

Volume XVII - N.º 2 - Abril - Junho 2010

ISSN - 0873 - 7215

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR



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

Tromboembolismo Venoso

Uma ameaça evitável



COMPARTICIPADO

EFICÁCIA⁽¹⁾

66%

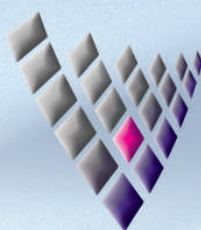
Redução* do Tromboembolismo Venoso sintomático *versus* enoxaparina na artroplastia electiva do joelho ($p=0,008$)

SEGURANÇA⁽¹⁾

Perfil de segurança semelhante à enoxaparina

COMODIDADE⁽²⁾

1 Comprimido de 10 mg 1 x dia



Xarelto[®]

rivaroxabano

Nome: Xarelto. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 10 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacêutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia electiva da anca ou joelho. **Posologia e modo de administração:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. Pode ser tomado com ou sem alimentos. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro ou moderado, doentes com outras doenças hepáticas, doentes com idade superior a 65 anos, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. Está contra-indicado em doentes com doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante. Pode ser utilizado com precaução em doentes com cirrose e com compromisso hepático moderado (Child Pugh B) se não estiver associado a coagulopatia. Crianças e adolescentes: não é recomendada a sua utilização. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia activa clinicamente significativa. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante. Gravidez e lactação. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico, compromisso renal, compromisso hepático, punção ou anestesia espinal/epidural, doentes com risco aumentado de hemorragia. Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou má absorção de glucose-galactose não devem tomar este medicamento. Não é recomendado nos doentes submetidos a cirurgia por fractura da anca. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afectados. **Efeitos indesejáveis:** Aumento da GGT, aumento das transaminases, anemia, náuseas, hemorragia pós-intervenção, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da bilirrubina no sangue, aumento da HDL, aumento da fosfatase alcalina, taquicardia, trombotemia, síncope, tonturas, cefaleia, obstipação, diarreia, dores abdominais e gastrointestinais, dispepsia, boca seca, vômitos, compromisso renal, prurido, exantema, urticária, contusão, dor nas extremidades, secreção da ferida, hemorragia, hemorragia do tracto gastrointestinal, hematúria, hemorragia do tracto genital, hipotensão (incl. diminuição da pressão arterial, hipotensão intraoperatória), hemorragia nasal, edema localizado, edema periférico, sensação de mal-estar (incl. fadiga, astenia), febre, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), dermatite alérgica, anomalias da função hepática, hemorragia num órgão crítico (ex.: cérebro), hemorragia adrenal, hemorragia conjuntival, hemoptises, hipersensibilidade, icterícia. Número da A.I.M.: 5132956, 5132964, 5132972. Data de revisão do texto: Setembro 2008. **Redução*** - redução do risco relativo. **Referências:** 1. N ENGL J MED 2008; 358:2776-2786. 2. RCM



Bayer



BAYER PORTUGAL, S.A.

Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide – NIF 500 043 256

MEDICAMENTO	PVP € IVA 6%	Taxa de participação	Regime Geral		Regime Especial	
			Estado	Utente	Estado	Utente
Xarelto [®] 10 Comp. 10mg	66,12	69%	45,62	20,50	55,54	10,58
Xarelto [®] 30 Comp. 10mg	192,40	69%	132,76	59,64	161,62	30,78

Para mais informações deverá contactar o Titular de AIM – Medicamento sujeito a receita médica

L.PT.GM.05.2010.0064

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

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

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

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

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

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

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

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

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

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2010

Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

Sublinhado

Publicações e Publicidade Uniprocedi
Rua Prof. Vieira de Almeida, nº98 - 1.º - A - Bloco B - Piso 0
1600-371 LISBOA
Tel.: 21 757 81 35



CORPOS GERENTES

DIRECÇÃO

Presidente

Luís Mota Capitão

Vice-Presidente

Luís Vouga

Secretário-Geral

José Pedro Neves

Tesoureiro

Maria Sameiro C. Pereira

Vogais

Gonçalo Sobrinho

Ana Catarina Garcia

Francisco Félix

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

Paulo Pinho

Secretários

Carlos Moura

João Carlos Mota

CONSELHO FISCAL

Presidente

A. Dinis da Gama

Secretários

Fernando Martelo

José A. Miranda

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 Meireles	Lisboa
H. Vaz Velho	Lisboa	Paulo Pinho	Porto
J. A. Pereira Albino	Lisboa	Pedro Bastos	Porto
Jaime Neto	V. N. de Gaia	Roncon de Albuquerque	Porto
João Cravino	Lisboa	Rui Bento	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Rui de Lima	Lisboa
José Roquette	Lisboa	Teresa Godinho	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

MENSAGEM DO PRESIDENTE	Uma reflexão em voz alta... <i>Luis Mota Capitão</i>	75
PÁGINA DO DIRECTOR	Os tempos difíceis dos nossos pioneiros <i>A. Dinis da Gama</i>	77
EDITORIAL	Despedida <i>João Carlos Mota</i>	79
CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA	Avaliação por tomografia computadorizada da dissecção aguda da aorta <i>Carla Ribeiro, Nuno Ribeiro, Ângela Figueiredo, Joaquim Carvalho, Ilídio Beirão</i>	81
	Acidente vascular cerebral peri-operatório e doença carotídea em cirurgia cardíaca <i>Miguel Sousa Uva</i>	89
	Tratamento híbrido de doença estrutural cardíaca: A propósito de três casos clínicos <i>Daniel Caeiro, Daniela Marinho, Ricardo Fontes-Carvalho, Olga Sousa, Eulália Pereira, Pedro Braga, João Carlos Mota, Luis Vouga, Vasco Gama</i>	93
	Abcesso miocárdico da parede anterior do ventrículo direito <i>Mariana Freire, R. Ferreira, J. Gallego, A.L.Nobre, J. Cravino</i>	99
CIRURGIA VASCULAR	Procedimentos endovasculares aórticos <i>Gonçalo R. Alves, Leonor Vasconcelos, Frederico Gonçalves, Hugo Rodrigues, Hugo Valentim, João Silva Castro, Emília Ferreira, João A. Castro, Luis M. Capitão</i>	105
	Aneurisma do arco aórtico: Cirurgia híbrida <i>P. G. Dias, A. R. Silva, V. Monteiro, S. M. Sampaio, P. B. Pinho, R. Roncon-Albuquerque</i>	109
	Síndrome pós-trombótico e qualidade de vida em doentes com trombose venosa profunda do membro superior <i>Miguel Maia, Joana Ferreira, Sandrina Braga, João Vasconcelos, Pedro Brandão, Guedes Vaz</i>	117
	Complexo íntima-média e patologia hipertensiva associada à gravidez: Um estudo prospectivo <i>Carlos Veríssimo, José Campillo, Teresa Matos, Ana Cristina Costa, Isilda Rocha</i>	123
IN MEMORIAM	Jaime Celestino da Costa <i>Maria Teresa Magalhães Godinho</i>	129

CONTENTS

MESSAGE OF THE PRESIDENT	A loud reflection...	75
	<i>Luis Mota Capitão</i>	
DIRECTOR'S LETTER	The arduous times of our pioneers	77
	<i>A. Dinis da Gama</i>	
EDITORIAL	Farewell	79
	<i>João Carlos Mota</i>	
CARDIO-THORACIC SURGERY	Computed tomography in the evaluation of acute aortic dissection	81
	<i>Carla Ribeiro, Nuno Ribeiro, Ângela Figueiredo, Joaquim Carvalho, Ilídio Beirão</i>	
	Peri-operative stroke and carotid artery disease in cardiac surgery	89
	<i>Miguel Sousa Uva</i>	
	Hybrid approach to structural cardiac disease: Three clinical cases	93
	<i>Daniel Caeiro, Daniela Marinho, Ricardo Fontes-Carvalho, Olga Sousa, Eulália Pereira, Pedro Braga, João Carlos Mota, Luis Vouga, Vasco Gama</i>	
	Myocardial abscess of the right ventricle anterior wall	99
	<i>Mariana Freire, R. Ferreira, J. Gallego, A.L.Nobre, J. Cravino</i>	
VASCULAR SURGERY	Endovascular aortic procedures	105
	<i>Gonçalo R. Alves, Leonor Vasconcelos, Frederico Gonçalves, Hugo Rodrigues, Hugo Valentim, João Silva Castro, Emilia Ferreira, João A. Castro, Luis M. Capitão</i>	
	Hybrid treatment of an aortic arch aneurysm	109
	<i>P. G. Dias, A. R. Silva, V. Monteiro, S. M. Sampaio, P. B. Pinho, R. Roncon-Albuquerque</i>	
	Upper extremity post-thrombotic syndrome and quality of life	117
	<i>Miguel Maia, Joana Ferreira, Sandrina Braga, João Vasconcelos, Pedro Brandão, Guedes Vaz</i>	
	Intima-media thickness and hypertensive disorders of pregnancy: A prospective study	123
	<i>Carlos Veríssimo, José Campillo, Teresa Matos, Ana Cristina Costa, Isilda Rocha</i>	
IN MEMORIAM	Jaime Celestino da Costa	129
	<i>Maria Teresa Magalhães Godinho</i>	

MENSAGEM DO PRESIDENTE



Uma reflexão em voz alta... *A loud reflection...*

E assim se passaram dois anos e tão depressa se passaram...

Recebemos a incumbência de dirigir os destinos da Sociedade no ano em que se cumpriam 25 anos da sua existência – Sociedade com peso histórico, com maturidade científica, em que aos seus corpos sociais pertenceram vultos das Cirurgias Cardíaca, Torácica e Vascular do país.

Sociedade científica transversal a três especialidades médicas, com um corpo de interesses comuns, independente das especificidades únicas de cada especialidade de per si, procurámos sedimentar a sua envergadura própria e divulgá-la ainda mais, na comunidade científica nacional e internacional (nomeadamente mantendo e promovendo o nível científico já alcançado pela revista) e na comunidade civil.

Comemorámos o 25º aniversário da fundação Sociedade com muita dignidade, com um programa científico de qualidade, com a edição de um livro evocativo da figura de todos os seus presidentes de direcção e mandando cunhar uma medalha alusiva à efeméride – correu, de facto, muito bem este programa em 2009.

Abrimos a Sociedade ao contributo trazido por outras especialidades com quem, mais directamente, nos envolvemos, nomeadamente a Imagiologia e a Cardiologia, com esta última estabelecendo parceria de troca de conhecimentos e experiência adquirida que reputo de fundamental para todos nós, doentes cardiotorácicos e vasculares e profissionais de saúde.

Por falar em profissionais de saúde, foram de enorme sucesso e muita aproximação os pré-simpósios, que envolveram enfermeiros, técnicos de angiologia e perfusionistas – o seu entusiasmo em participar e o seu envolvimento científico são credores da nossa simpatia e reconhecimento – é modelo para manter e estimular, ainda mais, no futuro próximo...

A criação do "site" da Sociedade, ambição já com alguns anos a ser perseguida, foi uma realidade por todos reconhecida – será uma enorme janela e montra do que é a Cirurgia Cardiotorácica e Vascular, assim consigamos mantê-lo

e expandi-lo – fica muito trabalho para ser sustentadamente activado e desenvolvido.

A parceria com a Sociedade Portuguesa de Angiologia e Cirurgia Vascular na campanha "Aorta é Vida", excelentemente coordenada pelo Dr. João Albuquerque e Castro e patrocinada pela Medtronic desenvolveu-se muito bem, limando e polindo arestas antigas, para o que contribuiu o carácter e personalidade dos Drs. Joaquim Barbosa, Rui Almeida e João Albuquerque e Castro.

A Revista da Sociedade é, de facto, o nosso estandar-te – pela sua qualidade, pela sua regularidade, por ser indexada ao mais alto nível científico – ao Prof. Américo Dinis da Gama somos credores de todo o seu esforço e sucesso pelo seu continuado e sustentado empenho.

Tive o privilégio de servir, por mais dois anos, a Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiotorácica e Vascular, desta vez como Presidente da Direcção no biénio 2008-2010 – foi-me proporcionado contribuir para o reconhecimento do elevado desempenho da Sociedade; foi-me auferido representar a comunidade de cirurgiões cardiotorácicos e vasculares; mas foi-me, ainda mais, aberta a possibilidade de conhecer melhor e mais profundamente os restantes colegas de direcção com quem tinha diminutos laços de trabalho e convívio – aos Drs. Luís Vouga, José Pedro Neves, Francisco Félix, Maria do Sameiro Caetano Pereira, Ana Catarina Garcia e Gonçalo Sobrinho o meu mais elevado reconhecimento e agradecimento.

A nossa Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiotorácica e Vascular fica bem entregue à nova Direcção eleita em Novembro de 2010 – sentimo-nos envolvidos e participantes para os tempos que se seguem...

O Presidente | Luis Mota Capitão

PÁGINA DO DIRECTOR



Os tempos difíceis dos nossos pioneiros *The arduous times of our pioneers*

A cirurgia tem progredido em constante conflito dialético entre a introdução de novas tecnologias e o “establishment”, constituído pelas “verdades” consagradas, pelos princípios estabelecidos ao longo dos tempos, ou pelas práticas consensuais. O reconhecimento da validade ou dos méritos de uma nova técnica passa não raras vezes por períodos de confrontação entre os “inovadores” e o espírito conservador, céptico ou incrédulo da classe médica, onde uma vez mais são postos à prova os atributos espirituais dos seus promotores, num processo que exige tempo, paciência e resistência física e moral.

Egas Moniz descreve esses momentos difíceis porque passou, na interessantíssima obra intitulada “Confidencias de um investigador científico”: “...Formou-se então uma oposição sistemática e ordenada contra a arteriografia em geral e à do cérebro, muito em especial. Uns não queriam conhecer os factos, preferiam ignorá-los; outros acusavam-me de malefícios trazidos aos doentes, quando os seus cuidados pela vida humana não eram de molde a servir de exemplo; ainda outros atacavam o homem, a quem apodavam de antigo político a querer agora dar-se ares de homem de ciência; e todos, em coro, bramavam contra mim... Eu sentia a campanha em todas as suas modalidades e apesar de ter sido nessa época, mais feroz do que nunca, não me impressionou. Segui imperturbavelmente o meu caminho.”

João Cid dos Santos, no seu livro “Four Men of Worth”, descreve os tempos difíceis por que foi Reynaldo dos Santos obrigado a passar na sequência da descoberta da aortografia, numa notável peça literária intitulada “Profile of a Scientist”; “...The main cause of this was the atmosphere of incomprehension, distrust, indifference or aggressiveness in which he had to continue his work, allied to the far to infrequent capacity of his fellowmen to perceive worth and quality”. E mais adiante transcreve um curioso diálogo que pôde escutar, mantido entre Reynaldo e Lecène “...a great surgeon, pathologist and scholar who was an ardent opponent to the new investigation and asked Reynaldo: «Well, are you still performing aortography?». Reynaldo: «Yes, why

not?» Lecène: «Because it is dangerous!». Reynaldo: «What I think is really dangerous is to launch a new idea!». Lecène: «Are you saying that for my benefit?». Reynaldo: «Not at all, this is a mere expression of general philosophy!»”.

João Cid dos Santos descreveu a técnica da endarteriectomia em 1946 e encetou uma autêntica cruzada em prol do reconhecimento da sua ideia, que só recebeu aceitação e consagração generalizada cerca de três décadas depois. Andrew Dale, presidente da Society for Vascular Surgery norte-americana, enaltece o seu papel de grande pioneiro da cirurgia vascular contemporânea, na sua Presidential Address de 1974, intitulada “The beginnings of Vascular Surgery”. Escreveu-me João Cid dos Santos nessa altura, uma carta, quando me encontrava em Houston a trabalhar com Michael DeBakey, em que confessa: “...Escrevi hoje ao Dale a agradecer-lhe a sua Presidential Address. Creio que é a primeira vez e já não é sem tempo, que a endarteriectomia é colocada no seu devido lugar por um estrangeiro...”

Efectivamente, são inúmeros os exemplos na história da Medicina em que é possível demonstrar que não basta criar ou inventar novas ideias, novos conceitos, novas técnicas, torna-se imperioso que esse acontecimento seja acompanhado e suportado por um estado de espírito misto de persistência e fé por parte dos seus autores, na procura da sua afirmação, do seu progresso e desenvolvimento, e da sua aceitação por parte da comunidade médica, revestindo-se muitas vezes essa trajectória de facetas singulares, raian-do os limites da obsessão, do épico ou do heróico, na busca da concretização do “sonho”, tal como exemplarmente sucedeu para com os nossos grandes pioneiros Egas Moniz, Reynaldo dos Santos e João Cid dos Santos.

O Director | A. Dinis da Gama

EDITORIAL



Despedida *Farewell*

Este será o mais breve editorial daqueles que ao longo dos últimos anos escrevi. É o editorial da minha despedida. Nas últimas 16 edições da Revista da SPCCTV tive o prazer de partilhar com os leitores, a propósito dos artigos publicados, a minha visão da Cirurgia Cardiorádica e da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorádica e Vasculard. Agora é o momento de dar espaoço para que um novo editor renove a energia que move a Revista e - também por esta ser um dos seus pilares estruturantes - a SPCCTV.

A qualidade da Revista e dos artigos nela publicados não foi neste ano uniforme. Mas foi sempre feita com entusiasmo, dedicaçoão, empenhamento e seriedade. Ao Director da Revista, Professor Doutor Dinis da Gama, coube sempre a fatia mais difícil do trabalho de editar cada número. Devolhe o reconhecimento de ser a grande força de tracção capaz de a fazer mexer.

Agora, no outro lado da edição, serei sempre um leitor entusiasta.

O Editor | João Carlos Mota



Medtronic

Valiant[®] Captivia

Thoracic Stent Graft

Delivery System

Conformability delivered

Tip capture at your fingertips
for precise stent graft delivery
and placement.



The future is in your hands

AVALIAÇÃO POR TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA DA DISSECÇÃO AGUDA DA AORTA

Carla Ribeiro, Nuno Ribeiro, Ângela Figueiredo, Joaquim Carvalho, Ilídio Beirão

Serviço de Radiologia do Hospital de S. Teotónio, Viseu

Resumo

A dissecção aguda da aorta é a causa mais frequente de emergência aórtica, estando associada a elevadas taxas de morbilidade e mortalidade. É importante estabelecer rapidamente o diagnóstico e caracterizar de forma adequada os achados, para que se possa determinar o tratamento mais apropriado. A tomografia computadorizada (TC) com multidetectores é, em muitas instituições, o método de imagem inicial escolhido pela sua precisão diagnóstica (com valores de sensibilidade e especificidade próximos dos 100%), ampla disponibilidade, rapidez e facilidade na realização. Permite diferenciar entre dissecção aórtica clássica, hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante, entidades com uma apresentação clínica similar. As imagens iniciais sem contraste são essenciais para a deteção de hematoma intramural.

Na dissecção aórtica clássica, o achado diagnóstico definitivo é a demonstração de dois lúmenes, preenchidos por contraste e separados por um flap da íntima. A correcta diferenciação entre o lúmen verdadeiro e o falso lúmen é quase sempre possível e torna-se particularmente importante no planeamento da abordagem terapêutica.

