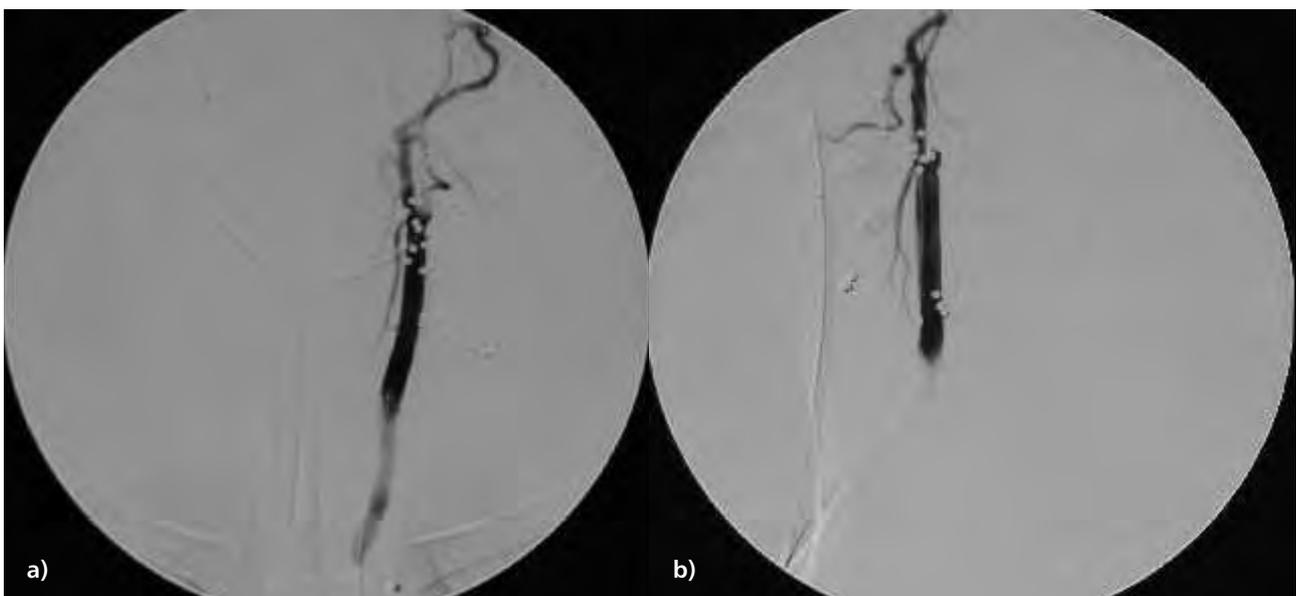


Figura 1

Oclusão traumática da artéria carótida interna esquerda.



**Figura 2**

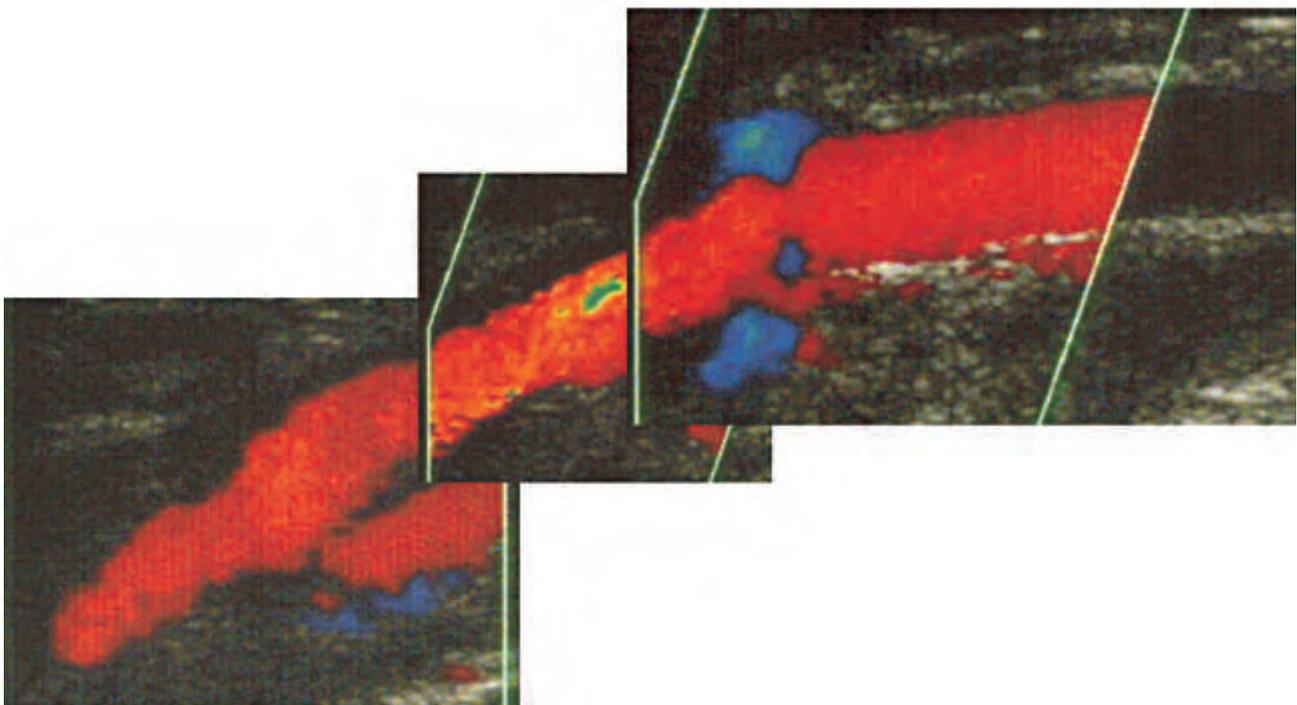
*Interposição de enxerto venoso carótida primitiva-carótida interna*

das ocasiões e a carótida interna em 48 %<sup>3-4</sup>, sendo o lado esquerdo mais afectado atendendo à maior percentagem de pessoas dexas.

As feridas do pescoço podem classificar-se de acordo a sua localização em afectando o triângulo anterior ou posterior do pescoço tomando como referencia o músculo esternocleidomastoideu, sendo as primeiras responsáveis por uma morbidade significativa enquanto que as que envolvem o triangulo posterior do pescoço apresentam poucas probabilidades de afectar órgãos vitais<sup>5</sup>. O músculo platisma é considerado como uma fronteira anatómica através do qual podemos dividir as feridas em superficiais ou penetrantes.