Summary

Computed tomography in the evaluation of acute aortic dissection

Acute aortic dissection is the most frequent cause of aortic emergency, associated to high morbidity and mortality rates. It is important to quickly establish the diagnosis and properly characterize the findings in order to determine the appropriate treatment. Multidetector computed tomography is, in many centers, the initial imaging modality of choice, due to its diagnostic accuracy (with sensitivity and specificity indexes of nearly 100%), wide availability, examination speed and ease performance. It enables differentiation between classic aortic dissection, intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer, entities with a similar clinical presentation. Initial precontrast images are extremely important in the detection of an intramural hematoma. Regarding classic aortic dissection, the definitive diagnostic finding is the demonstration of two contrast-filled lumina separated by an intimal flap. Accurate differentiation between the true and the false lumen is often possible and has becoming particularly important for treatment planning.

INTRODUÇÃO

A dissecção aguda da aorta é uma emergência cardiovascular que requer um diagnóstico rápido e eficaz, para uma correcta orientação terapêutica. Em 1999, Svensson e colaboradores⁽¹⁾ descreveram cinco variantes de dissecção aórtica, de acordo com a origem patológica da lesão pa-

rietal (Quadro 1). Este sistema de classificação considera a dissecção aguda clássica, o hematoma intramural agudo e a úlcera aterosclerótica penetrante aguda como entidades clínicas englobadas no espectro da dissecção aórtica. As dissecções aórticas subtis (classe 3) não se identificam na TC.

Apenas são diagnosticadas por aortografia e acontecem quando uma ruptura parcial forma uma cicatriz. Distin-

Quadro 1 Dissecção aórtica - Classificação de Svensson

Classe 1	Dissecção aórtica clássica
Classe 2	Hematoma intramural agudo
Classe 3	Dissecção subtil da aorta
Classe 4	Úlcera aterosclerótica penetrante aguda da aorta
Classe 5	Dissecção aórtica iatrogénica ou traumática

guir e caracterizar os diferentes tipos de dissecção é necessário para uma correcta estratificação do risco individual e para o planeamento da abordagem terapêutica mais adequada. As dissecções da aorta são também classificadas com base na extensão de envolvimento da aorta torácica através do sistema de Stanford (Quadro 2) que substituiu o sistema de DeBakey (Quadro 3). Todas as classes de dissecção podem ser observadas nos estadios agudo ou crónico, dependendo das manifestações clínicas. São consideradas crónicas quando o evento agudo ocorreu há mais de 2 semanas ou se o diagnóstico é efectuado de forma incidental, em exames realizados por outros motivos⁽²⁻⁵⁾.

Quadro 2 Dissecção aórtica - Classificação de Stanford

Tipo A	Envolve a aorta ascendente, independentemente da extensão distal.
Tipo B	Envolve apenas a aorta descendente (distal à origem da artéria subclávia esquerda)

Quadro 3 Dissecção aórtica - Classificação de DeBakey

Tipo I	Afecta a aorta ascendente e descendente.
Tipo II	Afecta apenas a aorta ascendente (proximal à origem da artéria subclávia esquerda)
Tipo III	Afecta apenas a aorta descendente (distal à origem da artéria subclávia esquerda)

Neste artigo os autores fazem uma revisão do papel da TC no diagnóstico da dissecção aguda da aorta. São descritos os principais achados tomodensitométricos na dissecção aórtica clássica, hematoma intramural e úlcera aterosclerótica penetrante da aorta.

TÉCNICA DO EXAME

A TC com técnica helicoidal multicorte é actualmente o método de imagem de primeira linha na avaliação de doentes com suspeita de dissecção da aorta^(3, 6). É um exame disponível em praticamente todos os serviços de Radiologia, rápido e com excelente resolução espacial, apresentando taxas de sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de dissecção aórtica de 99% e 100%, respectivamente⁽⁶⁾. A estabilidade hemodinâmica do doen-

te, a função renal e a história de alergias ao agente de contraste iodado são factores importantes a avaliar individualmente e que podem constituir contra-indicações ao estudo tomodensitométrico.

A técnica do exame é crítica para a sua acuidade diagnóstica. O estudo deve abranger todo o trajecto da aorta e origens dos seus principais ramos, de forma a determinar a extensão da dissecção e detectar doença isquémica. Assim, a aquisição das imagens inicia-se 3 cm acima do arco aórtico e prolonga-se distalmente, até ao nível das cabeças femorais⁽³⁾. A aquisição sem contraste permite uma boa visualização do deslocamento interno de calcificações da íntima e é necessária para o reconhecimento de um hematoma intramural agudo e detecção de hemorragia aguda (pericárdica, mediastínica, pleural ou retroperitoneal), pela densidade alta dos produtos sanguíneos em comparação com o sangue intraluminal⁽⁴⁾. Após a aquisição simples, administra-se contraste iodado endovenoso para realizar nova aquisição. Este deve ser administrado a uma taxa de pelo menos 3 ml/seg, preferencialmente através de um catéter posicionado no braço direito de forma a minimizar os artefactos perivenosos causados pelo contraste na veia braquiocefálica esquerda. Estes artefactos poderiam dificultar, pela sua proximidade, a avaliação dos ramos supra-aórticos, particularmente da artéria braquiocefálica^(3,7). Note-se que o calibre do catéter deve ser adequado às velocidades de administração de contraste, sendo necessário um calibre de 21-gauge para taxas de 3 ml/seg e de 18-gauge para taxas de 5 ml/seg. Velocidades de administração baixas não permitem uma boa opacificação do lúmen arterial, aumentando o número de diagnósticos falsos negativos. A aquisição com "bolus triggering" (aquisição automática quando se atinge um valor de atenuação pré-definido) na aorta (fase angiográfica) é preferida, porque nestes doentes, a função cardíaca pode estar alterada. Assim, a aquisição de imagens após um tempo empírico pré-estabelecido (geralmente cerca de 30 seg) pode não proporcionar uma opacificação óptima da aorta, o que dificulta a interpretação das imagens e resulta numa maior taxa de diagnósticos falsos negativos⁽⁷⁾.

Uma colimação fina e incremento de reconstrução com 50% de sobreposição na espessura de corte são necessários para garantir uma visualização eficaz e permitir reconstruções multiplanares e volumétricas de boa qualidade.

DISSECÇÃO AÓRTICA AGUDA CLÁSSICA

A dissecção aórtica típica ou clássica é causada por uma laceração da íntima que permite ao sangue entrar na camada média, onde se propaga, criando um falso lúmen. Uma vez na camada média, o sangue pode estender-se por distâncias variáveis, de forma retrógrada, anterógrada ou ambas, podendo reentrar no lúmen arterial. Existem assim dois lúmenes, o verdadeiro e o falso.

Em cada ano, a dissecção aórtica aguda atinge cerca de 3-4/100 000 pessoas, com maior afectação do sexo

masculino (3:1) e um pico de incidência na 6ª e 7ª décadas de vida^(3,8). A incidência desta patologia tem uma variação circadiana e sazonal, com picos durante o período matinal, nos meses de Inverno, relacionados com variações da pressão arterial. Apesar de a hipertensão arterial ser o factor predisponente mais importante para a dissecção aórtica, outras patologias estão também associadas a um risco aumentado de dissecção, incluindo doenças do tecido conjuntivo (ex. Síndrome de Marfan), válvula aórtica bicúspide, coartação ou aneurismas da aorta e gravidez.

Os doentes com dissecção aórtica aguda apresentam-se frequentemente com dor torácica intensa, isolada. Contudo, o espectro de apresentações clínicas é amplo, desde a ausência de sintomas, hipotensão e hipertensão até outros achados pouco comuns como dor migratória, ausência de pulsos, défices neurológicos, regurgitação aórtica, insuficiência cardíaca, sinais agudos abdominais ou tamponamento cardíaco, se ocorrer ruptura da dissecção para o pericárdio.

ACHADOS EM TC

O diagnóstico definitivo de dissecção aórtica em TC baseia-se na demonstração de dois lúmenes, preenchidos com contraste, separados por um flap da íntima (Fig. 1). Além disso, existem ainda outros sinais importantes que, apesar de menos específicos, ajudam a estabelecer este diagnóstico e podem ser identificados quer nas imagens simples quer nas obtidas após administração de contraste endovenoso.

Nas imagens de TC sem contraste, pode suspeitar-se de dissecção aórtica pela identificação de um deslocamento interno das calcificações da íntima⁽⁹⁾ (Fig. 2). Nalguns casos é ainda possível identificar o flap da íntima, visualizado como uma estrutura linear com atenuação ligeiramente mais alta que a do sangue que a rodeia⁽⁹⁾. Esta hiperdensidade é atribuída tanto à existência de microcalcificações no flap como à presença concomitante de anemia (condicionando densidade sanguínea diminuída). A dilatação de um segmento da

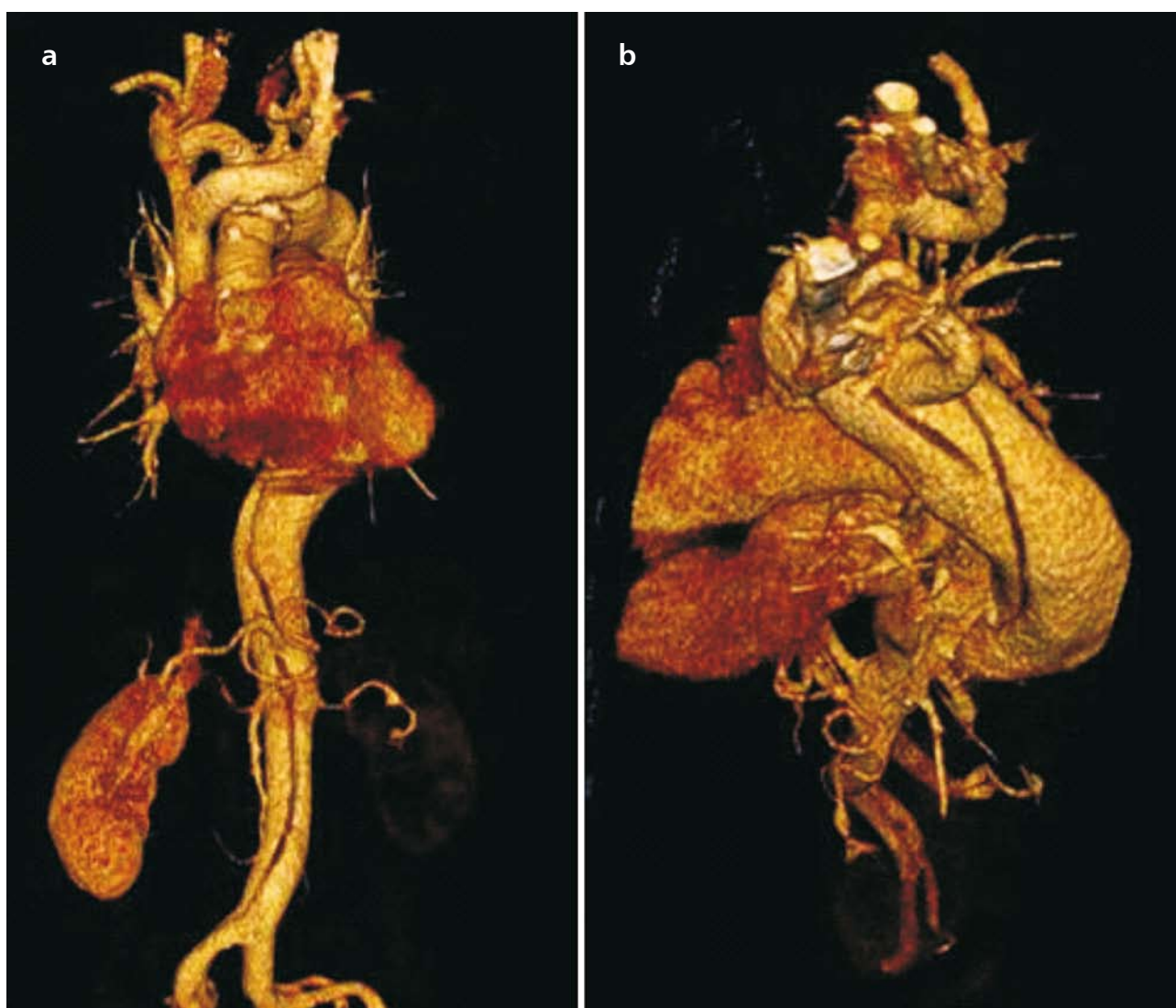


Figura 1

Dissecção aórtica aguda, tipo A de Stanford. (a) e (b) Reconstruções volumétricas 3D demonstrando uma dissecção clássica da aorta, com afectação da aorta ascendente e descendente. Nota-se a presença de dois lúmenes.

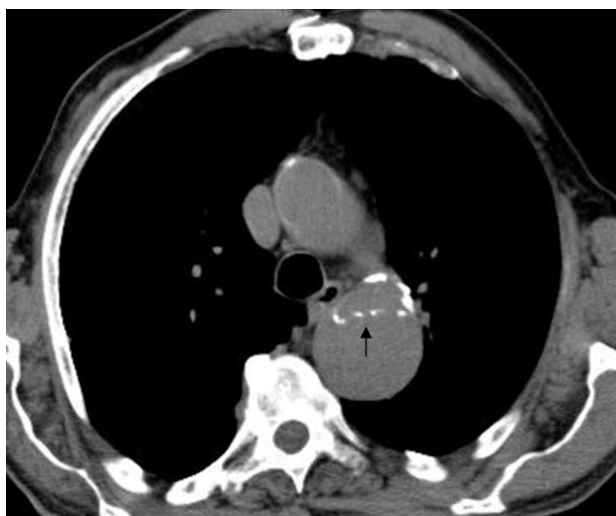


Figura 2

Dissecção aórtica clássica. Imagem axial de TC sem contraste onde se identifica uma dilatação da aorta descendente, com deslocamento interno das calcificações da íntima (seta), que delimitam o lúmen verdadeiro.

aorta é outro sinal aparente logo na aquisição sem contraste, tendo sido documentado um diâmetro médio de cerca de 5 cm⁽¹⁰⁾. Como referido anteriormente, uma informação essencial que pode ser retirada das imagens sem contraste é a presença de hemorragia (ex: pericárdica), pela sua densidade espontânea alta (Fig. 3). Após administração de contraste, a sua densidade relativa é mais baixa, o que diminui a acuidade diagnóstica.

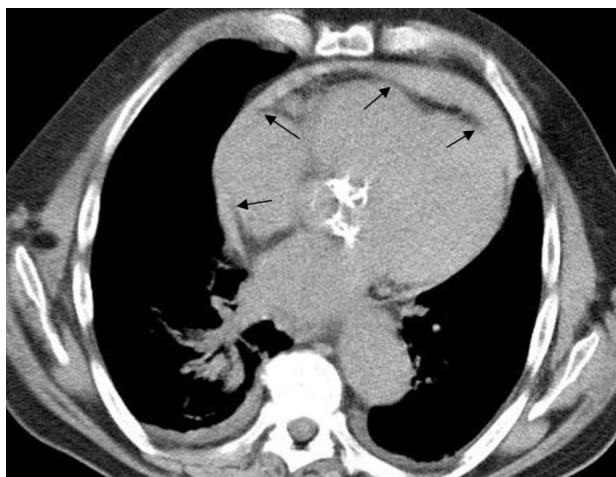


Figura 3

Hemorragia pericárdica. Doente com dissecção aguda da aorta (não demonstrada nesta imagem) que apresenta derrame pericárdico espontaneamente denso (setas), compatível com a presença de sangue.

Após administração de contraste, o principal achado tomografométrico é o flap da íntima, que separa o lúmen aórtico em dois canais, um verdadeiro e outro falso, sendo identificado em 70% dos exames^(3, 5, 7). Por vezes, a elevada densidade do contraste não permite uma boa visualização do fino flap da íntima. Nestes casos, a manipulação da janela de visualização pode ser útil.

Distinguir o lúmen verdadeiro do lúmen falso é muito importante, nomeadamente se se ponderar o tratamento endovascular percutâneo da dissecção. Na maioria dos casos a sua diferenciação não levanta problemas pois o lúmen verdadeiro é identificado pela sua continuidade com a porção não dissecada da aorta. Existem, no entanto, alguns sinais tomografométricos adicionais que podem ser úteis para fazer esta distinção. O lúmen verdadeiro tem menor área seccional que o lúmen falso e opacifica mais precocemente⁽¹¹⁾ (Figs. 4 e 5). O fluxo mais lento no falso lúmen justifica a sua opacificação um pouco mais demorada. Por vezes, podem ser necessárias aquisições mais tardias para demonstrar a presença de fluxo (opacificação do lúmen falso), diferenciando-o assim de trombo mural (hipodensidade persistente). A visualização de fragmentos residuais da camada média no interior do lúmen, identificados como hipodensidades lineares esbatidas (sinal da “teia de aranha”) é um indicador infrequente mas específico do falso lúmen⁽³⁾. Numa imagem axial, o “sinal do bico” reflecte o limite (em cunha) do espaço de propagação do falso lúmen, e é uma forma adicional importante de diferenciar os dois lúmenes⁽¹¹⁾.



Figura 4

Dissecção aórtica clássica. Imagem axial de TC com sequência angiográfica mostra aorta descendente com o lúmen separado em dois canais, por um flap da íntima. O lúmen verdadeiro () tem menor área seccional e maior densidade que o lúmen falso. Esta maior densidade é justificada pelo fluxo mais rápido neste lúmen, que assim opacifica mais precocemente.*

A invaginação íntima-íntima é um tipo pouco frequente de dissecção aórtica, produzido por uma dissecção circunferencial da camada íntima. As imagens de TC mostram um lúmen a envolver o outro, com o lúmen interno correspondendo invariavelmente ao lúmen verdadeiro⁽³⁾. (Fig.6).

Os locais de ruptura da íntima (primário e de reentrada) devem ser identificados. São visualizados como fenestrções da íntima, comunicando o lúmen verdadeiro e o lúmen falso⁽⁴⁾ (Fig.7). A constatação de extravasamento activo de contraste para o pericárdio, mediastino, espaço pleural ou retroperitoneu indica ruptura de toda a espessura da parede aórtica.

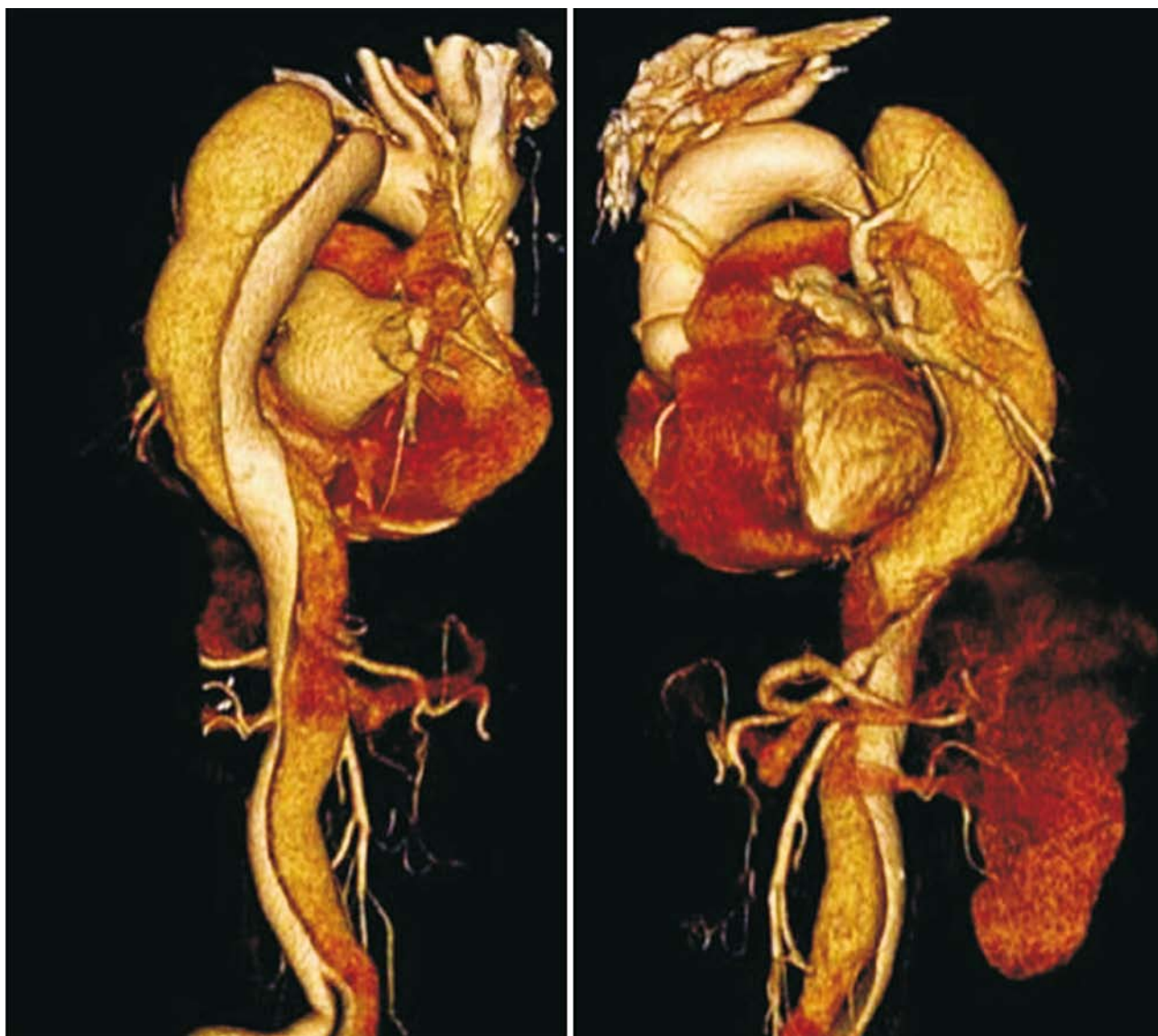


Figura 5

Dissecção aórtica aguda tipo B de Stanford. Reformatações volumétricas 3D demonstrando uma dissecção aórtica aguda que apenas afecta a aorta descendente. Note-se a diferença de densidade entre os dois lúmenes, sendo o verdadeiro o mais denso.

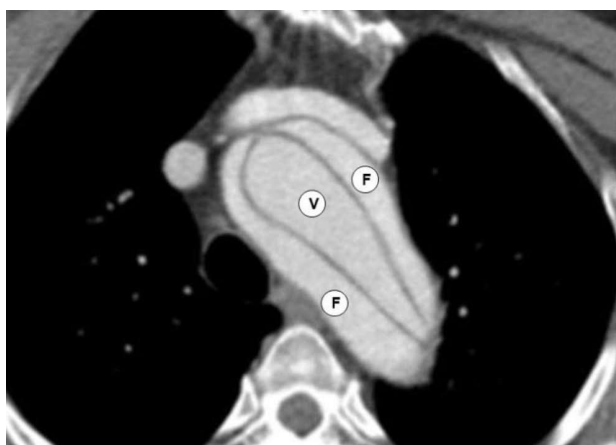


Figura 6

Invaginação íntima-íntima. Imagem de TC com contraste onde se observa um lúmen a envolver o outro, separados por um flap da íntima. O canal interno corresponde sempre ao lúmen verdadeiro.

Alguns artefactos podem originar diagnósticos falsos positivos de dissecção aórtica e devem ser reconhecidos. A presença de objectos metálicos (ex: pacemakers) ou de grande concentração do contraste endovenoso, produz endurecimento do feixe de radiação, podendo mimetizar flaps da íntima^(7,12). A sua configuração, em linha recta, orientação radial e extensão para além dos limites da aorta permitem identificá-los correctamente como artefactos. A pulsação da aorta pode também originar imagens artefactuais que apresentam uma configuração curvilínea e ocorrem tipicamente na aorta ascendente (Fig.8). A sua não continuidade em imagens adjacentes permite diferenciá-los de flaps intima-íntima. Nalguns serviços com tecnologia capaz, os artefactos de pulsatilidade da aorta podem ser reduzidos através de aquisições mais rápidas e técnicas de TC com sincronização com o ECG⁽¹³⁾.

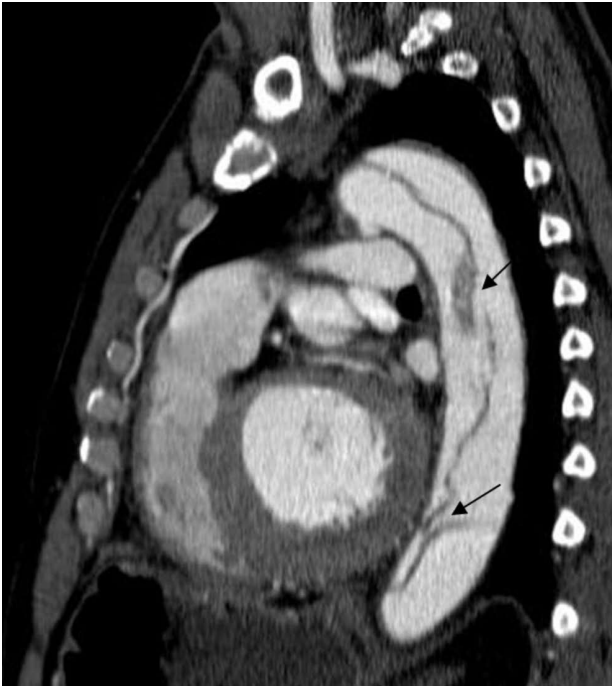


Figura 7

Dissecção aórtica clássica. Imagem de reformatação sagital com contraste que mostra duas zonas de continuidade entre o lúmen verdadeiro e o lúmen falso, correspondendo a locais de ruptura da íntima (setas).

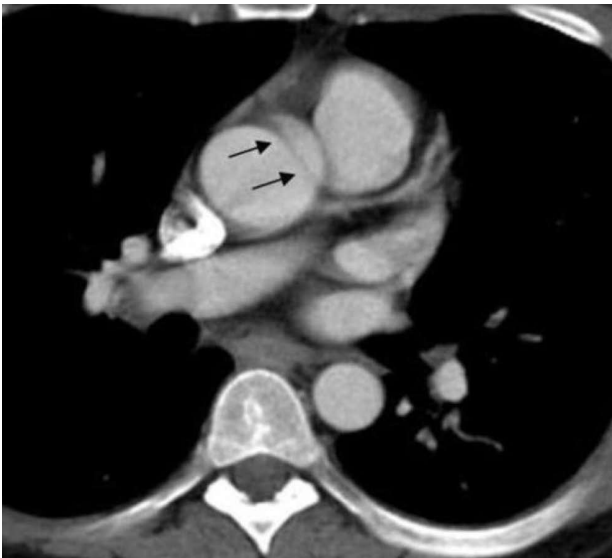


Figura 8

Artefacto de pulsatilidade da aorta. Esta imagem artefactual tem tipicamente uma orientação curvilínea (setas), sem continuidade nos cortes adjacentes.

HEMATOMA INTRAMURAL AGUDO

O hematoma intramural corresponde a 10-30% dos casos de dissecção aórtica e é causado por uma hemorragia dos vasa vasorum da camada média da parede aórtica, permitindo que o sangue penetre nesta camada sem existir uma ruptura inicial da íntima e a clássica formação de flap^(2,14,15). Pode ocorrer de forma espontânea, como um evento primário em doentes hipertensos, ou (menos fre-

quentemente) de forma secundária, após ruptura de uma úlcera aterosclerótica penetrante. Raramente é consequência de um traumatismo torácico^(8,15). A sintomatologia é virtualmente indistinguível daquela da dissecção aórtica aguda clássica, sendo a dor torácica a manifestação clínica mais frequente.

De forma similar à dissecção aórtica clássica, o hematoma intramural agudo pode ser dividido em proximal (tipo A de Stanford) e distal, sem envolvimento da aorta ascendente (tipo B de Stanford), este último mais frequente⁽⁸⁾.

O hematoma intramural enfraquece a aorta e pode progredir externamente, com ruptura da parede da aorta (21-47%) ou internamente, interrompendo a íntima e originando dissecção aórtica clássica (28-47%). Estas complicações são mais frequentes nos hematomas do tipo A de Stanford^(2,15).

ACHADOS EM TC

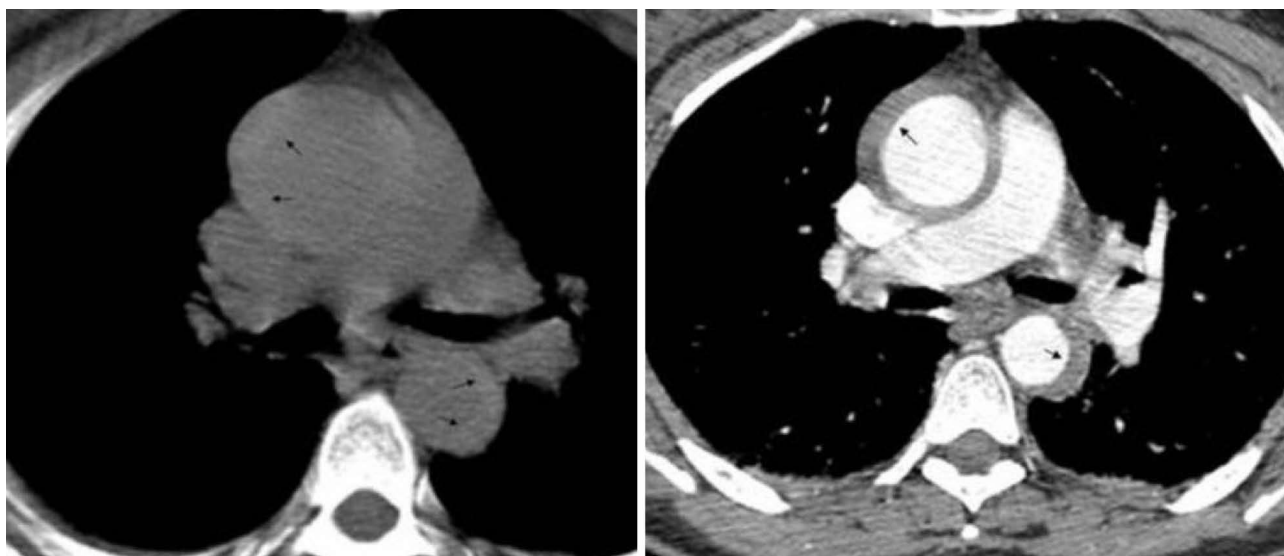
A aquisição sem contraste é mandatória para o diagnóstico do hematoma intramural, que se manifesta como um espessamento parietal, espontaneamente denso, da aorta. Assume habitualmente uma morfologia em crescente podendo também ser circular^(2,5). Não existe flap da íntima (ao contrário do que acontece na dissecção clássica) e, após administração de contraste endovenoso, não se obtém realce do hematoma (Fig.9,a) e b)). Geralmente, a interface do hematoma intramural agudo com o lúmen aórtico é regular.

Por vezes, identificam-se calcificações da íntima deslocadas internamente, para o lúmen da aorta⁽¹⁰⁾. A sua presença auxilia na diferenciação entre hematoma intramural agudo e trombo mural (localizado internamente à íntima) nas imagens com contraste (Fig. 10). A distinção entre hematoma intra-mural agudo e lúmen falso trombado numa dissecção aórtica clássica é conseguida pela avaliação da sua relação com a parede da aorta. O hematoma intra-mural agudo mantém uma relação constante com a parede aórtica, ao contrário do lúmen falso, que tende a circundar em espiral a aorta, ao longo da sua extensão^(3, 5).

Alguns achados tomodensitométricos, como a espessura máxima do hematoma, a presença de derrame pericárdico e um diâmetro máximo da aorta superior a 5cm (no hematoma intra-mural agudo tipo A de Stanford), foram associados a maior probabilidade de progressão para dissecção aórtica típica⁽¹⁶⁾.

ÚLCERA ATEROSCLERÓTICA PENETRANTE AGUDA

A úlcera aterosclerótica penetrante aguda é uma entidade patológica que ocorre em doentes com doença aterosclerótica avançada e representa uma lesão ateromatosa ulcerada, que deteriora a camada interna da parede aórtica e penetra na camada média, estando geralmente associada à formação de hematoma intramural^(7,17,18). Este hematoma

**Figura 9**

Hematoma intramural agudo afectando tanto a aorta ascendente como a descendente. Imagem de TC sem contraste (a) mostra uma área em forma de crescente, com alta atenuação, ao longo das paredes da aorta ascendente e descendente (seta). Após administração de contraste (b) não se verifica aumento de densidade nestas áreas (setas).

**Figura 10**

Úlcera aterosclerótica penetrante aguda. Imagem axial de TC em fase angiográfica mostra pequena ulceração na parede da aorta, associada a um hematoma agudo intramural.

pode estender-se longitudinalmente, confinado à camada média da aorta (de forma similar ao hematoma intramural primário) ou pode desenvolver uma comunicação com o lúmen da aorta, com um flap da íntima (dissecção clássica). O hematoma recém-formado enfraquece a parede da aorta e predispõe à formação de aneurismas, pseudo-aneurismas, fístulas para órgãos adjacentes (como o esófago ou brônquio) ou ruptura aórtica livre⁽⁶⁾.

Envolve preferencialmente o terço médio e distal da aorta descendente torácica, sendo raro o atingimento da aorta ascendente e do arco aórtico, de acordo a menor frequência de patologia aterosclerótica nestas topografias^(3, 7, 8). A apresentação clínica da úlcera aterosclerótica penetrante aguda da aorta é sobreponível à da dissecção clássica e hematoma intramural agudo da aorta.

ACHADOS EM TC

Em TC, a úlcera aterosclerótica penetrante aguda da aorta é melhor visualizada após administração de contraste endovenoso. Tipicamente, identifica-se uma evaginação focal e pequena do lúmen aórtico, no interior da parede arterial (Fig.10). Quando a úlcera tem base larga, a sua aparência em corte axial pode simular uma expansão focal do lúmen da aorta⁽¹⁴⁾. A avaliação do hematoma intramural associado deve ser efectuada nas imagens sem contraste, conforme referido anteriormente. As calcificações ateroscleróticas da íntima estão deslocadas internamente e a parede aórtica adjacente ao hematoma pode demonstrar espessamento e realce após administração de contraste endovenoso⁽⁷⁾.

As úlceras ateromatosas que estão confinadas à íntima podem, por vezes, ter uma aparência tomodensitométrica similar à da úlcera aterosclerótica penetrante. Assim, num doente assintomático e sem hematoma intramural associado, o diagnóstico de úlcera aterosclerótica penetrante aguda por TC deve ser cauteloso.

CONCLUSÃO

A TC, efectuada num aparelho multicorte e com o protocolo adequado, permite o diagnóstico de dissecção aórtica aguda clássica, hematoma intra-mural e úlcera aterosclerótica penetrante aguda com alta sensibilidade e especificidade. Distinguir e caracterizar os vários achados nestes diferentes tipos de dissecção aórtica é importante pois influencia o tipo de tratamento. Uma familiaridade com os achados típicos e atípicos de dissecção aórtica aguda, bem como o reconhecimento dos principais factores de erro, permite um diagnóstico mais rápido e eficaz, reduzindo a morbilidade e mortalidade associadas a estas patologias.

BIBLIOGRAFIA

1. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging technique. *Circulation* 1999; 99(10): 1331-1336.
2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2001; 22 (18):1642-1681.
3. Castañer E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuelo MA, Pallardó Y. CT in Nontraumatic Acute Thoracic Aortic Disease: Typical and Atypical Features and Complications. *RadioGraphics* 2003 23:S93-S110.
4. Yoshida S, Akiba H, Tamakawa M, Yama N, Hareyama M, Morishita K, Abe T. Thoracic involvement of type A aortic dissection and intramural hematoma: diagnostic accuracy – comparison of emergency helical CT and surgical findings. *Radiology* 2003; 228: 430-435.
5. Carmen Sebastià. Esther Pallisa, Sergi Quiroga, et al. Aortic Dissection: Diagnosis and Follow-up with Helical CT. *Radiographics* 1999 19:45-60.
6. Hayter RG, Rhea JT, Small A, Tafazoli FS, Novelline RA. Suspected Aortic Dissection and Other Aortic Disorders: Multi-Detector Row CT in 373 Cases in the Emergency Setting. *Radiology* 2006; 238 (3): 841-852.
7. Batra P, Bigomi B, Manning J et al. Pitfalls in the Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection at CT Angiography. *Radiographics* 2000; 20:309-320.
8. Troxler M, Mavor AID, Homer-Vanniasinkam S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *British Journal of Surgery* 2001, 88. 1169-1177.
9. Demos TC, Posniak HV, Churchill RJ. Detection of the intimal flap of aortic dissection on unenhanced CT images. *AJR* 1986; 146: 601-603.
10. Macura KJ, Szarf G, Fishman EK, et al. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of acute aortic syndromes. *Seminars Ultrasound CT MR* 2003; 24: 232-254.
11. LePage MA, Quint LE, Sonnad SS et al. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *AJR* 2001; 177: 207-211.
12. Demos TC, Posniak HV, Marsan RE. CT of aortic dissection. *Seminars in Roentgenology* 1989; 24: 22-37.
13. Rubin GD. CT angiography of the thoracic aorta. *Seminars in Roentgenology* 2003; 38: 115-134.
14. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK et al. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer. *AJR* 2003; 181: 309-316.
15. Baikoussi NG, Apostolakis EE, Siminelakis SN, Papadopoulos GS, Goudevenos J. Intramural hematoma of the thoracic aorta: who's to be alerted the cardiologist or the cardiac surgeon. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2009, 4: 54.
16. Choi SH, Choi SJ, Kim JH et al. Useful CT findings for predicting the progression of aortic intramural hematoma to over aortic dissection. *Journal of Computer Assisted Tomography* 2001; 25: 295-299.
17. Stanson AW, Kazmier FJ, Lholier LG. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlation. *Annals of Vascular Surgery* 1986; 1 (1): 15-23.
18. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics* 200; 20: 995-1005.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL PERI-OPERATÓRIO E DOENÇA CAROTÍDEA EM CIRURGIA CARDÍACA

Miguel Sousa Uva

Departamento de Cirurgia Cardio-Torácica, Hospital da Cruz Vermelha, Lisboa

Resumo

Os acidentes vasculares cerebrais continuam a ser uma das complicações mais comuns e temíveis da cirurgia cardíaca contemporânea, pelas consequências e incapacidades de que se revestem, muitas vezes de carácter definitivo e irremediável.