Os pacientes com sinais evidentes de lesão vascular (hemorragia activa, instabilidade hemodinâmica, hematoma pulsátil ou expansivo), necessitam de cirurgia emergente, sendo no caso da existência de sopro, frémito ou da suspeita clínica de proximidade da lesão ao feixe vascular cervical, realização de um avaliação complementar, nomeadamente por angiografia<sup>4</sup>.

Em 1969, Monson<sup>6</sup> apresentou a subdivisão do pescoço em áreas cirúrgicas (fig. 4). Este abordagem tem sido empregue desde então, sendo considerado que as feridas com envolvimento da área I ou III em doentes hemodinamicamente estáveis ou sem evidencia de hemorragia aguda como passíveis de ser estudados por arteriografia atendendo à necessidade de tóraco ou esternotomia nas lesões da área I ou à dificuldade de controlo distal e eventual indicação para cirurgia endovascular



**Figura 3**

*Controlo por angiodinografia revelando integridade anatômica e funcional do enxerto venoso.*

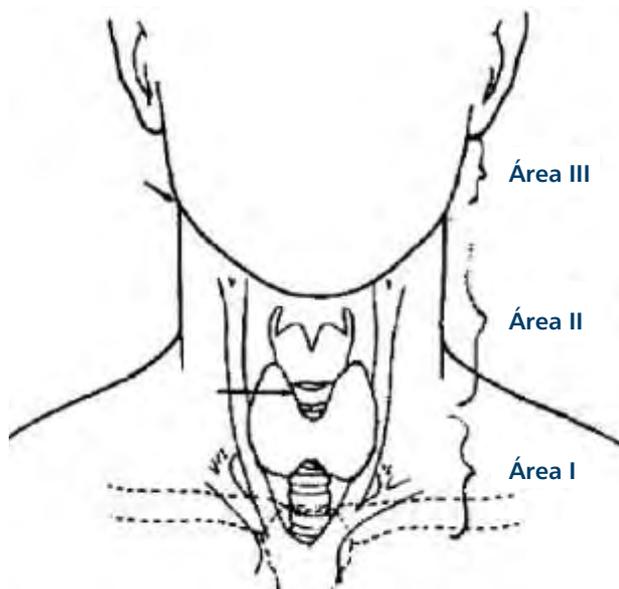


Figura 4

Classificação de Monson das áreas cirúrgicas do pescoço.

nas que afectam a área III<sup>7</sup>.

O envolvimento da área II suscita ainda atitudes contro-versas, atendendo à evidência de sinais clínicos positivos assim como à sua facilidade de exploração cirúrgica das estruturas eventualmente envolvidas. Três alternativas tem sido equacionadas, neste contexto<sup>8</sup>:

- Exploração cirúrgica sem qualquer outro exame complementar, visto a acessibilidade cirúrgica dessa área anatómica<sup>9</sup>;
- Exame complementar como a angiografia e exploração cirúrgica atendendo aos achados positivos<sup>10</sup>;
- Exame físico incluindo as lesões focais neurológicas não esquecendo a possibilidade destas serem explicadas pelo shock, anestésicos, álcool ou consumo de drogas, sendo esta a pratica mais recente, com uma sensibilidade e especificidade superior a 95%<sup>11-12</sup>.

Embora a arteriografia tem sido considerada como o exame indispensável, nesta patologia, permitindo definir com exactidão a lesão arterial e as suas relações anatómicas, outras técnicas de imagem têm sido empregues com êxito na investigação destes doentes. O Eco-Doppler colorido a cores tem permitido avaliar em doentes estáveis a presença de fístulas arterio-venosas, ou de falsos aneurismas, embora este exame continue a ser considerado operador-dependente<sup>13</sup>.

A Tomografia Axial Computorizada (TAC) tem sido preconizada por vários autores como necessária nos doentes em coma ou com lesões focais de mais de 4 horas de evolução e para despistar a presença de lesões da laringe, faringe,

traqueia ou esófago e nomadamente intracranianas<sup>4</sup>. Fox<sup>14</sup> não obstante assinalar a sua utilidade como método alternativo à arteriografia considerou ter como inconveniente a utilização de contraste e a presença de artefactos metálicos nos disparos por arma de fogo.

Em 1974, Thal classificou os doentes atendendo à sua situação neurológica em doentes sem deficit neurológico, deficit neurológico ligeiro ou doente com AVC severo ou coma, tendo verificado que os doentes com sintomatologia grave apresentavam um grande risco de transformação hemorrágica após a cirurgia de revascularização, Artigos posteriores contrariaram esta teoria, sugerindo que a revascularização carotídea deve ser realizada, em tempo útil, sempre que possível e independentemente do estado de consciência, tendo verificado uma melhor evolução neste tipo de doentes<sup>7,15</sup>.

A exposição das artérias carótidas e realizada a traves da abordagem classica da bifurcação carotídea na doença aterosclerótica, todavia no envolvimento na afectação da carótida interna distal pode ser utilizada uma abordagem postero-lateral<sup>16</sup>.

Embora não exista ainda um protocolo no que respeita à utilização de shunt ele é opcionalmente usado por alguns autores atendendo a critérios de pressão residual<sup>17</sup> na carótida interna nos casos de déficit neurológico ou instabilidade hemodinâmica<sup>18</sup>.

Inúmeras técnicas cirúrgicas tem sido utilizadas nesta cirurgia de revascularização, mas podemos indicar que nos traumatismos com mínima perda de tecido, uma arteriorrafia primaria ou com utilização de patch, é a técnica maioritariamente descrita. A revascularização com interposição de enxerto ou bypass é descrita nos casos de trombozes ou lesões superiores a 1 cm. visando sempre a escolha de material autólogo nomeadamente de veia safena interna como opção preferencial face ao material sintético<sup>2,7</sup>.

A laqueação é reservada para os pacientes com lesão isquémica estabelecida, edema cerebral grave, oclusão da carótida interna sem evidencia de reabilitação na circulação intracraniana, quadro comatoso superior a 6 horas, ou nos casos de difícil controlo da hemostase ou instabilidade hemodinâmica marcada<sup>2,4</sup>.