Um esforço enorme de investigação tem sido dedicado ao estudo dos seus factores causais e mecanismos patogénicos, que se sabe serem muitos e diversificados, o que tem permitido levar à identificação das circunstâncias e dos doentes em risco e à adopção das medidas preventivas adequadas.

O autor faz neste trabalho uma revisão actualizada desta problemática, dando particular ênfase à participação e envolvimento da doença obstrutiva da bifurcação carotídea, aos meios e métodos da sua detecção e ao seu modo e tempo óptimo de tratamento, seja por cirurgia convencional ou endovascular, ou realizada prévia ou simultaneamente com a cirurgia cardíaca.

Summary

Peri-operative stroke and carotid artery disease in cardiac surgery

Stroke still remains one of the most frequent and dreadful complications of contemporary cardiac surgery, due to the consequences and disabilities that can cause, often definite and irreversible.

An intensive investigation has been dedicated to the search of their causes and pathogenic mechanisms, which are multiple and diverse, aimed at identification of risk factors and their adequate prevention.

In this paper, the author makes an evaluation and critical review of this matter, giving particular emphasis to the participation and involvement of the carotid artery obstructive disease, its means and methods of diagnosis as well as indications for treatment, either by open conventional or endovascular management, performed previously or concomitantly with cardiac surgery.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral é a complicação mais temida em cirurgia cardíaca pela gravidade das suas consequências no prognóstico vital e funcional dos doentes. A incidência de AVC peri-operatório varia, em função do tipo de cirurgia, da idade, do sexo, dos factores de risco para

doença arteriosclerótica, extensão da doença vascular, insuficiência renal, para só citar os mais importantes. Enquanto na cirurgia coronária isolada a incidência de AVC peri-operatório ronda os 1 a 3%, na cirurgia combinada coronária e valvular estes valores podem chegar aos 5- 8% .

Os AVC peri-operatórios são, na sua grande maioria, de origem isquémica e embólica, sendo que o verdadeiro

mecanismo pode ser de etiologia multifactorial ou indeterminada. A incidência de doença arteriosclerótica significativa da bifurcação carotídea está directamente relacionada com a idade e está presente em cerca de 2 a 9% dos doentes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio. A doença carotídea é um dos factores de risco de ocorrência de AVC peri-operatório e sabe-se que a sua presença em doentes com doença vascular periférica ou diabetes é um factor independente de eventos vasculares. No entanto, o AVC após cirurgia cardíaca tem uma etiologia multifactorial, onde intervêm, entre outros mecanismos, embolias (de origem cardíaca, aórtica ou dos vasos encefálicos), reacção inflamatória, perturbações da coagulação, interrupção de terapêuticas antitrombóticas. Deste modo, a doença carotídea é apenas uma das causas ou simplesmente um marcador do risco arteriosclerótico global. A confirmar esta menor correlação entre estenose da bifurcação carotídea e AVC peri-operatório, o facto de 50% dos AVC após cirurgia de bypass coronário não apresentar doença carotídea significativa e de mais de metade dos AVC ocorrerem após um intervalo livre de alguns dias após a intervenção.

AVALIAÇÃO DO RISCO DE AVC PERI-OPERATÓRIO E RASTREIO DA DOENÇA CAROTÍDEA

A prevenção do AVC na cirurgia de bypass aorto-coronário tem sido particularmente estudada e vários modelos de estratificação do risco de AVC peri-operatório foram propostos. A maioria destes modelos inclui variáveis demográficas, prioridade da cirurgia, diabetes, insuficiência renal, disfunção sistólica e doença vascular¹. Por doença vascular entende-se antecedentes de AVC ou AIT, estenose carotídea, ou cirurgia vascular prévia. A duração e o tipo de cirurgia, tipo de anestesia, perdas sanguíneas, arritmias pós-operatórias, desidratação, hiperglicémia e distúrbios da pressão arterial são também factores de risco para a ocorrência de AVC peri-operatório⁴.

A avaliação do risco de AVC peri-operatório implica a análise detalhada da história clínica do doente, a avaliação dos factores metabólicos e o estudo da difusão da doença vascular a outros territórios, nomeadamente renal. A detecção de doença da bifurcação carotídea é uma das componentes da estratificação de risco e é hoje feita através de ultrasonografia triplex scan que, quando realizada por um operador qualificado, permite quantificar o grau de estenose da lesão e definir as suas características de modo bastante fiável.

Os doentes com uma história de AVC ou AIT prévio (sobretudo aqueles com sintomas nos últimos 6 meses), devem ser avaliados por ecodoppler cervical antes de uma cirurgia cardíaca ou vascular major. Em caso de estenose carotídea significativa (>70%), confirmada por angio ressonância ou angio tomografia computadorizada, estes doentes beneficiam de uma revascularização carotídea que pode ser realizada antes, simultaneamente ou depois da cirurgia cardiovascular dependendo do grau de urgência desta última.

O risco de AVC peri-operatório nos doentes assintomáticos com estenose carotídea unilateral não justifica uma revascularização carotídea, prévia ou simultânea, que poderá no entanto ser indicada em caso de estenose significativa bilateral. Com efeito, enquanto o risco de AVC após cirurgia de bypass coronário isolado é de 2%, o risco de AVC aumenta apenas para 3% em caso de estenose carotídea assintomática de 50-99%. De assinalar que, nos doentes com doença carotídea isolada sem sintomas de tipo hemisférico, o benefício da revascularização carotídea é alcançado apenas nos homens com uma esperança de vida superior a 5 anos^{4,6}. Em consequência, o rastreio de estenose carotídea antes de cirurgia cardíaca ou vascular major, nos doentes sem sintomas neurológicos, deve ser individualizado.

PREVENÇÃO DO AVC PERI-OPERATÓRIO

Revascularização carotídea: Em 2010 a endarterectomia da bifurcação carotídea ainda é o "gold standard" da revascularização apesar dos avanços realizados pelo stenting da artéria carótida interna e do seu menor grau de invasão⁸. Os resultados de ambos os métodos de revascularização estão intimamente relacionados com a experiência das equipas, pelo que o conhecimento da respectiva taxa de mortalidade/AVC aos 30 dias é um dos elementos fundamentais a ter em consideração. Nos doentes assintomáticos o benefício da revascularização carotídea só se materializa se esta taxa de mortalidade/AVC for inferior a 3%.⁶ Nos doentes de alto risco de AVC ou seja aqueles com história recente de AVC ou AIT e estenose carotídea >70% este risco de mortalidade/AVC aos 30 dias deve ser inferior a 6%.⁶

Os ensaios randomizados, comparando cirurgia e stenting, tiveram resultados inconclusivos. No entanto, no estado actual, ainda não existe evidência científica que permita afirmar que o stenting deva substituir a endarterectomia no tratamento da estenose carotídea. O que parece consensual é que o stenting carotídeo deve ser a primeira opção em caso de características anatómicas cirúrgicas desfavoráveis para a realização de endarterectomia tais como doença da carótida interna distal, restenose, "pescoço hostil" (irradiado, obeso, rígido) ou paralisia do recorrente laríngeo controlateral. Impõe-se portanto uma discussão multidisciplinar para seleccionar a melhor estratégia de prevenção do AVC peri-operatório: método de revascularização e o seu "timing" ou terapêutica médica optimizada. O que confere um alto risco de AVC peri-operatório é uma história de eventos neurológicos, enquanto que o "alto risco" para endarterectomia carotídea (octogenários, insuficiência cardíaca, angina instável, enfarte do miocárdio recente), em doentes sem sintomas neurológicos, só justifica a realização de stenting da carótida se a taxa de mortalidade/AVC for <3% ou se a esperança de vida for > 5 anos.

Dois estudos randomizados comparando endarterectomia e stent foram publicados muito recentemente. O ICSS (International Carotid Stenting Study; Lancet 2010; 375:985 - 997) no qual 855 doentes randomizados para stent carotí-

deo e 858 doentes randomizados para endarterectomia revelou que o stent foi associado a uma taxa quase duas vezes superior de AVC aos 3 meses ao da cirurgia (7.7% vs 4.4%). A taxa combinada de AVC, morte ou enfarte foi também significativamente superior no grupo tratado por via percutânea (8.5% vs 5.2%). O estudo CREST (N Engl J Med 2010; 363:11-23) que incluiu 2502 doentes mostrou que a taxa peri procedimento de AVC foi significativamente superior no grupo stent (4,1% vs 2,3%) mas a taxa de enfarte foi inferior (1,1% vs 2,3%). Ao fim de 4 anos de follow up, a taxa de AVC ou morte foi 6,4% no grupo stent vs 4,7% no grupo endarterectomia (p=0,03). No entanto, como o end point primário incluía o enfarte do miocárdio, a conclusão deste estudo foi que não há diferença significativa entre os dois métodos de tratamento.

Tipo de Cirurgia: Na cirurgia cardíaca, a cirurgia de bypass aorto-coronário sem circulação extracorporeal (CEC) ("off-pump") (Figura 1), com eliminação da manipulação da aorta ascendente (ausência de canulação e de clampagem graças à utilização de ambas artérias mamária interna pediculadas ou em Y) (Figura 2), pode diminuir o risco de AVC nos doentes com doença ateromatosa da aorta ascendente. A ecografia epi-aórtica, intra-operatória, permite detectar os doentes com doença da aorta ascendente e do arco aórtico, permitindo guiar a canulação quando uma CEC é necessária ou evitar a clampagem lateral para a implantação de enxertos na aorta (Figura 3). O enchimento das cavidades cardíacas com CO₂ facilita as manobras de expurga e diminui o risco de embolia gasosa na cirurgia de coração aberto.

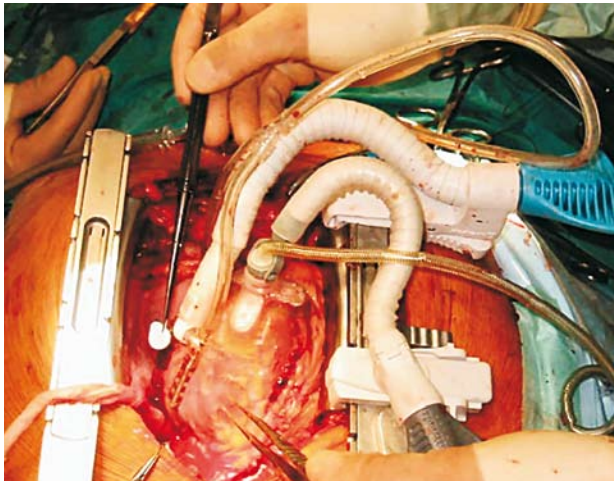


Figura 1

Cirurgia sem CEC (Off-Pump) permite a realização de revascularização do miocárdio no coração a bater com a ajuda de sistemas de exposição e estabilização cardíaca. A ausência de canulação e clampagem da aorta contribuem para reduzir a taxa de complicações neurológicas.

Terapêutica médica e outras medidas preventivas: Enquanto ninguém questiona a utilização de terapêutica antiagregante plaquetária com aspirina, o papel do clopidogrel ou outros antiplaquetários aguarda confirmação. A heparina, não fraccionada, ou de baixo peso molecular, deve ser utilizada no pós-operatório e a sua dose ajustada em função

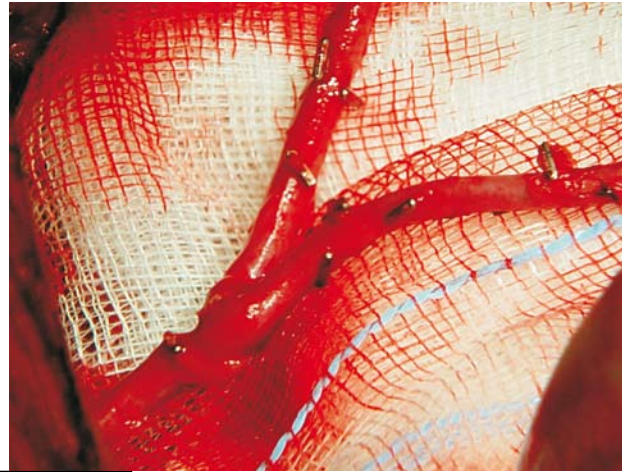


Figura 2

Montagem de artérias mamárias internas em Y.

da análise do risco hemorrágico e de trombose. Há evidência que mostra que a utilização de estatinas, iniciadas antes da cirurgia, diminui o risco de AVC peri-operatório. O tratamento da insuficiência cardíaca, a prevenção da fibrilhação auricular e das infecções, o controle da pressão arterial, o equilíbrio hidro-electrolítico e da glicemia e a mobilização precoce são algumas das medidas gerais a aplicar com vista a reduzir o risco de AVC peri-operatório nos doentes submetidos a cirurgia cardíaca e vascular major⁴.

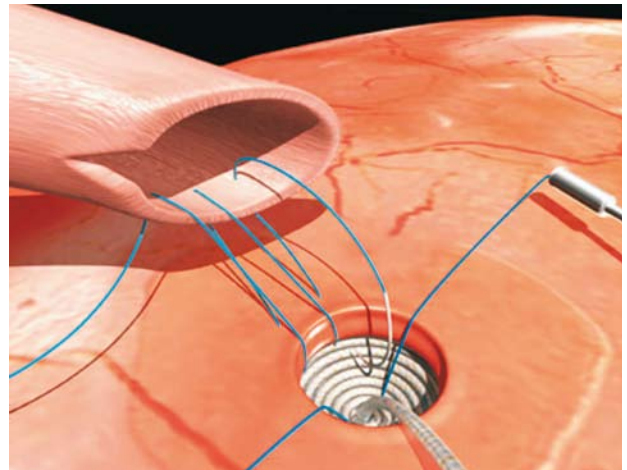


Figura 3

Sistema de anastomose proximal aórtica sem clampagem (Heart String Maquet).*

CONCLUSÃO

Com o aumento da idade média dos doentes operados, o AVC constitui hoje a complicações mais temida da cirurgia cardíaca. Para diminuir esta catástrofe é necessário adoptar uma estratégia multifacetada, abrangendo a avaliação da doença carotídea e do risco vascular global e a implementação de medidas preventivas médicas e cirúrgicas. Uma colaboração estruturada em equipas multidisciplinares é indispensável para atingir este objectivo.

BIBLIOGRAFIA

1. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery. An update. *Stroke* 2006;37:562-71.
2. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF, Wareing TH. Preoperative screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:313-21.
3. Goessens BM, Visseren FL, Kappelle J, Algra A, van der Graaf Y, for the SMART study. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease: the SMART study. *Stroke* 2007;38:1470-75.
4. Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med* 2007;356:706-13.
5. Naylor AR, Mehta Z, Rothell PM, Bell PR. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 ;23 :283-94.
6. Chaturvedi S, Bruno A, Feasbt T et al. Carotid endarterectomy. An evidence-based review. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005;65:794-801.
7. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM. A systematic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass. *Eur J Endovasc Surg* 2009;37:379-87.
8. Versaci F, Reimers B, Del Giudice C, Schofer J, Giacomini A, Sacca S, Gandini R, Albiero R, Pellegrino A, Bertoldo F, Simonetti G, Chiariello L. Simultaneous hybrid revascularisation by carotid stenting and coronary artery bypass grafting. The SHARP Study. *J Am Coll Cardiol Intv* 2009;2:393-401.
9. Baiou D, Karageorge A, Spyt T, Naylor AR. Patients undergoing cardiac surgery with asymptomatic unilateral carotid stenosis have a low risk of peri-operative stroke. *Eur J Endovasc Surg* 2009;38:556-9.
10. Aboyans V, Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease. *Presse Med* 2009;38:977-86.
11. Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke* 2009;40:1373-80.
12. Roffi M, Mukherjee D, Clair DG. Carotid artery stenting vs endarterectomy. *Eur Heart J* 2009;30:2693-27034.
13. Bergeron P. Symptomatic carotid artery stenosis: the dilemma for a reasonable selection of carotid stenting or endarterectomy. *Eur. Heart J.*, January 2008; 29: 7 – 9.
14. Guerra M, Mota JC, Veloso M, Gama V, Vouga L. Combined carotid stenting and urgent coronary artery surgery in unstable angina patients with severe carotid stenosis. *Interactive CardioVasc Thorac Surg* 2009;9:278-81.
15. Derdeyn CP. Carotid stenting for asymptomatic carotid stenosis. *Trial it. Stroke* 2007;38[part 2]:715-20.
16. Naylor R. Interventions for carotid artery disease: time to confront some "inconvenient truths" *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2007;5:1053-64.
17. Sharony R, Bizekis CS, Kanchuger M, et al. Off-Pump coronary artery bypass grafting reduces mortality and stroke in patients with atheromatous aortas: a case control study. *Circulation* 2003; 108: II-15 - II-20.
18. Webb WR, Harrison LH, Helmcke FR. Carbon dioxide field flooding minimizes residual intracardiac air after open heart operations. *Ann Thorac Surg.* 1997 Nov;64(5):1489-91

TRATAMENTO HÍBRIDO DE DOENÇA ESTRUTURAL CARDÍACA: A PROPÓSITO DE TRÊS CASOS CLÍNICOS

Daniel Caeiro, Daniela Marinho, Ricardo Fontes-Carvalho, Olga Sousa, Eulália Pereira, Pedro Braga, João Carlos Mota, Luís Vouga, Vasco Gama

Serviços de Cardiologia e de Cirurgia Cardio-Torácica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho

Resumo

O tratamento da doença estrutural da válvula aórtica deixou de ser exclusivo do foro da cirurgia cardíaca, com a introdução do tratamento endovascular. Esta abordagem terapêutica obriga ao recurso a equipas multidisciplinares. Após uma breve introdução discutimos uma pequena série de casos complexos em que a articulação entre as equipas de Cardiologia, Cirurgia Torácica e Anestesiologia permitiu o tratamento de doentes com cardiopatia estrutural cardíaca.

Summary

Hybrid approach to structural cardiac disease: Three clinical cases

Structural cardiac diseases can be successfully treated by a multidisciplinary team using a hybrid strategy. We report a small series of complex cases where the team effort of cardiologists, cardiac surgeons and anaesthesiologists allowed a favourable result.

INTRODUÇÃO

A evolução da cardiologia, nomeadamente da cardiologia de intervenção, tem revolucionado o tratamento da doença estrutural cardíaca. Patologias que previamente eram abordadas apenas cirurgicamente são hoje intervenções no laboratório de hemodinâmica: o encerramento de shunts intracardíacos e do apêndice auricular esquerdo, o tratamento de leaks paravalvulares, a ablação com álcool na miocardiopatia hipertrófica obstrutiva e nos últimos anos o tratamento percutâneo da insuficiência mitral e da estenose aórtica¹.

A abordagem percutânea da doença valvular tem já um longo percurso de sucessos e reveses: a valvulotomia por

balão da válvula mitral é ainda hoje um tratamento com indicações precisas e ótimos resultados em doentes seleccionados (se bem que a sua utilização tem diminuído no hemisfério ocidental em paralelo com a diminuição da incidência da doença mitral reumática²); a valvuloplastia aórtica, apesar dos promissores resultados iniciais, revelou pouca eficácia a médio prazo, tendo sido praticamente abandonada com a excepção de casos pontuais em que funciona como terapêutica paliativa ou ponte para um tratamento definitivo³.

A implantação de próteses valvulares aórticas por cateter (TAVI), descrita inicialmente por Cribier⁴, é já inequivocamente a terapêutica de eleição para doente com estenose aórtica severa considerados inoperáveis⁵. A sua utilização tem crescido exponencialmente, na mesma medida que se

têm simplificado os critérios de selecção dos doentes candidatos a este procedimento⁶.

A experiência do Centro Hospitalar de Gaia/Espinho com este procedimento terapêutico teve início em Agosto de 2007, tendo já sido tratado 50 doentes. O dispositivo utilizado tem sido a Medtronic Corevalve®, uma bioprótese de pericárdio porcino montada numa estrutura de nitinol com um dispositivo de entrega retrógada 18F.

No que ao nosso centro diz respeito, a articulação entre a Cardiologia e a Cirurgia Cardíaca tem sido fundamental para o sucesso da técnica em todas as suas vertentes:

- selecção e análise dos candidatos ao procedimento;
- abordagem de vias de acesso alternativo (nomeadamente a via subclávia) nos doentes com doença arterial periférica nos territórios ileo-femoral e na aorta;
- resolução de complicações do procedimento.

O interesse pelo tratamento híbrido – a utilização simultânea de técnicas percutâneas e cirúrgicas - da doença coronária tem crescido exponencialmente, estando já a sua utilização fundamentada nas últimas guidelines da revascularização da Sociedade Europeia de Cardiologia⁷. A aplicação deste conceito no âmbito da doença coronária permite muitas vezes uma revascularização mais completa, ultrapassando as limitações técnicas quer do tratamento percutâneo quer do tratamento cirúrgico⁷, podendo evitar a utilização de circulação extra-corporal em doentes em que esta não é possível (p.e. aorta de porcelana) ou não é desejável.

Na prática clínica diária, com uma população de doentes cada vez mais idosa e com mais comorbilidades, deparamo-nos crescentemente com doentes que associado à doença coronária apresentam cardiopatia estrutural complexa. É nestas situações que a experiência de uma equipa multidisciplinar pode intervir conjugando as competências e experiência da Cardiologia e da Cirurgia Torácica no mesmo doente um verdadeiro tratamento híbrido da cardiopatia estrutural.

Podemos assim antever uma perspectiva atractiva: a selecção não da melhor técnica de tratamento mas sim da melhor terapêutica para cada doente.

Descreveremos em seguida três casos clínicos complexos em que a articulação entre as equipas de Cardiologia, Cirurgia Torácica e Anestesiologia permitiu o tratamento com êxito dos pacientes.

Caso Clínico 1

Doente de 85 anos de idade, com antecedentes clínicos de hipertensão arterial, dislipidémia e dois acidentes vasculares cerebrais. Por apresentar estenose aórtica severa e insuficiência cardíaca Classe III NYHA, foi proposta para cirurgia de substituição valvular. Na avaliação subsequente foram diagnosticadas doença carotídea e arterial significativa. Com Euroscore Logístico estimado em 28,86% e score STS de 10,8 foi recusada para cirurgia de substituição valvular sendo avaliada para TAVI: previamente ao procedimento teve acidente de viação com fractura do colo do fémur. Apresentando alto risco cirúrgico foi submetida a valvuloplastia



Figura 1 Valvuloplastia com balão.

aórtica com balão (Fig.1) com diminuição significativa dos gradientes transvalvulares. Após intervenção ortopédica apresentava ainda doença arterial periférica que obstava a utilização de TAVI por via femoral (Fig.2). Tendo na altura sido já descritos casos na literatura de TAVI utilizando a via subclávia⁸, foi utilizada pela primeira vez esta via de abordagem no nosso centro. O procedimento foi efectuado com o apoio da cirurgia cardíaca que procedeu ao desbridamento local, permitindo expôr a artéria subclávia para a colocação do introdutor (Fig.3). A doente foi tratada com sucesso tendo já mais de dois anos de seguimento. Mantém-se em classe II NYHA mantendo-se a prótese funcional (Figs.4,5,6).

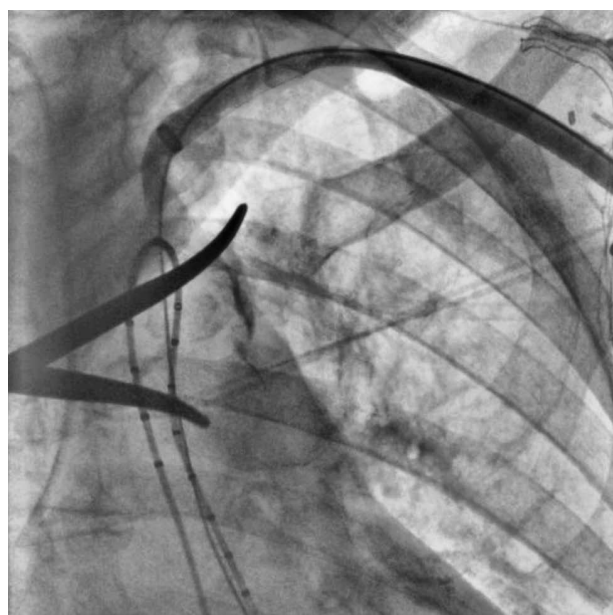


Figura 2 Introdutor introduzido pela artéria subclávia esquerda.

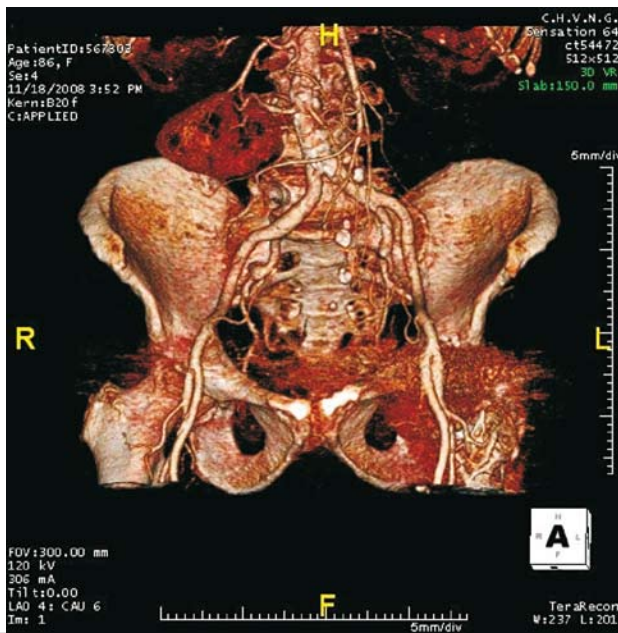


Figura 3 AngioCT demonstrando doença ilio femoral severa.

Caso Clínico 2

Doente de 71 anos de idade com hipertensão arterial, diabetes, obesidade e dislipidémia. Foi admitida no nosso centro com enfarte agudo do miocárdio. Concomitantemente, foi diagnosticada estenose aórtica moderada (gradientes transaórticos de 55/30). No decurso da coronariografia foi diagnosticada doença coronária com envolvimento do tronco comum e calcificação marcada da aorta ascendente (padrão de aorta de porcelana) – Figs.7 e 8. Tendo a anatomia coronária indicação para revascularização cirúrgica, a doente teria igualmente indicação para substituição simultânea da válvula aórtica⁹. A calcificação da aorta ascendente foi considerada contra-indicação para a utilização de circulação extra-corporal (CEC). Não apresentando a doente clínica de IC ou síncope, foi decidido em reunião médico cirúrgica proceder à revascularização coronária sem CEC, com eventual recurso a TAVI quando se manifestassem sintomas da estenose aórtica.

A doente foi operada com sucesso em Setembro de 2008. Doze meses depois e desenvolvendo a doente clínica de IC foi submetida a TAVI com sucesso (Fig.9), mantendo-se clinicamente bem com mais de doze meses de seguimento.

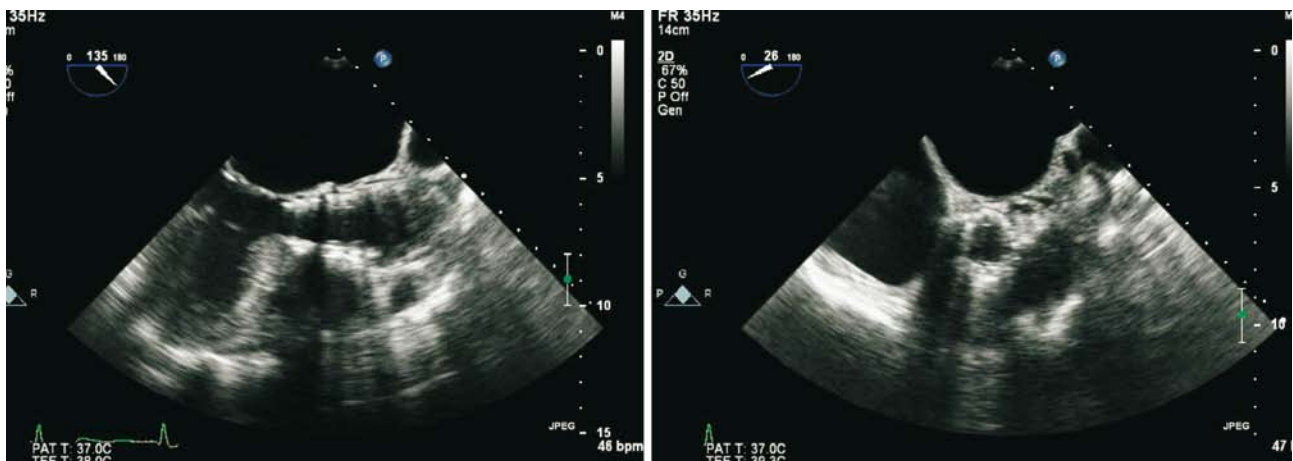


Figura 4 e 5 Ecocardiograma mostrando a prótese valvular aórtica correctamente implantada.



Figura 6 Gradiente transprotésico de 20mmHg.

Caso Clínico 3

Doente de 80 anos de idade, com hipertensão arterial e diabetes. Antecedentes de enfarte do miocárdio e clínica de angina classe III CCS e IC classe IV NYHA. Por apresentar estenose aórtica severa (gradientes transvalvulares máximo e médio de 90 e 50 mmHg respectivamente, ainda assim subestimados pela depressão severa da função ventricular esquerda) fez coronariografia que mostrou doença coronária com envolvimento do tronco comum e aorta de porcelana (Fig.10). As lesões coronárias não eram tratáveis por intervenção coronária percutânea. Após avaliação para TAVI o doente foi considerado candidato a este procedimento. Euroscore Logístico estimado em 42% e STS em 10%. Foi decidido proceder à cirurgia de revascu-

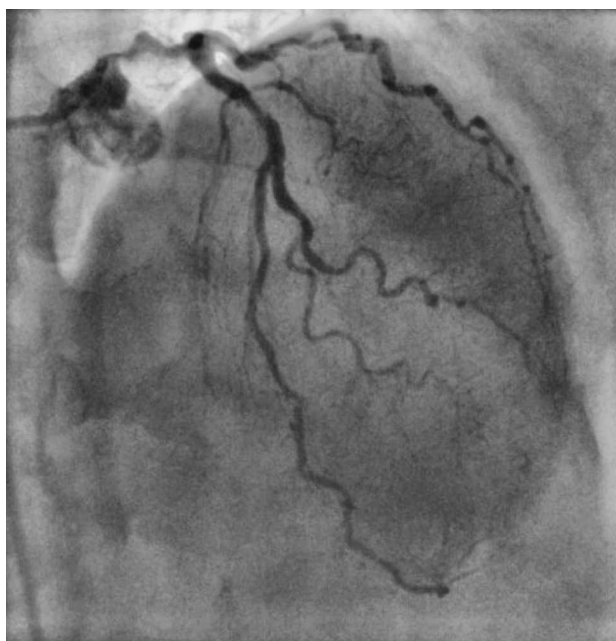


Figura 7 *Doença significativa do tronco comum.*

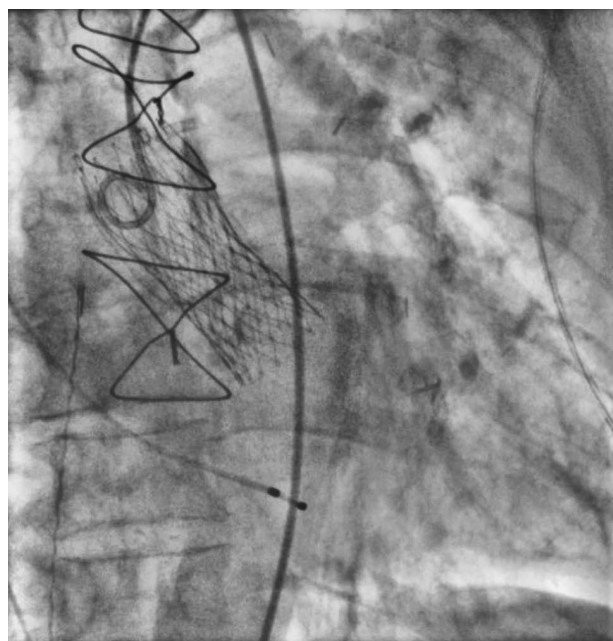


Figura 9 *Prótese valvular aórtica correctamente implantada.*

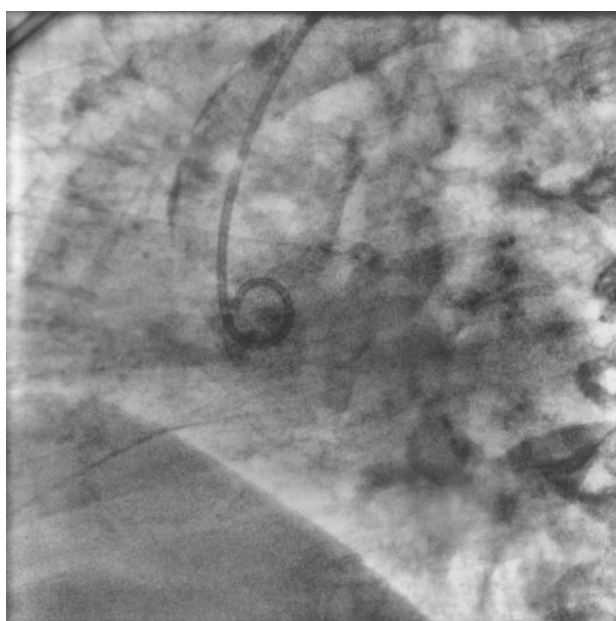


Figura 8 *"Aorta de porcelana"*

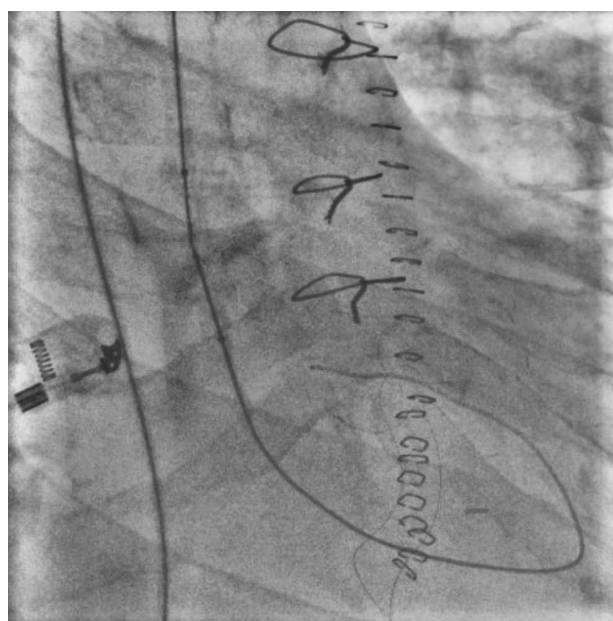


Figura 10 *"Aorta de porcelana"*

lização seguido de TAVI quando clinicamente estabilizado. O pós-operatório da cirurgia foi complicado por choque cardiogénico com necessidade de suporte com balão intra-aórtico e valvuloplastia aórtica com balão (Fig.11). O doente apresentou boa evolução clínica mas mantinha IC classe IV NYHA. Um mês após o procedimento foi submetido a TAVI com sucesso (Figs.12 e 13). Com 6 meses de seguimento o doente mantém-se estável em classe II-III NYHA, mantendo depressão severa da função ventricular esquerda.

DISCUSSÃO

No 1º caso trata-se de doente com estenose aórtica severa com alto risco cirúrgico, mas cujas comorbilidades associadas obstavam a um tratamento puramente percutâneo. Apesar dos progressos técnicos que permitiram reduzir o perfil do catéter de entrega é para TAVI de 24 para 18F, este exige ainda um diâmetro das artéria femorais superior a 6 mm¹⁰. Simultaneamente um trajecto tortuoso e/ou calcificação do território ilio-femoral

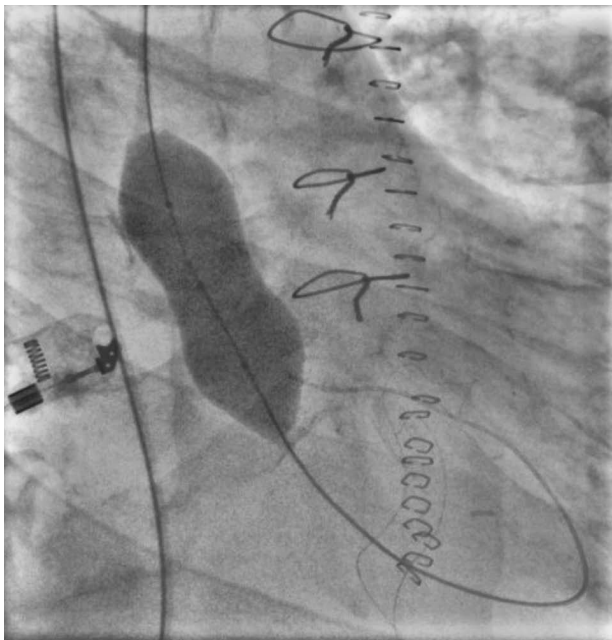


Figura 11 Valvuloplastia com balão sob balão intra-aórtico.

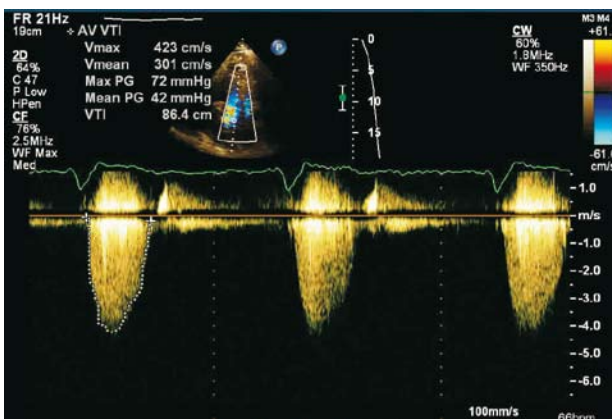


Figura 12 Gradiente transvalvular antes de TAVI.