Não existe nenhum trabalho que avalie a permeabilidade futura destas reconstruções vasculares, embora estudos realizados em doença oclusiva crónica registem permeabilidades superiores a 80% aos 3 anos<sup>19</sup>, nos casos de bypasses carotídeos com veia safena interna. A indicação para a utilização de antiagregação ou anticoagulação no pós-operatório, mantém-se controversa mas é aceite a utilização de antiagregação nos doentes submetido a estas cirurgias sempre que não apresentem nenhuma contra-indicação formal.

O recurso às técnicas de terapêutica endovascular é preconizada nos casos de traumatismos da artéria carótida interna perto da base do crânio, pequenas lesões intimais,

## BIBLIOGRAFIA

1. F. Robicsek, T. S. Roush, J. W. Cook and M. K Reames, From Hippocrates to Palmaz-chatz, The History of Carotid Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27, 389397.

2. Wisner DH, Jacoby RC. Trauma and Thermal Injury Injuries to the neck: assessment and management of neck injuries. ACS Surgery online. 06-07-2006.

3. Nanda A, Vannemreddy PSSV, Willis BK, Baskaya MK, jawahar A. Management od carotid artery injuries: Lousiana State University Shreveport experience. *Surg Neurol* 2003; 59:184-190.
4. Navasria P, Jones JO, Nicol A. An analysis of 32 surgically management penetrating carotid artery injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002.; 24: 349-355.
5. Siegrist B, Stebb G. Penetrating neck injuries. *South Med J*. 2000; 93: 567-570.
6. Monson DO, Salleta JD, Freeark RJ. Carotid vertebral trauma. *J Trauma*. 1969; 9: 987-999.
7. Ivatury RR, Stoner MC. Penetrating cervical vascular injury. Rich MM, Mattox KL. *Vascular Trauma*. Elsevier Saunders 2004.
8. Mohammed GS, Pillay WR, Baker P, Robbs JV. The role of clinical examination in excluding vascular injury in haemodynamically stable patients with gunshots wounds to the neck. A prospective study of 59 patient. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 425-430.
9. Bishara RA, Pasch AR, Dougasl DD, Shuler JJ Flanigan DP. The necessity of mandatory exploration of penetrating zone II neck injuries. *Surgery* 1986; 100: 655-660.
10. McCormick TM, Burch BH, Routine angiographic evaluation of the neck and extremity injuries. *J trauma* 1979; 19: 384-387.
11. Sekharan J, Dennis JW, Veldenz HC, Miranda F, Frykberg ER. Continued experience with phisical examination alone for evaluation and mnagement of penetrating zone 2 neck injuries result of 145 cases. *J Vasc Surg* 2000; 32; 483-489.
12. Demetriades D, Theodoru D, Cornwell E: penetrating enjuries of the neck in stable patients. Physical examination, anagiography or clour flow Doppler *Arch Surg* 1995; 130: 971-979.
13. Montalvo BM, Soto Ja Palacio D. Color Doppler sonography in penetrating injuries of the neck. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 943-951.
14. Fox ChJ, Gillespie DL, Weber MA, Cox MW, Rich MM, O´Donnell SD. Delayed evaluation of combat-related penetrating neck traua. *J Vasc Surg* 2006; 44: 86-93.
15. Jebara VA, Tabet GS, Ashush R, Ghossain M, Harb J, Portoghese M. Penetrating carotid injuries. *J Vasc Surg* 1991; 14: 117-120.
16. Shaha A, Philips T, Scalea T, Golueke P, McGinn J, Hoover E. Exposure of the internal carotid arteru near the skull base: the posterolateral approach. *J Vasc Surg* 8; 618-622.
17. Mendes Pedro L, Martins A, Cunha e Sa D, Schuler C, Fernandes e Fernandes J. Traumatismos perforantes da carótida. A propósito de um caso clínico. *Rev Int HSM*. 2003; 2: 141-146.
18. Sunar H, Canbaz S, Edis M, Duran E. A different repair technique for carotid artery injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 4, 3536.
19. Lauder C, Kelly A, Thompson MM; London NJM, Bell PRF; Naylor AR. Early and late outcome after carotid artery bypass grafting with saphenous vein. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1025-1030.
20. Mcneill JD, Chiou AC, Gunlock MG, Grayson DE, Soares G, hagino RT. Successul endovascular therapy of a penetrating zone II internal carotid injury. *J Vasc Surg* 2002; 36: 187-190.

# Soldermil<sup>®</sup>

PROTECTOR SOLAR

# Sol

Verão protecção



O Soldermil deve ser aplicado 30 minutos antes da exposição ao sol e várias vezes ao dia



O Laboratório Edol apoia a Associação Portuguesa de Cancro Cutâneo



**edol**   
saúde que se vê

Laboratório EDOL, Produtos Farmacêuticos, S. A. - Av. 25 de Abril, n.º 6 - 2795-195 LINDA-A-VELHA - PORTUGAL.  
Matric. na D.R.C. Cascais sob o n.º 17942 - Cap. Soc. € 500.000 - Contrib. N.º 907072542

# IMAGENS EM MEDICINA

A. Dinis da Gama, Carlos Martins, C. Hilário Almeida

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

## Malformação arterio-venosa do rim e insuficiência cardíaca congestiva

### *Renal arterio-venous malformation and congestive heart failure*

JMRM, do sexo masculino, de 36 anos de idade, encontrava-se em bom estado de saúde até Novembro de 2000, quando começou a queixar-se de cansaço para médios esforços, acompanhado de dispneia e ortopneia, que se foram agravando progressivamente. Um mês depois, referia o aparecimento de ascite e edema dos membros inferiores.

Internado num Hospital Distrital, foi-lhe diagnosticada uma insuficiência cardíaca congestiva, com volumosa

cardiomegalia (Fig.1). No exame físico auscultava-se um sopro sistólico-abdominal e na região lombar direita e um eco-doppler revelou a existência de notável dilatação da veia cava inferior, com fluxo pulsátil (Fig.2). Uma TAC abdominal confirmou a enorme dilatação da veia cava inferior, dependente do que foi interpretado como "fístula arterio-venosa complexa" do rim direito (Fig.3).