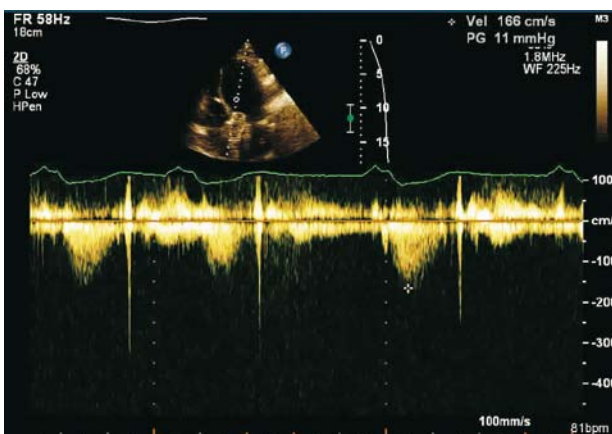


Figura 13 Gradiente transvalvular após TAVI.

constitui também uma contra-indicação para o acesso femoral.

A via subclávia ou transapical constituem as alternativas para este grupo de doentes. Sendo na altura o único centro em Portugal com competência para efectuar este procedimento e não apresentando as condições técnicas para uma abordagem transapical (inexistência de sala operatória híbrida), a escolha recaiu evidentemente na abordagem subclávia. A utilização prévia de valvuloplastia como situação de recurso comprovou mais uma vez a eficácia a curto prazo deste procedimento¹¹. Desde essa altura passou a constituir no nosso centro uma ferramenta terapêutica fundamental para os doentes candidatos mas não otimizados para TAVI.

Nos dois outros casos tratava-se de doentes que apresentavam concomitantemente estenose aórtica e doença coronária severa. No primeiro caso estaria indicado o tratamento simultâneo da doença coronária e a substituição valvular aórtica.

No entanto, a presença simultânea de uma aorta de porcelana tornava o procedimento de alto risco se não mesmo inexequível. Por outro lado, a anatomia coronária não era de forma alguma favorável ao tratamento percutâneo das lesões. Uma solução de compromisso foi alcançada tendo a doente sido revascularizada com sucesso sem CEC. Não sendo ainda conhecidos os resultados a longo prazo da TAVI e sendo a doente jovem, foi decidido protelar o tratamento definitivo, o que acabou por acontecer cerca de 1 ano depois e sem risco acrescido para a doente. O terceiro caso trata-se de um doente que apresentava simultaneamente características de muito alto risco cirúrgico e uma aorta de porcelana que inviabilizava a cirurgia com CEC. A anatomia coronária era absolutamente desfavorável ao tratamento percutâneo. A opção acabou por recair numa 1ª fase na revascularização cirúrgica com TAVI no segundo tempo. A cirurgia acabou por ser complicada por choque cardiogénico tendo-se mais uma vez recorrido a valvuloplastia como terapêutica de recurso. O emprego de um tratamento híbrido permitiu uma melhoria muito significativa da qualidade de vida deste doente, que de outra forma seria inoperável.

Recentemente, o PARTNER Trial veio validar a utilização da TAVI nos doentes com estenose aórtica severa inoperáveis. Este ensaio demonstrou de forma robusta a superioridade deste procedimento sobre o tratamento médico contemporâneo, confirmando o que já se adivinhava das pequenas séries publicadas^{12,13}: estamos na presença de uma técnica segura e exequível, com impacto tremendo na história natural dos doentes com estenose aórtica severa inoperável. Questões como a durabilidade das próteses, ou ainda mais importante, a sua aplicabilidade em grupos de doentes de mais baixo risco serão brevemente respondidas, permitindo alargar o leque de opções terapêuticas para os doentes.

CONCLUSÃO

Estes 3 casos complexos exemplificam o potencial das terapêuticas invasivas combinadas no tratamento de

patologia estrutural cardíaca. O tratamento híbrido de doentes com doença coronária e estenose aórtica severa permite uma maior flexibilidade e personalização da terapêutica. Poderá contornar muitas das limitações técnicas quer da cirurgia quer do tratamento percutâneo e diminuir

o risco associado a procedimentos complexos e morosos. Ainda assim questões como a durabilidade das próteses percutâneas ou a sua performance em comparação com a terapêutica cirúrgica carecem ainda da validação de estudos randomizados.

BIBLIOGRAFIA

1. Ruiz CE, et al. Interventional fellowship in structural and congenital heart disease for adults JACC Cardiovasc Interv. 2010 Sep;3(9):e1-15.
2. Cubeddu RJ et al. Percutaneous techniques for mitral valve disease Cardiol Clin. 2010 Feb;28(1):139-53.
3. Letac et al. Results of transluminal aortic valvuloplasty in 218 adults with valvular aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 485-491.
4. Cribier A. et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: First human case description. Circulation 2002;106(24): 3006-3008.
5. Leon MA et al; Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. N Engl J Med. 2010 Oct 21; 363(17):1597-607.
6. Piazza N et al, Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F Corevalve Revalving System – Results from a single center study- Heart 2010; 96:5.
7. Winjs Wet al. European Society of Cardiology Guidelines on Myocardial revascularization. Eur Heart Journal 2010 31, 2501-255.
8. Ruge et al, First successful aortic valve implantation with the CoreValve ReValving System via right subclavian artery access: a case report. Heart Surg Forum. 2008;11(5):E323-4.
9. Vahanian A et al. European Society of Cardiology Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart Journal 2007 28, 230-268.
10. Joshi SB et al; Ilio-femoral CT Angiography with ultra-low dose intra-arterial contrast injection – A novel Imaging protocol to assess eligibility for percutaneous aortic valve replacement. J Cardiovasc Comput Tomogr 2008 2: S5-S6.
11. Hara et al, Percutaneous balloon aortic valvuloplasty revisited: Time for a renaissance? Circulation 2007; 115:334-338.
12. Webb JG et al. Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis. Circulation; 116 (7): 755-763.
13. Grube et al; Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high risk patients using the second and current third generation self expanding CoreValve prosthesis: Device success and 30-day clinical outcome. J Am Coll Cardiol 2007; 50 (1): 69-76.

ABCESSO MIOCÁRDICO DA PAREDE ANTERIOR DO VENTRÍCULO DIREITO

Mariana Freire, R. Ferreira, J. Gallego, A.L.Nobre, J. Cravino

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de um doente de 63 anos de idade e antecedentes de implantação de prótese valvular aórtica 9 anos antes e que foi admitido no Hospital N.º. Sr.ª. do Rosário, Barreiro, por quadro de febre elevada e persistente, leucocitose com neutrofilia e elevação da proteína-creactiva. Durante o internamento realizou ecocardiogramas trans-torácicos e trans-esofágicos sucessivos, que não revelaram alterações. Evidenciou em hemocultura a presença de *Escherichia coli*.

No 21.º dia após a admissão realizou novo ecocardiograma trans-esofágico, que revelou uma imagem sugestiva de abcesso circunferencial envolvendo a raiz da aorta.

Foi transferido para o Serviço de Cirurgia Cardiorácica do Hospital de Santa Maria, para terapêutica cirúrgica. Durante o procedimento, foi feito o diagnóstico intra-operatório de um abcesso, localizado na parede anterior do ventrículo direito, que foi drenado. Os resultados microbiológicos da cultura do pús colhidos intra-operatoriamente foram negativos. Dado o contexto clínico admitiu-se o diagnóstico de abcesso miocárdico a *E. coli*. Apesar da sua raridade, a hipótese de endocardite infecciosa associada a abcesso miocárdico deve ser considerada nos casos de indivíduos submetidos a implantação de prótese valvular, que se apresentem com quadro de síndrome febril indeterminado.

Summary

Myocardial abscess of the right ventricle anterior wall.

The authors report the clinical case of a 63 old male, with a previous history of aortic mechanical replacement valve, who was admitted with fever, neutrophilic leukocytosis and c-reactive protein elevation. During admission Escherichia coli was cultured from blood, and the patient underwent repeated transthoracic and transesophageal echocardiograms, that did not reveal any abnormalities. Three weeks after admission, a new transesophageal echocardiogram showed an image suggestive of an aortic annular abscess. The patient was transferred to the Cardiothoracic Department of Santa Maria Hospital, in order to be submitted to surgical treatment. During the procedure an abscess in the anterior wall of right ventricle was diagnosed. The microbiological cultures of pus were negative. It was assumed the diagnosis of E. coli myocardial abscess. The diagnostic approach to patients with febrile syndrome and mechanical replacement valve should consider the hypothesis of infectious endocarditis and myocardial abscess, despite the rarity of its occurrence.

INTRODUÇÃO

Os abscessos cardíacos são infecções supurativas que podem envolver miocárdio, endocárdio, válvulas cardíacas

nativas ou protésicas, estruturas perivalvulares ou do sistema de condução cardíaco³. Geralmente são múltiplos e de pequenas dimensões, embora também se possam encontrar abscessos grandes e solitários.

A sua incidência varia entre 0,2% e 1,5% sendo o seu diagnóstico difícil e muitas vezes feito intra-operatoriamente ou pós-morte. Indivíduos com patologia ou cirurgia cardíaca prévia, antecedentes de diabetes, uso de drogas injectáveis, alcoolismo, patologia oncológica, ou outros estados que conduzam a imunodepressão são os que apresentam um risco mais elevado.

Conforme referido anteriormente podem envolver localizações variadas, sendo a mais frequente a região perivalvular, mais especificamente na junção aurículo-ventricular possivelmente devido à extensão directa de uma infecção valvular, ou pelo facto do esqueleto fibroso desta região ser menos vascularizado tornando-a um sítio mais susceptível a infecções³. A sua etiologia é variada, podendo ter como origem uma endocardite infecciosa, um êmbolo séptico proveniente de um foco infeccioso distante¹ ou bacteriemia sem origem de infecção conhecida. Existem também descrições de abscessos miocárdicos associados a feridas penetrantes, trauma, queimaduras de 3º/4º grau, derrames pleurais supurativos, transplante cardíaco com corações infectados, abscessos do esterno, infecções parasitárias, aneurismas ou pseudoaneurismas infectados ou miocardites associadas a estados de imunodepressão.

A endocardite infecciosa valvular, afectando quer válvulas nativas ou protésicas, constitui a causa mais frequente dos abscessos miocárdicos, sobretudo nas próteses valvulares mecânicas¹⁴. No estudo de coorte efectuado por Murdoch et al¹⁴ foram analisados 2781 adultos com endocardite infecciosa durante o período de 2000 a 2005, em 25 países. Em 14.4% foram encontrados abscessos miocárdicos .

Os organismos mais comuns são o *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*. Já foram descritos abscessos a *Klebsiella*, *E. coli*, *Streptococcus viridans*, e espécies de *Salmonellae*.

A endocardite infecciosa causada por *Escherichia coli* é rara apesar deste microorganismo ser um agente comum de bacteriemia.

Os sinais e sintomas clínicos subjacentes a um abscesso miocárdico são múltiplos e inespecíficos. Febre é o mais comum, estando presente em 80-85% dos casos, tende a ser prolongada e não ceder a antibioterapia adequada, com bacteriemia persistente. Contudo pode estar ausente em algumas situações, como em doentes muito idosos, doentes com insuficiência renal crónica, insuficiência cardíaca avançada ou muito debilitados.

O agravamento de insuficiência cardíaca pré-existente é comum, assim como o aparecimento ou intensificação de sopros cardíacos e aparecimento de novo de sopros de regurgitação se houver envolvimento valvular associado. Ocasionalmente estão associados a arritmias cardíacas, enfarte agudo do miocárdio, dispneia, perda de peso, acidentes embólicos, anorexia, náuseas e vômitos, mialgias, artralgias, toracalgias, dor abdominal e lombar, estados confusionais, esplenomegália, petéquias, nódulos de Osler, anormalidades neurológicas, entre outros, variando consoante a patologia predisponente ao seu aparecimento ou microorganismo associado.

Analicamente é frequente haver anemia normocítica normocrónica, que se intensifica com o aumento de duração da doença. O ferro sérico e a capacidade de fixação do ferro estão diminuídas em 70-90% dos pacientes. A velocidade de sedimentação eritrocitária está também elevada. Leucocitose com neutrofilia é habitual, assim como elevação da proteína c reactiva. A realização de hemoculturas seriadas é fundamental. As análises sumárias de urina têm frequentemente sedimento positivo, sendo comum encontrar hematuria e proteinúria mesmo se não houver infecção do trato urinário, e é comum a associação entre abscesso miocárdico com a presença de compostos azotados na urina.

Como seria de esperar os exames imagiológicos desempenham um papel fundamental no diagnóstico atempado dos abscessos miocárdicos, contribuindo para um aumento da sobrevida.

O ecocardiograma é um exame que deve ser efectuado em todos os doentes com suspeita de endocardite ou abscesso miocárdico. O ecocardiograma trans-torácico tem uma sensibilidade de 23% e especificidade de 98.6%. Já o ecocardiograma trans-esofágico, embora mais invasivo, é o exame de primeira linha no diagnóstico. A sua sensibilidade é de 87% com especificidade de 94,6%, permitindo definir a localização e extensão dos abscessos. As imagens ecográficas associadas a abscesso incluem: espessamento da parede miocárdica e imagem em "favo de mel", com trajectos fistulosos que podem drenar para o pericárdio; presença de "echo-free spaces" muito específicos mas constituem achados muito pouco frequentes; dilatação aneurismática do seio de Valsava; aumento da espessura na região posterior do botão aórtico; aumento da densidade perivalvular do septo; evidência de "rocking" valvular protésico. Pode-se ainda utilizar ecocardiograma intra-operatório para identificar abscessos de pequenas dimensões.

Nos doentes em que a presença de um abscesso é sugerida mas não confirmada através do ecocardiograma trans-esofágico a Ressonância Magnética (RM), demonstrou ser uma boa opção para confirmar e delimitar a extensão de um abscesso, ao contrário do que se verifica com a tomografia axial computadorizada que se revelou um exame de pouca utilidade no diagnóstico.

A cintigrafia com leucócitos marcados radioactivamente permite identificar lesões inflamatórias e abscessos, embora seja um método pouco utilizado devido à sua complexidade.

O electrocardiograma pode evidenciar anormalidades de condução. Pode ocorrer prolongamento do intervalo PR, o que é sugestivo de abscesso na região do anel valvular.

Os abscessos miocárdicos podem-se complicar de deterioração do estado clínico com compromisso da função cardíaca - insuficiência valvular, bloqueio de ramo e aurículo-ventricular, bloqueio completo de ramo ou bloqueio Mobitz tipo II- e conseqüente compromisso multi-orgânico.

O tratamento dos abscessos miocárdicos é, por regra, cirúrgico, implicando exploração, drenagem e correcção de defeitos associados, sobretudo nos doentes com endocardite infecciosa e envolvimento valvular. A terapêutica cirúrgica deve ser acompanhada de antibioterapia prolongada. O

restante tratamento médico deverá ser orientado consoante o estado clínico do paciente, podendo ser necessária uma intervenção multidisciplinar.

O prognóstico varia consoante a rapidez com que o diagnóstico é feito, a extensão do abscesso, o microorganismo em causa, o mecanismo etiológico envolvido, e o estado geral do paciente.

A taxa de mortalidade associada aos abscessos miocárdicos no global não se encontra definida na bibliografia, contudo, sabemos que esta é elevada e que para os abscessos miocárdicos em que o agente isolado foi o *Staphylococcus aureus* a mortalidade global é de 42%.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, de 63 anos de idade, com antecedentes pessoais de implantação de prótese válvula aórtica mecânica há 9 anos noutra instituição hospitalar e dislipidemia, medicado habitualmente com varfarina e estatina, sem outras patologias associadas tais como diabetes mellitus, história de EAM, ou condições imunodepressoras. Recorreu ao serviço de urgências de um hospital regional com quadro de febre elevada (40°C axilar) associada a calafrios e sudorese, com 24 horas de evolução. A febre cedia aos anti-piréticos mas apenas por curtos períodos de tempo. Negava outros sintomas associados como tosse, expectoração, dor torácica ou pré-cordial, palpitações, sintomas gastro-intestinais, ou genito-urinários. Negava ainda episódios infecciosos ou ter sido submetido recentemente a alguma cirurgia ou procedimento invasivo. Referiu ser alérgico à penicilina.

O exame objectivo revelou temperatura timpânica de 39°C, TA 107/55 mmHg, auscultação cardíaca com S1 e S2 mantidos e regulares, sem extra-sons audíveis para além do som da prótese valvular mecânica em posição aórtica, auscultação pulmonar com murmúrio vesicular mantido em ambos os hemitórax e sem ruídos adventícios; abdómen mole e depressível, indolor à palpação e sem massas ou organomegalias palpáveis; exame neurológico sumário sem sinais neurológicos focais; cavidade oro-faríngea sem sinais inflamatórios; membros sem lesões e sem sinais sugestivos de trombose venosa profunda.

Analicamente apresentava leucocitose (13.380 x 10⁹) com neutrofilia (95%), proteína-creativa (PCR) elevada (88,8 mg/L), parâmetros de função hepática e renal sem alterações, INR 2,34, , urina II sem sedimento positivo.

Realizou RX do Tórax e ECG que não revelaram alterações ao padrão normal.

Com os dados acima mencionados e tratando-se de um portador de prótese valvular mecânica, com elevação dos parâmetros inflamatórios associados a febre alta, e por não se poder excluir a possibilidade de endocardite infecciosa optou-se pelo internamento do doente para o estudo do síndrome febril.