Figura 1



Figura 2

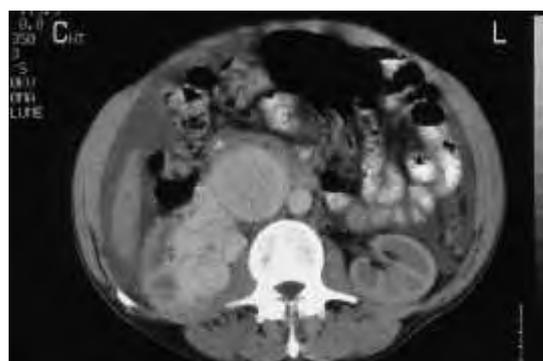


Figura 3

Uma angiografia efectuada por cateterismo aórtico confirmou a existência de grande comunicação arterio-venosa que ocupava praticamente todo o parenquima renal (Fig.4), a qual causava a enorme dilatação da veia cava inferior (Fig.5)

Em 12 de Fevereiro de 2001 foi o doente submetido a tratamento cirúrgico, que consistiu na nefrectomia direita efectuada por via transabdominal.

O pós-operatório decorreu normalmente sem complicações e assistiu-se de imediato à regressão do quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva e redução da cardiomegalia (Fig.6).

O estudo anatomo-patológico da peça de nefrectomia revelou tratar-se de "malformação arterio-venosa com formação de aneurisma hilar e atrofia parcial do parenquima renal".

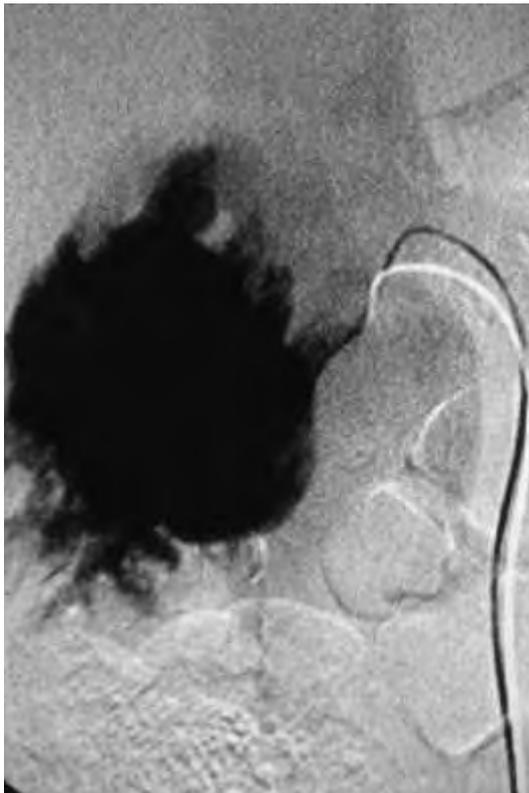


Figura 4



Figura 5



Figura 6

# ÍNDICE DO VOLUME XIV 2007



**N.º I - Janeiro - Março 2007**

|                          |  |    |
|--------------------------|--|----|
| PÁGINA DO DIRECTOR       | O mundo esquecido do endotélio venoso.<br>Um apelo à investigação.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 7  |
| EDITORIAL                | Mais e Melhor.<br><i>J. Carlos Mota</i>  | 9  |
| CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA | Registo Nacional de Cirurgia Cardíaca do Adulto:<br>O perfil dos nossos doentes.<br><i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>   | 11 |
|                          | Experiência global e resultados actuais<br>do transplante cardíaco.<br><i>Javier Gallego, F. Valera, J.A.Margarit, M. Perez, A. Castelló,<br/>D. Mata, S. Torregrosa, Maroñas, F. Serrano, A. Montero</i>  | 15 |
|                          | Pseudo-tumor inflamatório do pulmão. Caso clínico.<br><i>Nelson Santos, Miguel Guerra, Diva Ferreira, Francisco Leal,<br/>José Miranda, Teresa Shiang, Luis Vouga</i>  | 21 |
| CIRURGIA VASCULAR        | Ruptura traumática da aorta torácica:<br>Resultados a longo termo.<br><i>Telmo Pedro Bonamigo, Márcio Luis Lucas, José Carlos Felicetti,<br/>Marcela da Cunha Sales</i>  | 25 |
|                          | Avaliação da isquémia medular após implantação<br>de endoprótese na aorta toraco-abdominal do rato.<br><i>Carlos Vaquero, Nuria Arce, Javier Agudo, Rafael Martinez,<br/>Carmen Gragal, Maria Victoria Diago</i>                                       | 33 |
|                          | Tratamento cirúrgico de uma dissecção<br>traumática crónica da aorta abdominal.<br><i>A. Dinis da Gama, José Maria Rodriguez, Mário S. Pereira</i>   | 39 |
|                          | Oclusão trombótica de aneurisma da<br>aorta abdominal.<br><i>Diogo Cunha e Sá, José Maria Rodriguez, J. Silva Nunes,<br/>A. Dinis da Gama</i>  | 45 |
|                          | Epidemiologia das feridas crónicas tratadas<br>nos Cuidados de Saúde Primários em Portugal.<br><i>Elaine Pina</i>  | 49 |
|                          | Investigação eco-Doppler das veias dos membros<br>inferiores na doença venosa crónica. Documento<br>de consenso da UIP. Parte I. Principios básicos.<br><i>P. Coleridge-Smith, N. Labropoulou, H. Partsch, K. Myers,<br/>A. Nicolaidis, A. Cavezzi</i> | 53 |

|                                    |   |    |
|------------------------------------|---|----|
| IMAGENS EM MEDICINA                | Aorta ventral e revascularização visceral do abdómen na doença de Takayasu: Avaliação por angio-TAC 23 anos após a operação.<br><i>A. Dinis da Gama</i> | 61 |
| AGENDA DE CONGRESSOS<br>E REUNIÕES |   | 63 |