Durante o internamento o doente apresentou picos febris de regularidade diária (temperatura timpânica entre 39,5-40°), referindo tremores e cansaço para pequenos esfor-

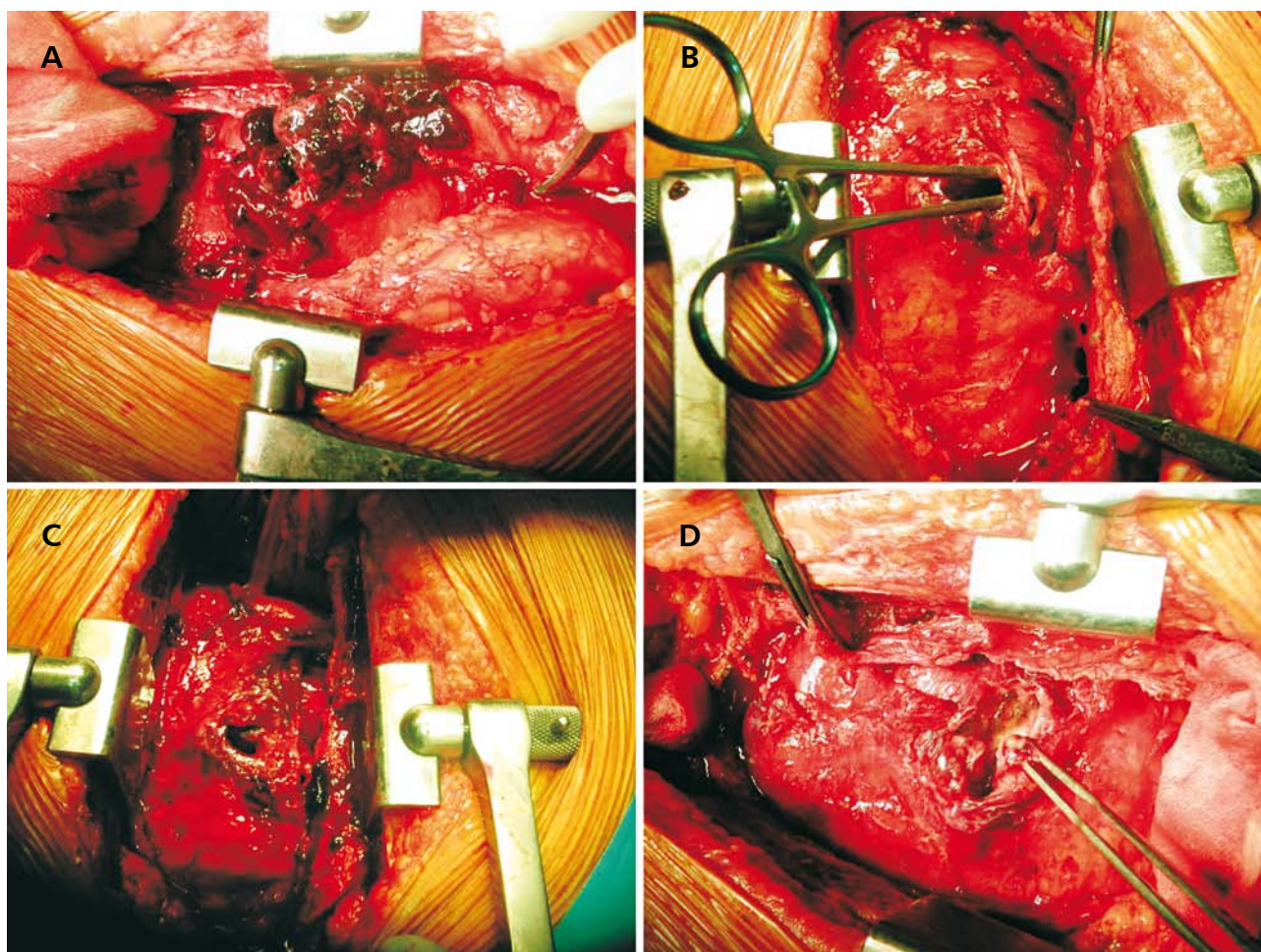
ços com necessidade de aporte de O₂, que estabilizavam nos períodos de apirexia (com duração de 2-3 horas). Analiticamente verificou-se exacerbação dos parâmetros inflamatórios, com PCR a variar entre 88 a 390 mg/L. Foram colhidas várias amostras para hemocultura e urocultura. Efectuaram-se vários exames imagiológicos: ecocardiograma trans-torácico e dois ecocardiogramas trans-esofágicos que evidenciaram bom funcionamento das válvulas tricúspide e mitral, prótese valvular em posição aórtica normofuncionante, sem imagens de vegetações, e ventrículo esquerdo com hipertrofia concêntrica, especialmente a nível sub-aórtico, com boa função diástolica global e sem alterações segmentares evidentes; ecografias abdominal e reno-vesical sem alterações nomeadamente sinais inflamatórios locais, massas ou organomegalias; Tac torácica e abdomino-pélvica igualmente sem alterações. Foi observado pela cirurgia geral e urologia com exclusão de infecção de origem prostática ou hidrocelo.

No 7º dia de internamento obteve-se resultado das culturas efectuadas, tendo-se isolado *Escherichia coli* nas hemoculturas, com uroculturas negativas. Concomitantemente o exame sumário de urina realizado nessa altura indicou sedimento urinário negativo. Iniciou-se terapêutica com tazobactam, piperacilina e gentamicina. A situação clínica manteve-se sobreponível, até ao 21º dia de internamento, altura em que o doente inicia quadro de dor anginosa de difícil controle, sendo transferido para a Unidade de Cuidados Intensivos Coronários. Fez perfusão de dinitrato de isosorbido, que suspendeu no próprio dia, e heparina endovenosa, com alívio sintomático. Realizou ECG que revelou fibrilhação auricular mantida e novo ecocardiograma trans-esofágico que evidenciou uma imagem sugestiva de abscesso circunferencial envolvendo a raiz da aorta com extensão à porção sinotubular da mesma. Estabeleceu-se o diagnóstico de endocardite protésica aórtica com bacteriemia a *E. coli*.

Nessa altura, as análises apresentaram elevação dos parâmetros de função renal (creatinina >30) anemia acentuada havendo necessidade de fazer transfusão com 2 unidades de concentrado eritrocitário. Foi contactado o Serviço de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de Santa Maria, para possível transferência e cirurgia de substituição da prótese valvular. Foi transferido no 26º dia de internamento.

Foi submetido a cirurgia no dia seguinte. Durante a cirurgia verificou-se que havia um grande "aneurisma" da parede do ventrículo direito (Fig.1). Acidentalmente abriu-se o referido aneurisma com saída de pus em grande quantidade, de que se colheu amostra para exame microbiológico. Procedeu-se a lavagem abundante com soro e drenagem com "ready-Vac". O ecocardiograma intra-operatório confirmou o diagnóstico de abscesso intra-miocárdico sem comunicação com o ventrículo direito, e a presença de um outro abscesso aberto para a cavidade ventricular direita mas sem comunicação com o primeiro. A prótese mecânica e o anel aórtico não apresentavam alterações, pelo que se manteve a prótese valvular.

O doente permaneceu na Unidade de Cuidados Intensivos durante 6 dias, tendo feito terapêutica endovenosa com Tazobac e Imipeneme.

**Figura 1**

Imagens sucessivas da apresentação (A) extensão (B e C) e abordagem do abscesso da parede anterior do Ventrículo Direito (D).

Os exames bacteriológicos, micológicos e micobacteriológicos foram negativos.

Verificou-se agudização da insuficiência renal tendo iniciado hemodiálise. Teve alta após 42 dias de internamento no Serviço de Cirurgia Cardiotorácica, após franca melhoria do estado geral, com resolução do síndrome febril, estabilização do quadro hemodinâmico, normalização dos parâmetros inflamatórios, melhoria gradual da função renal e boa recuperação cirúrgica.

DISCUSSÃO

No caso apresentado, o doente foi internado com síndrome febril indeterminado, tendo sido feito o diagnóstico de abscesso intramiocárdico após 26 dias de internamento.

Uma vez que analiticamente as hemoculturas seriadas foram positivas para a *E. coli*, não se tendo isolado nenhum outro agente, e apesar das culturas para bactérias, micobactérias e fungos do pús dos abscessos terem sido negativas admitiu-se o diagnóstico de abscesso miocárdico a *Escherichia coli*.

A presença de prótese valvular mecânica em posição aórtica constitui por si só um factor de risco para o desenvolvimento de endocardite infecciosa e abscesso miocárdico, apesar de neste caso, em particular, o doente não apresentar nenhum outro factor de risco normalmente associado a este tipo de patologia. As próteses mecânicas podem estar associadas a um risco infeccioso superior ao das válvulas biológicas durante os primeiros três meses de pós-operatório, sendo iguais após 5 anos¹⁴. A flora comensal da pele como *Staphylococcus epidermidis* e *Streptococcus aureus* são os patógenos mais comumente associados a endocardite protésica em período peri-operatório, considerando que o doente tinha a prótese valvular implantada há 9 anos, a probabilidade de desenvolver um abscesso a um agente atípico como a *E. coli* não estava aumentada em relação a doentes com próteses nativas, isto porque os agentes envolvidos em endocardites protésicas tardias são os mesmos associados a endocardite valvular nativa.

A endocardite infecciosa causada por *Escherichia coli* é rara apesar deste microorganismo ser um agente comum de bacteriemia.

Em cerca de 90% dos casos de bacteriemia a este agente, o foco primário de infecção é o sistema genito-uri-

nário¹². No caso do nosso doente, apesar das uroculturas terem sido negativas, e de o doente ser do sexo masculino, é possível que uma infecção prévia do tracto genito-urinário tenha sido o foco infeccioso inicial.

A sensibilidade de cerca de 23% do ecocardiograma trans-torácico e de 87% do ecocardiograma trans-esofágico, justifica a ausência de imagens ecográficas sugestivas de abscesso nos três primeiros exames realizados. A localização sugerida pelo ecocardiograma trans-esofágico não correspondeu à diagnosticada intra-operatoriamente. Ecograficamente a sobreposição do ventrículo direito com o anel aór-

tico pode ter levado a um erro de interpretação, sugerindo que o abscesso se localizava na raiz da aorta.

Para abscessos miocárdicos a *Escherichia coli* a mortalidade não é conhecida, no entanto de acordo com casos reportados na bibliografia até 1990 a endocardite a *E. coli* pode ter uma mortalidade de 53%¹¹.

No caso do nosso doente, a vigilância apertada, realização de exames complementares de diagnóstico seriados, instituição de terapêutica antibiótica precoce, e principalmente a abordagem cirúrgica, mostraram-se eficazes, com boa recuperação clínica.

BIBLIOGRAFIA

- Harris D., Rossouw G. (2001) Myocardial abscess with contained rupture: successful repair. *Ann Thorac Surg* 71:1360-1.
- Shackcloth M., Dihmis W. (2001) Contained rupture of a myocardial abscess in the free wall of the left ventricle. *Ann Thorac Surg* 72:617-9.
- Iqbal J., Ahmed I., Baigs W. (2008) Metastatic myocardial abscess on the posterior wall of the left ventricle: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2:258.
- Waheed M., Yousuf M., Schneeberger E., et al. (2009) A rare case of *Klebsiella pneumoniae* myocardial abscess. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1-2.
- Kim M., Song JM., Song JK. (2006) Multiple myocardial abscesses successfully treated with medical management in an immunosuppressed patient. *Eur Heart J*. 10.1093.
- Kendem A., Ahmad I., Ysebrand L., et al. (2008) An aspergillus myocardial abscess diagnosed by echocardiography. *J. Echo*. 10.010.
- Moller D., Bruun N. (2007) Substantial myocardial abscess in an immunocompromised patient: fatal outcome after coagulase negative staphylococcal native valve infection. *Journal of the American Society of Echocardiography* 10.016.
- Branger S., Casalta J., Habib G., Collard E. (2005) *Escherichia coli* endocarditis: seven new cases in adults and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 24: 537-541.
- Recio J., Alegre J., Sevilla T. (1999) Myocardial abscess with salmonella infection. *Annals of Internal Medicine* Vol 131 No 6.
- Zavascki A., Morelle A. (2006) *Escherichia coli* aortic valve endocarditis. *Clin Microbiol Infect*. 1469:0691.
- Soma J., Stakkevold T., Henriksen A. (2005) *Escherichia coli* endocarditis of the aortic valve with formation of a paravalvular abscess cavity. *Echocardiography* vol. 22, No 2.
- Viana L., Díaz M., Méndez S., Santos J. (2005) Artritis séptica y endocarditis por *Escherichia coli*. *Rev Clin Esp*. 205(12):630-4.
- Micol R., Lortholary O., Jauregui F., et al. (2006) *Escherichia coli* native valve endocarditis. *Clin Microbiol Infect* 12: 401-403.
- Murdoch R., Corey R., Hoen B., Miró M., et al. (2009) Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the international collaboration on endocarditis – prospective cohort study. *Arch Intern Med*. 169(5):463-73.

VARISON[®] 50 ESCINA

"A DOENÇA VENOSA CRÓNICA
AFECTA MAIS DE **3 MILHÕES**
DE PORTUGUESES, DOS QUAIS
2 MILHÕES SÃO MULHERES."

"APENAS METADE RECEBE
ALGUM TIPO DE TRATAMENTO."^{1,2}

Evite a progressão da doença

O ÚNICO FÁRMACO VENO-ACTIVO COM EFICÁCIA
RECONHECIDA PELA **COCHRANE REVIEW**³

TEM TUDO PARA CORRER BEM

DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO Varison 50 mg, comprimidos de libertação prolongada COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA 1 comprimido de libertação prolongada contém: 263,2 mg de extracto seco de Castanha da Índia (4,5-5,5:1), padronizado a 50 mg de glicosídeos triterpénicos, calculado como escina anidro; Meio de extracção: etanol 50% (p/p).FORMA FARMACÉUTICA Comprimido de libertação prolongada. INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS Tratamento sintomático de alterações funcionais das veias dos membros inferiores (insuficiência venosa crónica), como por exemplo, dores e sensação de peso nas pernas, câibras nocturnas, prurido e edemas das pernas. POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO 1 comprimido de libertação prolongada duas vezes por dia, ingerido sem mastigar, com um pouco de líquido, de manhã e à noite antes das refeições. A duração do tratamento varia em função dos sintomas e pode estender-se por um período de 2 semanas ou mais. Deve consultar o médico se ao fim de duas semanas de tratamento não tiver melhorado ou se estiver pior. CONTRA-INDICAÇÕES Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer dos excipientes. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO Devem-se tomar sempre todas as outras medidas não invasivas indicadas pelo médico, como por exemplo, ligar as pernas, uso de meias de descanso ou aplicar duches de água fria. No caso de súbito agravamento dos sintomas, especialmente se for só numa perna, caracterizados por inchaço, alteração da cor da pele, sensação de tensão ou calor, assim como dor, recomenda-se consultar imediatamente um médico, porque estes sinais podem ser sintomas de uma doença grave (trombose venosa da perna). EFEITOS INDESEJÁVEIS Raramente podem ocorrer náuseas, prurido e alterações gastrointestinais. Foi descrito um caso de reacção alérgica grave após a administração do extracto contido em Varison. TITULAR DE AIM Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG DATA DA REVISÃO DO TEXTO Dezembro 2008 Medicamento Sujeito a Receita Médica Grünenthal, S.A. - R. Alfredo da Silva, 16 - 2610-016 Amadora Para mais informações deverá contactar o titular do registo.

1. Saúde Pública, Sofia Reits, 2 de Abril 2005, pág. 9. 2. Correio da Manhã, 18 de Janeiro 2009, págs. 28 e 29. 3. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD003230. DOI: 10.1002/14651858.CD003230.pub3.

PROCEDIMENTOS ENDOVASCULARES AÓRTICOS

Gonçalo R. Alves, Leonor Vasconcelos, Frederico Gonçalves, Hugo Rodrigues,
Hugo Valentim, João Silva Castro, Emília Ferreira, João A. Castro, Luís M. Capitão

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Hospital de Santa Marta,
Centro Hospitalar Lisboa Central

Resumo

Os autores apresentam uma análise retrospectiva de todos os procedimentos endovasculares aórticos realizados no Serviço, até Novembro de 2009. A série inclui 302 doentes, dos quais 246 correspondem ao tratamento electivo de aneurismas da aorta abdominal, 33 ao tratamento de aneurismas da aorta abdominal em contexto de urgência e 23 a procedimentos endovasculares da aorta torácica. O objectivo da análise visa descrever as características epidemiológicas, incluindo patologia associada, assim como mortalidade major e mortalidade aos 30 dias de pós-operatório.

Summary

Endovascular aortic procedures

The authors report a retrospective analysis of all the aortic endovascular procedures performed in the Department until November 2009. The series includes a total of 302 patients, 246 of them having an elective treatment of an abdominal aortic aneurysm; 33 underwent an emergency treatment of an abdominal aortic aneurysm; and the remainder 23 patients had an endovascular procedure of the thoracic aorta. The aim of the study was dedicated at the evaluation of the epidemiologic characteristics of the patients, including associated and co-morbid entities, as well as the evaluation of the results, especially the early 30 days post-operative mortality and major morbidity.

INTRODUÇÃO

O tratamento cirúrgico aberto de patologias da aorta está associado a uma morbi-mortalidade considerável, superior a 15% em patologia da aorta torácica, a 5% no tratamento electivo de aneurismas da aorta abdominal e podendo atingir uma mortalidade superior a 50% em contexto de urgência^{1,2}. Nos últimos dez anos verificou-se uma crescente aceitação e generalização dos procedimentos endovasculares como alternativa à cirurgia aberta, com resultados bastante favoráveis a curto e médio prazo.

As bases de dados EUROSTAR, UK Thoracic Endograft, Cochrane Database, U.S. Medicare Database entre outras, têm fornecido importantes dados referentes aos resultados de centenas de doentes tratados. Estes registos mostram uma mortalidade global significativamente inferior

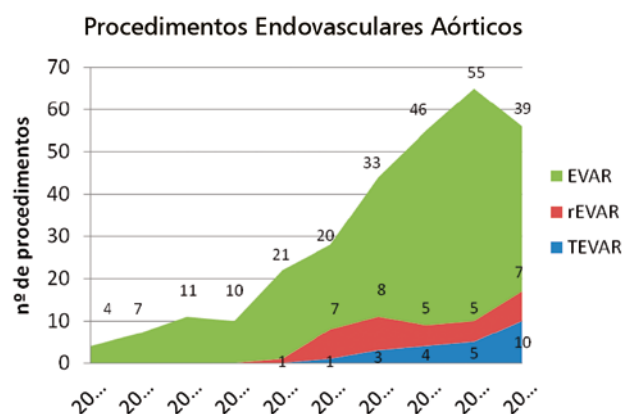
em comparação com a cirurgia aberta, assim como uma morbilidade também inferior^{3,4}.

O Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Marta tem ganho experiência no tratamento endovascular da patologia da aorta, tanto em contexto electivo como urgente. É apresentada uma análise dos casos operados por esta técnica entre Junho de 2000 e Novembro de 2009.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada uma análise retrospectiva dos processos clínicos referentes aos doentes submetidos a procedimentos endovasculares aórticos operados no Bloco Operatório de Cirurgia Vascular – Hospital de Santa Marta. O intervalo de

tempo avaliado foi de 114 meses, correspondente ao período entre Junho de 2000 e Novembro de 2009. As re-intervenções foram excluídas desta população, sendo referenciadas nas complicações associadas ao procedimento.


Gráfico 1

Procedimentos endovasculares aórticos

Foram operados 302 doentes, 246 por EVAR, 33 por rEVAR, 23 por TEVAR (gráfico 1): Dentro do grupo EVAR, 232 foram AAA infra-renal electivos, 9 aneurismas ilíacos bilaterais e 3 aneurismas toraco-abdominais tipo III; 2 Aneurisma da Aorta Abdominal para-renais. No grupo de procedimentos endovasculares torácicos foram tratados 9 aneurismas torácicos electivo, 4 aneurismas torácicos em rotura, 3 dissecções aórticas tipo B aguda, 2 dissecções aórticas tipo B crónica, 2 falsos aneurismas torácicos e 1 úlcera penetrante da aorta. A apresentação mais frequente no tratamento de AAA em contexto de urgência foi a ruptura hemodinamicamente estável 64% (21/33), seguida do AAA sintomático 27% (9/33), e ruptura com instabilidade hemodinâmica 9% (3/33) (gráfico 4) A média de idades foi 73 anos (mín. 45, máx. 91) e 89% (269/302) dos doentes eram do sexo masculino.

A distribuição de co-morbilidades nesta população foi a seguinte (gráfico 2): hipertensão arterial (HTA), 229/302

(76%); tabagismo, 139/302 (46%); dislipidémia, 115/302 (38%); doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) 76/302 (25%); cardiopatia isquémica, 139/302 (46%); acidente vascular cerebral (AVC) 36/302 (12%); insuficiência renal crónica (IRC), 27/302 (9%).