**N.º I - January - March 2007**

|                         |  |    |
|-------------------------|--|----|
| DIRECTOR'S LETTER       | The forgotten world of venous endothelium -<br>A plea for research.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 7  |
| EDITORIAL               | More and Better.<br><i>J. Carlos Mota</i>  | 9  |
| CARDIO THORACIC SURGERY | National Registry of Adult's Cardiac Surgery:<br>Our patients' profile.<br><i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>  | 11 |
|                         | Global experience and results of heart<br>transplantation.<br><i>Javier Gallego, F. Valera, J.A.Margarit, M. Perez, A. Castelló,<br/>D. Mata, S. Torregrosa, Maroñas, F. Serrano, A. Montero</i>   | 15 |
|                         | Inflammatory pseudo-tumor of the lung.<br>Case report.<br><i>Nelson Santos, Miguel Guerra, Diva Ferreira, Francisco Leal,<br/>José Miranda, Teresa Shiang, Luis Vouga</i>  | 21 |
| VASCULAR SURGERY        | Traumatic rupture of the thoracic aorta:<br>Long-term results.<br><i>Telmo Pedro Bonamigo, Márcio Luis Lucas, José Carlos Felicetti,<br/>Marcela da Cunha Sales</i>  | 25 |
|                         | Evaluation of ischemic injury of the spinal<br>cord following endoprosthesis implantation in<br>the thoraco-abdominal aorta on a rat model.<br><i>Carlos Vaquero, Nuria Arce, Javier Agudo, Rafael Martinez,<br/>Carmen Gragal, María Victoria Diago</i> | 33 |
|                         | Surgical management of a chronic post-<br>-traumatic dissection of the abdominal aorta.<br><i>A. Dinis da Gama, José Maria Rodriguez, Mário S. Pereira</i>   | 39 |
|                         | Thrombotic occlusion of an abdominal<br>aortic aneurysm.<br><i>Diogo Cunha e Sá, José Maria Rodriguez, J. Silva Nunes,<br/>A. Dinis da Gama</i>  | 45 |
|                         | Epidemiology of chronic wounds treated<br>in Primary Health Care in Portugal.<br><i>Elaine Pina</i>  | 49 |
|                         | Duplex ultrasound investigation of the veins in<br>chronic venous disease of the lower limbs -<br>UIP Consensus Document Part I: Basic principles.<br><i>P. Coleridge-Smith, N. Labropoulos, H. Partsch, K. Myers,<br/>A. Nicolaidis, A. Cavezzi</i>     | 53 |

|                         |   |    |
|-------------------------|---|----|
| IMAGES IN MEDICINE      | Ventral aorta and abdominal visceral arterial revascularization in Takayasu's disease: Angio-CT evaluation 23 years after the operation.<br><i>A. Dinis da Gama</i> | 61 |
| MEETINGS AND CONGRESSES |   | 63 |

**N.º 2 - Abril - Junho 2007**

|                                    |  |     |
|------------------------------------|--|-----|
| PÁGINA DO DIRECTOR                 | Do apogeu da glória às fronteiras da ignomínia:<br>O percurso de vida de Alexis Carrel.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 71  |
| EDITORIAL                          | Um retrato geral.<br><i>João Carlos Mota</i>   | 73  |
| CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA           | Registo Nacional de Cirurgia Cardíaca do Adulto:<br>Procedimentos realizados.<br><i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>  | 75  |
|                                    | Válvula aórtica quadricúspide simétrica.<br><i>Xavier Gallego, S. Mendes, J. Roque, C. Serpa, R.A. Pereira,<br/>M. Mendes, A. Lemos, A. Nobre, João Cravino</i>  | 79  |
|                                    | Migração precoce de dispositivo para<br>encerramento percutâneo de comunicação<br>inter-auricular. Caso clínico.<br><i>Nelson Santos, Miguel Guerra, Diva Ferreira, Francisco Leal,<br/>José Miranda, Teresa Shiang, Luis Vouga</i>                                | 83  |
| CIRURGIA VASCULAR                  | Revascularização renal concomitante com<br>cirurgia do aneurisma da aorta abdominal.<br><i>Telmo P. Bonamigo, Márcio Luis Lucas</i>  | 87  |
|                                    | Obstrução da aorta para-renal associada a<br>obstrução mesentérica e renal, de etiologia<br>não esclarecida. Tratamento cirúrgico.<br><i>A. Dinis da Gama, Angélica Damião, Augusto Ministro,<br/>R. Fernandes e Fernandes, João Inácio</i>                        | 93  |
|                                    | Investigação Eco-Doppler das veias dos membros<br>inferiores na doença venosa crónica. Documento<br>de consenso da UIP Parte II. Anatomia.<br><i>A. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Parsch, S. Ricci,<br/>A. Caggiati, K. Myers, A. Nicolaidis, P. Coleridge-Smith</i> | 99  |
|                                    | Programa oficial da Especialidade de<br>Angiologia e Cirurgia Vascular em Espanha  | 109 |
| IMAGENS EM MEDICINA                | Tromboembolismo periférico com origem na<br>circulação aorto-iliaca num caso de doença<br>de Waldenstrom<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 119 |
| AGENDA DE CONGRESSOS<br>E REUNIÕES |  | 120 |

**N.º 2 - April - June 2007**

|                         |  |     |
|-------------------------|--|-----|
| DIRECTOR'S LETTER       | From the top of the glory to the frontiers of ignominy: the life of Alexis Carrel.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 71  |
| EDITORIAL               | A general picture.<br><i>João Carlos Mota</i>  | 73  |
| CARDIO THORACIC SURGERY | National Registry of Adult's Cardiac Surgery: Surgical proceedings.<br><i>Miguel Guerra, João Carlos Mota</i>  | 75  |
|                         | Quadricuspid symmetric aortic valve.<br><i>Xavier Gallego, S. Mendes, J. Roque, C. Serpa, R.A. Pereira, M. Mendes, A. Lemos, A. Nobre, João Cravino</i>  | 79  |
|                         | Early migration of the device for transcatheter closure of atrial septal defect. Case report.<br><i>Nelson Santos, Miguel Guerra, Diva Ferreira, Francisco Leal, José Miranda, Teresa Shiang, Luis Vouga</i>   | 83  |
| VASCULAR SURGERY        | Concomitant renal revascularization and abdominal aortic aneurysm repair.<br><i>Telmo P. Bonamigo, Márcio Luis Lucas</i>   | 87  |
|                         | Obstruction of para-renal aorta, associated to mesenteric and renal occlusion, of unknown etiology. Surgical management.<br><i>A. Dinis da Gama, Angélica Damião, Augusto Ministro, R. Fernandes e Fernandes, João Inácio</i>                              | 93  |
|                         | Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs: UIP Consensus Document - Parte II: Anatomy.<br><i>A. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Parsch, S. Ricci, A. Caggiati, K. Myers, A. Nicolaides, P. Coleridge-Smith</i> | 99  |
|                         | Oficial Program of Angiology and Vascular Surgery in Spain.  | 109 |
| IMAGES IN MEDICINE      | Peripheral arterial thromboembolism originated in the aorto-iliac vessels in patient with the diagnosis of Waldenstrom's disease.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 119 |
| MEETINGS AND CONGRESSES |  | 120 |

**N.º 3 - Julho - Setembro 2007**

|                          |   |     |
|--------------------------|---|-----|
| PÁGINA DO DIRECTOR       | Produtividade médica e controlo biométrico da assiduidade.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 127 |
| EDITORIAL                | Em risco.<br><i>João Carlos Mota</i>  | 129 |
| CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA | Alargamento cirúrgico do tronco comum da artéria coronária esquerda. Estado da arte e experiência inicial.<br><i>Mário Jorge Amorim</i>   | 131 |
|                          | Cirurgia coronária em doentes de alto risco.<br><i>Manuela Vieira</i>   | 139 |
|                          | Sistema de fixação com placas transversais de titânio após deiscência do esterno em cirurgia cardíaca.<br><i>Alberto Lemos, Javier Gallego, J. Cravino</i>  | 143 |
| CIRURGIA VASCULAR        | Avaliação da eficácia de diferentes soluções de preservação utilizadas na perfusão pulsátil de rins colhidos em circunstâncias de paragem cardíaca. Estudo experimental.<br><i>Rui Maio, Paulo Costa, Nuno Figueiredo, Isa Santos</i>                           | 149 |
|                          | Análise da pressão do saco aneurismático após implantação de endopróteses de diâmetros diferentes num modelo animal, em aneurismas da aorta abdominal.<br><i>Carlos Vaquero, Nuria Arce, Maria Victoria Diago, Carmen Grajal, Javier Agudo, Rafael Martinez</i> | 157 |
|                          | Fibrodisplasia complexa da carótida interna. Tratamento cirúrgico.<br><i>Orlanda Castelbrancó, Madalena Romero, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>  | 161 |
|                          | Aortite causada por <i>Salmonella Tiphymurium</i> .<br><i>Ana Paiva Nunes, Raquel Marques, Célia Machado, Nuno Meireles, Gonçalo Sobrinho, J. Pereira Albino, Gorjão Clara</i>  | 169 |
|                          | Consulta de úlcera de perna do Hospital de Santa Marta.<br><i>Ana Catarina Garcia, Leonor Vasconcelos, Hugo Valentim, Frederico Gonçalves, J. Monteiro Castro, M. Emilia Ferreira, J. Albuquerque e Castro, L.Mota Capitão</i>                                  | 173 |
| IMAGENS EM MEDICINA      | Oclusão trombótica aguda da aorta torácica descendente.<br><i>Diogo Cunha e Sá, Tiago Costa, Mário Mendes, A. Dinis da Gama</i>   | 177 |

**N.º 3 - July - September 2007**

|                         |   |     |
|-------------------------|---|-----|
| DIRECTOR'S LETTER       | Medical productivity and biometric control of assiduity.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 127 |
| EDITORIAL               | At risk.<br><i>João Carlos Mota</i>   | 129 |
| CARDIO THORACIC SURGERY | Surgical angioplasty of the left main coronary artery. State of the art and initial experience.<br><i>Mário Jorge Amorim</i>  | 131 |
|                         | Coronary surgery in high risk patients.<br><i>Manuela Vieira</i>  | 139 |
|                         | Titanium transverse plate fixation system after sternum dehiscence in cardiac surgery.<br><i>Alberto Lemos, Javier Gallego, J. Cravino</i>  | 143 |
| VASCULAR SURGERY        | Evaluation of different preservation solutions utilized in the machine perfusion of kidneys retrieved under cardiac arrest. An experimental study.<br><i>Rui Maio, Paulo Costa, Nuno Figueiredo, Isa Santos</i>   | 149 |
|                         | Analysis of intrasac pressure after the implantation of endoprotheses with different diameters, in an animal model of aortic abdominal aneurysm.<br><i>Carlos Vaquero, Nuria Arce, Maria Victoria Diago, Carmen Grajal, Javier Agudo, Rafael Martinez</i> | 157 |
|                         | A complex form of internal carotid artery fibrodysplasia. Surgical management.<br><i>Orlanda Castelbranco, Madalena Romero, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>  | 161 |
|                         | Tiphymurium Salmonella Aortitis.<br><i>Ana Paiva Nunes, Raquel Marques, Célia Machado, Nuno Meireles, Gonçalo Sobrinho, J. Pereira Albino, Gorjão Clara</i>   | 169 |
|                         | Leg ulcer clinic at Santa Marta Hospital.<br><i>Ana Catarina Garcia, Leonor Vasconcelos, Hugo Valentim, Frederico Gonçalves, J. Monteiro Castro, M. Emilia Ferreira, J. Albuquerque e Castro, L.Mota Capitão</i>  | 173 |
| IMAGES IN MEDICINE      | Acute thrombotic occlusion of the descending thoracic aorta.<br><i>Diogo Cunha e Sá, Tiago Costa, Mário Mendes, A.Dinis da Gama</i>   | 177 |

**N.º 4 - Outubro - Dezembro 2007**

|                          |  |     |
|--------------------------|--|-----|
| PÁGINA DO DIRECTOR       | Reynaldo dos Santos e a educação das elites.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 185 |
| EDITORIAL                | O nosso iceberg está a derreter.<br><i>João Carlos Mota</i>  | 187 |
| CARTAS AO EDITOR         | Produtividade médica e curva de aprendizagem.<br><i>Miguel Guerra</i>  | 189 |
|                          | Resposta.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 190 |
| CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA | Cirurgia de aneurismas do arco aórtico:<br>Três casos tratados com diferentes estratégias.<br><i>Miguel Guerra, José Miranda, Nuno Bettencourt,<br/>João Rocha, Vasco Gama, Luis Vouga, J. Carlos Mota</i> | 191 |
|                          | Analgesia regional contínua em cirurgia torácica.<br><i>Sara Hora Gomes</i>  | 195 |
|                          | Tumor fibroso solitário da pleura.<br><i>Ana P. Nunes, Isilda Mendes, Teresa Godinho,<br/>Isabel Lourenço, Alda Jordão, Gorjão Clara</i>   | 203 |
|                          | Hemotórax maciço em doente com dupla<br>antiagregação plaquetária.<br><i>Katerina Rubackova, Cristina Ramos, Margarida Canavilhas,<br/>Fernando Martelo</i>  | 207 |
| CIRURGIA VASCULAR        | Novos desenvolvimentos na prevenção da hiperplasia<br>miointimal e fibroplasia anastomótica.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 211 |
|                          | Tratamento cirúrgico das trombozes venosas da veia<br>cava inferior não aderentes que se estendem até ao<br>nível das veias renais.<br><i>Ramon Segura</i>   | 217 |
|                          | Resultados da “técnica simplificada” no tratamento<br>do aneurisma da aorta toracoabdominal,<br>dez anos depois. Caso clínico.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 221 |
|                          | Cirurgia de revascularização da isquemia intestinal<br>crónica após fracasso do tratamento endoluminal.<br><i>Madalena Romero, Orlanda Castelbranco, Carlos Martins,<br/>A. Dinis da Gama</i>              | 227 |

|                                    |  |            |
|------------------------------------|--|------------|
|                                    | <b>Ferida penetrante do pescoço e oclusão da carótida interna. Caso clínico e revisão da literatura.</b> | <b>233</b> |
|                                    | <i>José L. Gimenez, Ruy Fernandes, Carlos Martins,<br/>Luis M. Pedro, A. Dinis da Gama</i>               |            |
| <b>IMAGENS EM MEDICINA</b>         | <b>Malformação arterio-venosa do rim e insuficiência cardíaca congestiva.</b>                            | <b>239</b> |
|                                    | <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, C. Hilário Almeida</i>  |            |
| <b>INDICE DO VOLUME XIV - 2007</b> |  | <b>241</b> |

**N.º 4 - October - December 2007**

|                         |  |     |
|-------------------------|--|-----|
| DIRECTOR'LETTER         | Reynaldo dos Santos and the elite's education.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 185 |
| EDITORIAL               | Our iceberg is melting.<br><i>João Carlos Mota</i>   | 187 |
| LETTERS TO THE EDITOR   | Medical productivity and the learning curve.<br><i>Miguel Guerra</i>   | 189 |
|                         | Reply.<br><i>A. Dinis da Gama</i>  | 190 |
| CARDIO-THORACIC SURGERY | Aortic arch aneurysms: Three cases treated with different surgical approaches.<br><i>Miguel Guerra, José Miranda, Nuno Bettencourt, João Rocha, Vasco Gama, Luis Vouga, J. Carlos Mota</i> | 191 |
|                         | Continuous regional analgesia in thoracic surgery.<br><i>Sara Hora Gomes</i>   | 195 |
|                         | Solitary fibrous tumor of the pleura.<br><i>Ana P. Nunes, Isilda Mendes, Teresa Godinho, Isabel Lourenço, Alda Jordão, Gorjão Clara</i>  | 203 |
|                         | Massive haemothorax in a patient under double antiplatelet aggregation therapy.<br><i>Katerina Rubackova, Cristina Ramos, Margarida Canavilhas, Fernando Martelo</i>                       | 207 |
| VASCULAR SURGERY        | New trends in the prevention of miointimal hyperplasia and anastomotic fibroplasia.<br><i>A. Dinis da Gama</i>   | 211 |
|                         | Surgical management of non-adherent thrombosis of inferior vena cava extended to the level of renal veins.<br><i>Ramon Segura</i>  | 217 |
|                         | Late results of the "simplified technique" in the surgical management of a thoracoabdominal aortic aneurysm, ten years later - clinical report.<br><i>A. Dinis da Gama</i>                 | 221 |
|                         | Revascularization surgery of chronic intestinal Ischemia following failure of endoluminal treatment.<br><i>Madalena Romero, Orlanda Castelbranco, Carlos Martins, A. Dinis da Gama</i>     | 227 |

|                                    |   |            |
|------------------------------------|---|------------|
|                                    | <b>Penetrating neck injury and occlusion of internal carotid artery. Case report and literature review.</b> | <b>233</b> |
|                                    | <i>José L. Gimenez, Ruy Fernandes, Carlos Martins,<br/>Luis M. Pedro, A. Dinis da Gama</i>                  |            |
| <b>IMAGES IN MEDICINE</b>          | <b>Renal arterio-venous malformation and congestive heart failure.</b>                                      | <b>239</b> |
|                                    | <i>A. Dinis da Gama, Carlos Martins, C. Hilário Almeida</i>   |            |
| <b>INDICE OF VOLUME XIV - 2007</b> |   | <b>241</b> |

La nueva generación  
de endoprótesis

*Va con el flujo.*



La nueva generación de  
endoprótesis VIABAHN

de Gore administra el flujo sanguíneo. Más de 26 años de conocimientos acumulados sobre la hemodinámica han hecho posible el único stent de nitinol autoexpandible con revestimiento interno de PTFE que elimina el contacto entre la sangre y el metal. Gracias a los avances que incorpora para facilitar su colocación y liberación, esta endoprótesis autoexpandible es la opción indiscutible de prótesis endovascular para arterias periféricas. La liberación con expansión radial en un sólo paso, desde su extremo distal al proximal, sobre una guía de 0,035 pulgadas, proporciona un acceso intuitivo incluso a la anatomía más complicada. Tanto el catéter como el stent ofrecen una flexibilidad excepcional, que permite navegar por vasos tortuosos y adaptarse a la anatomía del vaso nativo, sin que se produzca acortamiento. La Endoprótesis VIABAHN: la mejor respuesta para el tratamiento endoluminal creada por la compañía por la que fluyen las mejores ideas.



EU: (00800)6334 4673

Si desea más información, visite  
[goremedical.com/G/4733](http://goremedical.com/G/4733)

GORE, VIABAHN y sus diseños son marcas registradas de W.L. Gore & Associates, Inc. ©2003 W.L. Gore & Associates, Inc., Flagstaff, AZ 86004  
AG4733-EN1 MARZO 2003



medicinalia  
CORMEDICA

Teléfono: 214247308  
Fax: 214176484  
Web: [www.medicinalia-cormedica.pl](http://www.medicinalia-cormedica.pl)

# daflon<sup>®</sup> 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada



## micronizado para **MAIOR EFICÁCIA CLÍNICA<sup>2</sup>**

Insuficiência venosa crónica  
Doença hemorroidária

**2 a 6 comp./dia**

1. Głowicki P et al, Handbook of Venous Disorders - 2nd Edition, 2001:31309-321
2. Garner R C et al, Journal of Pharmaceutical Sciences, 2002:91:132-40

DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: DAFLON 500. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA e QUANTITATIVA: Fracção flavonóica purificada micronizada 500 mg por comprimido revestido contendo: 90% de Diosmina, ou seja 450 mg por comprimido revestido, 10% de flavonóides expressos em hesperidina, ou seja 50 mg por comprimido revestido. FORMA FARMACÉUTICA: Comprimidos revestidos. INFORMAÇÕES CLÍNICAS - Indicações terapêuticas: Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento das úlceras de origem venosa, em associação com compressão e tratamento local. Tratamento sintomático de hemorroidas agudas. Posologia e modo de administração: De acordo com a prescrição médica. Posologia habitual: 2 comprimidos revestidos por dia. Na crise hemorroidária: nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos revestidos repartidos em 3 tomas, nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos revestidos repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos revestidos por dia. Contra-indicações: Hipersensibilidade conhecida ao produto. Advertências e Precauções especiais de utilização: A administração deste medicamento no tratamento sintomático de hemorroidas agudas, não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não há remissão dos sintomas, deve proceder-se ao exame proctológico e o tratamento deve ser revisto. Ver utilização em caso de gravidez e de aleitamento. Interações medicamentosas e outras: Não se conhecem. Gravidez e Aleitamento - Gravidez: Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foi referido qualquer efeito nefasto. Aleitamento: Na ausência de dados sobre a excreção no leite, o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. Efeitos sobre a capacidade de condução de veículos ou de máquinas: O Daflon 500 parece não interferir na capacidade de condução ou de utilização de máquinas. Caso ocorram tonturas não deve conduzir ou utilizar máquinas. Efeitos indesejáveis - Comuns: Distúrbios Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos. Raros: Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. Reações cutâneas. Sobredosagem: No caso de sobredosagem accidental deve proceder-se às medidas básicas de urgência nestas situações. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS - Propriedades farmacodinâmicas: Grupo Farmaco-Terapêutico IV - 6 Código ATC: C05CA03 - Em Farmacologia: DAFLON 500 exerce uma acção sobre o sistema vascular de retorno: ao nível das veias, diminui a distensibilidade venosa e reduz a estase venosa; ao nível da microcirculação, normaliza a permeabilidade capilar e reforça a resistência capilar. Em Farmacologia Clínica: estudos controlados em dupla ocultação utilizando métodos que permitem objectivar e quantificar a actividade sobre a hemodinâmica venosa, confirmaram no Homem as propriedades farmacológicas deste medicamento. Relação dose/efeito: A existência de relações dose/efeito, estatisticamente significativas é estabelecida sobre os parâmetros pletismográficos venosos: capacitância, distensibilidade e tempo de esvaziamento. A melhor relação dose/efeito é obtida com 2 comprimidos revestidos por dia. Actividade venotónica: DAFLON 500 aumenta o tónus venoso: a pletismografia por oclusão venosa com traço de contracção ao mercúrio evidenciou uma diminuição dos tempos de esvaziamento venoso. Actividade microcirculatória: Estudos controlados em dupla ocultação mostraram uma diferença estatisticamente significativa entre este medicamento e o placebo. Nos doentes apresentando sinais de fragilidade capilar o medicamento aumenta a resistência capilar medida por angiostereometria. Em Clínica: estudos clínicos controlados em dupla ocultação contra placebo evidenciaram a actividade terapêutica do medicamento em flebologia, no tratamento da insuficiência venosa crónica, funcional e orgânica dos membros inferiores. Propriedades farmacocinéticas: No Homem, após administração oral do medicamento com diosmina marcada pelo C14: a excreção é essencialmente fecal e a excreção urinária é, em média, de 14 % da quantidade administrada; a semi-vida de eliminação é de 11 horas; o produto é fortemente metabolizado, sendo este objectivado pela presença nas urinas, de diferentes fenóis. Dados de segurança Pré-Clinica: Não foram realizados estudos de carcinogenicidade com a diosmina ou hesperidina. No entanto, a metilhesperidina e a quercetina, que têm uma estrutura química semelhante à da diosmina, não demonstraram potencial carcinogénico no rato ou rato respectivamente. INFORMAÇÕES FARMACÉUTICAS - Lista dos Excipientes: Carboximetilamida sódica, celulose microcristalina, gelatina, estearato de magnésio, talco, cera, glicerina, hidroxipropilmetilcelulose, polioxietileno glicol, laurilsulfato de sódio, óxido de ferro amarelo, óxido de ferro vermelho, dióxido de titânio. Incompatibilidades: Não aplicável. Prazo de validade: 3 anos. Precauções especiais de conservação: Sem precauções especiais de conservação. Natureza e conteúdo da embalagem: Caixa de 60 comprimidos revestidos, em placas termoformadas PVC/alumínio. Instruções de utilização e eliminação. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacéuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128 1069-133 LISBOA N.º DE AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: Caixa de 60 - 9373449 DATA DA A.J.M. - Março de 1988. DATA DA REVISÃO DO TEXTO: Março 2003. APRESENTAÇÃO: 60 Comp. REGIME DE PARTICIPAÇÃO: Escalão D. Medicamento sujeito a receita médica.



SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacéuticas, Lda.

Informação Científica a cargo de ARMEDIC, LUSOTERAPIA, SERMÉDICA, SOCOFAR  
Av. António Augusto Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA - Tel: 21 312 20 00 - Fax: 21 312 20 90