Os antecedentes cirúrgicos mais relevantes nesta população eram (gráfico 3): Cirurgia abdominal em 20% (59/302); cirurgia de revascularização coronária em 19% (57/302), endarteriectomia carotídea em 3% (9/302).

RESULTADOS

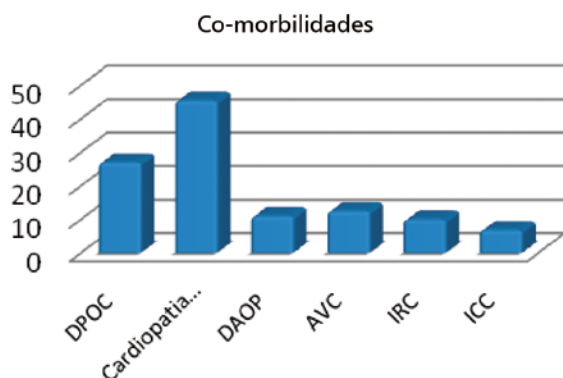
EVAR

Verificou-se um sucesso técnico de 99% (243/246), 2 por impossibilidade de passar lesões obstrutivas das A. Ilíacas; 1 por rotura da artéria ilíaca direita. Foram utilizadas as seguintes endopróteses (gráfico 4): Zenith™ (Cook©) em 80% dos casos (196/246), Talent™/Endurant™ (Medtronic©) em 15% (38/246) e Excluder™ (Gore©) em 5% (12/246). A duração média da intervenção foi de 120 minutos (min. 85min, máx. 430min.). Verificou-se um tempo médio de internamento de 7 dias (min. 4, máx. 43 dias). Foram utilizadas em média 1 unidade de concentrado eritrocitário.

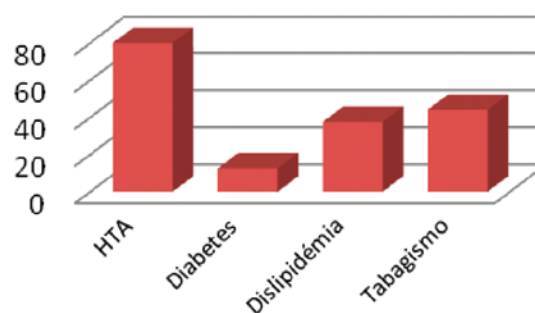
A mortalidade aos 30 dias foi de 4% (10/246). Verificaram-se 19 casos de morbilidade major (gráfico 5): 2 casos de edema pulmonar agudo; 1 caso de amputação major; 2 casos de insuficiência renal reversível; 2 casos de insuficiência renal irreversível com necessidade de hemodiálise; 1 caso de isquémia intestinal, 1 caso de enfarte agudo do miocárdio, 5 casos de isquémia aguda dos membros inferiores; 5 casos de infecção respiratória.

rEVAR

Seleccionaram-se 37 doentes para tratamento endovascular verificando-se um sucesso técnico de 89,2% (33/37). Em 4 doentes a técnica revelou-se inexecutável: 2 foram submetidos a cirurgia convencional; 2 morreram



Factores de risco aterosclerótico


Gráfico 2

Co-morbilidades e factores de risco aterosclerótico.

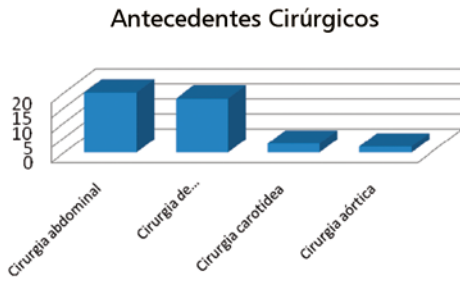


Gráfico 3 Antecedentes cirúrgicos.

intra-operatoriamente antes da colocação da endoprótese. A apresentação mais frequente foi a rotura hemodinamicamente estável correspondendo a 64% dos doentes (gráfico 5). Foram utilizadas as seguintes próteses: ZenithTM (Cook©) em 57,5% dos casos (19/33), TalentTM (Medtronic©) em 27% (9/33), EndurantTM (Medtronic©) em 9% (3/33) e ExcluderTM (Gore©) em 6% (2/33). Utilizaram-se próteses aortouni-ilíacas em 55% (18/33) das intervenções e aortobi-ilíacas em 45% (15/33). A duração média da intervenção foi de 140 minutos (min. 75min, máx. 340min.). Verificou-se um tempo médio de internamento de 12,3 dias (min. 6, máx. 42 dias). Foram utilizadas em média 6,5 unidades de concentrado eritrocitário.

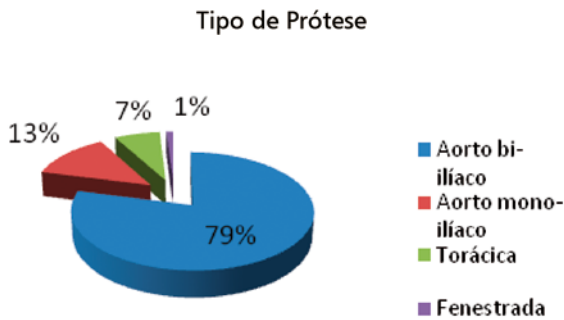


Gráfico 4 Tipo de prótese.

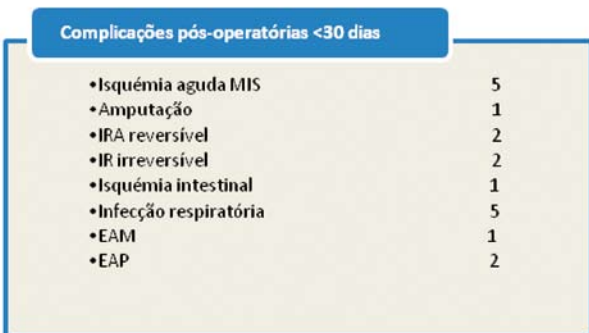


Gráfico 5 Complicações pós-operatórias < 30 dias.

A mortalidade aos 30 dias foi de 21% (7/33). Verificaram-se 10 casos de morbilidade pós-operatória (gráfico 6). 3 casos isquémia aguda MIs; 1 caso de edema pulmonar agudo; 1 caso de insuficiência renal reversível; 1 caso de insuficiência renal irreversível com necessidade de hemodiálise; 1 caso de trombose venosa profunda, 1 colecistite aguda, 2 casos de síndrome compartimental abdominal. Constatou-se também 1 caso de endoleak tipo I resolvido com uma extensão proximal.

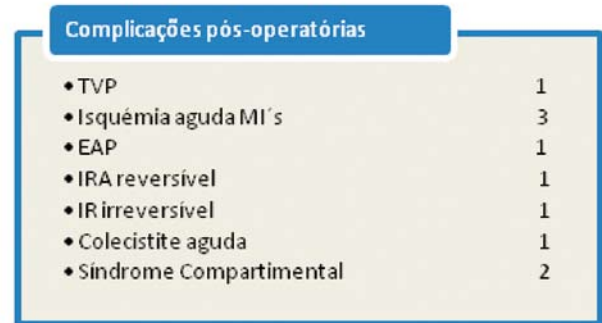


Gráfico 6 Complicações pós-operatórias.

TEVAR

Verificou-se um sucesso técnico de 95% (20/21). Foram utilizadas as seguintes endopróteses (gráfico 7): ZenithTM TX1 (Cook©) em 14% dos casos (3/21), ZenithTM TX2 (Cook©) em 62% (13/21), ValiantTM (Medtronic©) em 5% (1/21), TalentTM (Medtronic©) em 14% (3/21) e TAGTM (Gore©) em 5% (1/21). A duração média da intervenção foi de 171 minutos (min. 65min, máx. 540min.). Verificou-se um tempo médio de internamento de 15,1 dias (min. 5, máx. 40 dias). Foram utilizadas em média 3 unidades de concentrado eritrocitário.

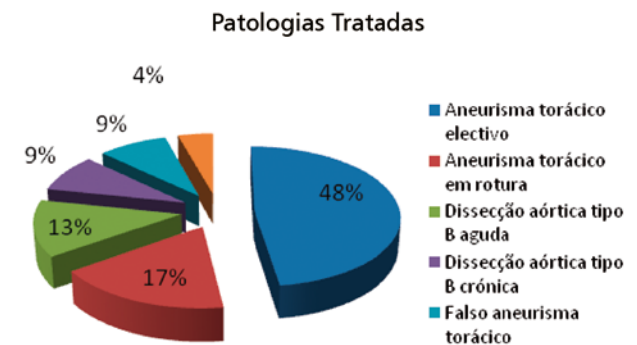


Gráfico 7 Patologias tratadas.

A mortalidade aos 30 dias foi de 14% (3/21). Destes, dois doentes foram operados por rotura de aneurisma torácico e um por dissecção tipo B de Stanford, correspondendo ao caso de falência técnica do procedimento. Verificaram-se 6 casos de morbilidade maior (gráfico 8): 2 casos

Complicações pós-operatórias <30 dias	
•Paraplegia irreversível	1
•Paraplegia reversível	1
•IRA reversível	2
•Insuficiência respiratória	1
•Sépsis	1

Gráfico 8

Complicações pós-operatórias < 30 dias.

de paraplegia (reversível em 1 caso), 2 casos de insuficiência renal aguda transitória, 1 caso de insuficiência respiratória com necessidade de ventilação invasiva e 1 caso de sépsis secundária a infecção respiratória pós-operatória.

Verificou-se uma taxa de oclusão da artéria subclávia esquerda de 33% (7/21), tendo-se procedido a revascularização deste eixo arterial em 24% (2/7). Foram ainda realizados os seguintes procedimentos de revascularização complementar: pontagem carótido-carotídea em 2 casos (9%) e pontagem aorto-celíaca em 1 caso (5%).

DISCUSSÃO

As doenças da aorta são patologias cirurgicamente exigentes e associadas a uma morbi-mortalidade relevante. A exclusão endovascular de aneurismas, tratamento de dissecções

ou de lesões traumáticas ou tratamento de outras patologias mais raras como placas aórticas ulceradas é apelativa dada a elevada morbi-mortalidade associada à cirurgia aberta^{3,4}.

A amostra apresentada é heterogénea, limitando as conclusões. A mortalidade verificou-se mais elevada na rotura de aneurismas abdominais ou torácicos e dissecções em fase aguda, tal como seria de esperar. Nas três séries, a morbi-mortalidade situou-se abaixo do esperado em cirurgia aberta e comparando-se favoravelmente com outras séries publicadas⁵⁻⁹.

O tempo médio de estadia e UCI e de internamento, assim como o tempo de duração do procedimento e necessidade de aporte transfusional ilustram bem a menor invasibilidade e morbidade, traduzindo a vantagem a curto prazo reconhecida pela maioria dos autores³⁻⁹.

CONCLUSÕES

Trata-se da maior série de procedimentos endovasculares aórticos publicada em Portugal, pretendendo ser uma análise crítica dos resultados até agora atingidos por esta instituição. Os autores concluem que a experiência institucional com o tratamento endoluminal da aorta é favorável, comparando-se aos resultados publicados em grandes séries. A menor mortalidade e morbidade associada ao procedimento permite tratar um maior espectro de doentes. O planeamento rigoroso e um seguimento apertado destes doentes é fundamental para obterem resultados aceitáveis.

BIBLIOGRAFIA

- Cambria RP, Clouse WD, Davidson JK, Dunn PF, Corey M, Dorer D. Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. *Ann Surg* 2002;236:471-9.
- Bortone AS, Chena S, D'Agostino D, Dialetto G, Paraiso V, et al. Immediate versus delayed endovascular treatment of post-traumatic aortic pseudo-aneurysms and Type B dissections: retrospective analysis and permission to the upcoming European Trial. *Circulation* 2002;106(suppl1):234-40.
- Schepens MA, Heijmen RH, Ranschaert W, Sonker U, Morshuis WJ. Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair: Results of Conventional Open Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:640-645.
- Walsh SR, Tang T, Sadat U, Naik J, Gaunt M, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: Systematic review and meta-analysis of perioperative results. *2008 Journal of Vascular Surgery* 47 (5), pp. 1094-1098.e3.
- Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. EUROSTAR; UK Thoracic Endograft Registry collaborators. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004;40:670-9.
- Stone DH, Brewster DC, Kwolet CJ, Lamuraglia GM, Conrad MF, Chung TK, et al. Stent-graft versus open-surgical repair of the thoracic aorta: mid-term results. *J Vasc Surg* 2006;44:1188-97.
- Lambrechts D, Casselman F, Schroyers P, De Geest R, D'Haenens P, Degrieck I. Endovascular treatment of the descending thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:437-44.
- Sandroussi C, Waltham M, Hughes CF, May J, Harris JP, Stephen MS, et al. Endovascular grafting of the thoracic aorta, an evolving therapy: ten-year experience in a single centre. *ANZ J Surg* 2007;77:974-80.
- Day CP, Buckenham TM. Endovascular repair of the Thoracic Aorta: Predictors of 30-Day Mortality in Patients on the New Zealand Thoracic Aortic Stent Database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:160-65.
- Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, Bartoli JM, Piquet P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:455-61.
- Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA, Fulton JJ, Keagy BA. Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2007;45:90-95.
- Tsai T, Evangelista A, Nienaber C, Mayrmel T et al. Partial Thrombosis of the False Lumen in Patients with Acute Type B Aortic Dissection. *New Eng J Med*. Vol. 357:349-359.
- The importance of anatomical suitability and fitness for the outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Richards T, Goode SD, Hinchliffe R, Altaf N, Macsweeney S, Braithwaite B. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Sep;38(3):285-90. Epub 2009 Jul 2.
- Endovascular proximal control of ruptured abdominal aortic aneurysms: the internal aortic clamp. Assar AN, Zarins CK. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2009 Jun;50(3):381-5. Epub 2009 Mar 12.
- Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. Mastracci TM, Garrido-Olivares L, Cinà CS, Clase CM. *J Vasc Surg*. 2008 Jan;47(1):214-221.

ANEURISMA DO ARCO AÓRTICO: CIRURGIA HÍBRIDA

P. G. Dias, A. R. Silva, V. Monteiro, S. M. Sampaio, P. B. Pinho, R. Roncon-Albuquerque

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

Resumo

O tratamento cirúrgico convencional dos aneurismas do arco aórtico é um procedimento complexo e agressivo, que necessita de bypass cardiopulmonar, hipotermia e paragem circulatória, associando-se a morbi-mortalidade considerável.

Apesar dos avanços significativos na optimização pré-operatória, nas técnicas anestésicas e de cuidados intensivos, a cirurgia do arco aórtico permanece entre as de maior risco de todas as especialidades cirúrgicas. Nessa medida, uma abordagem híbrida, consistindo na transposição dos troncos supra-aórticos e na exclusão endovascular do arco aórtico patológico, constitui uma alternativa menos invasiva e preferencialmente indicada em doentes de alto risco. Descreve-se a primeira experiência na nossa instituição da cirurgia híbrida de aneurismas do arco aórtico.

Summary

Hybrid treatment of an aortic arch aneurysm

Traditional open repair of aortic arch aneurysms is a complex and demanding surgery that requires cardiopulmonary bypass, hypothermia and circulatory arrest, being associated with considerable morbidity and mortality. Even with significant advances in pre-operative assessment and optimization, advanced anaesthetic techniques and intensive care, conventional aortic arch repairs remain amongst the highest risk of across all surgical specialties. Therefore, a hybrid approach with sequential transposition of the supra-aortic branches and endovascular stent-graft placement is a less invasive alternative treatment that opens the indication for repair to more critical patients. We report our institution's first experience in the hybrid surgery of aortic arch aneurysms.

INTRODUÇÃO

A terapêutica endovascular tem assumido um protagonismo crescente na patologia da aorta torácica descendente, constituindo o tratamento de escolha em doentes de alto risco¹. Sendo necessária uma anatomia favorável para a colocação de uma endoprótese, esta tecnologia tem sido tradicionalmente excluída de aneurismas complexos e dissecções da aorta descendente que se estendem para o arco. De facto, as lesões que afectam o arco aórtico são tecnicamente as mais desafiantes e exigentes para os procedimentos endovasculares, mas também são aquelas em que o benefício de uma cirurgia minimamente invasiva pode ser mais facilmente demonstrado. Taxas de morbilidade e mortalidade consideráveis associadas à cirurgia convencional fa-

zem excluir das suas indicações os doentes fisiologicamente incapazes de resistir a um procedimento que necessita de bypass cardiopulmonar, hipotermia e paragem circulatória. Para esse subgrupo de doentes considerados de alto risco, a necessidade de estratégias menos invasivas resultou no desenvolvimento de técnicas inovadoras para o tratamento da doença do arco aórtico. As endopróteses fenestradas e ramificadas têm sido descritas; contudo ainda se encontram numa fase experimental.^{2,3} A chamada técnica "chimney graft" é atractiva, mas os seus resultados sofrem com a frequência de endoleaks tipo I.⁴ A abordagem híbrida, consistindo na revascularização aberta dos troncos supra-aórticos e na exclusão endovascular do arco aórtico patológico, é o tratamento inovador mais consistente e aquele que tem

apresentado resultados mais promissores^{5,6,7}. Neste artigo é apresentada a primeira experiência da nossa instituição na cirurgia híbrida de aneurismas do arco aórtico.

CASO CLÍNICO

Doente de 55 anos com história de tabagismo (120 UMA), hipertensão arterial e doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) com internamentos prévios por infecção e insuficiência respiratória. As provas funcionais respiratórias realizadas há 6 meses documentavam um síndrome ventilatório misto com componente obstrutivo grave, destacando-se a diminuição do volume expiratório forçado ao 1º segundo (VEF1 54%) e da capacidade vital funcional (CVF 72%). Não tinha antecedentes de enfarte agudo do miocárdio (EAM) ou acidente vascular cerebral (AVC). Foi admitido na sala de emergência por dificuldade respiratória intensa e estridor laríngeo. Para além da dispneia, não referia outros sintomas. Por cansaço extremo e deterioração da função respiratória houve necessidade de entubação orotraqueal. Permaneceu sempre hemodinamicamente estável. A tomografia computadorizada (TAC) torácica revelou um aneurisma do arco aórtico com 6,8 cm de diâmetro transversal máximo que condicionava compressão acentuada e desvio da traqueia para a direita (Fig.1). As irregularidades parietais e o trombo envolvente na vertente direita do aneurisma não permitiam excluir uma eventual rotura contida. O diâmetro máximo da aorta ascendente era de 3,8 cm.

Foi admitido na unidade de cuidados intensivos com o diagnóstico de insuficiência respiratória com compressão traqueal extrínseca por aneurisma do arco aórtico. Após o estudo pré-operatório onde se excluiu doença coronária e carotídea concomitantes, o doente foi submetido a cirurgia híbrida: transposição total dos troncos supra-aórticos e correcção endovascular do aneurisma. A aorta ascendente

e os troncos supra-aórticos foram expostos por esternotomia mediana. Com clampagem parcial da aorta ascendente foi confeccionada uma anastomose latero-terminal da porção mais proximal da aorta a uma prótese de Dacron bifurcada 14 x 7 mm. As anastomoses distais foram efectuadas de forma termino-lateral ao tronco braquiocefálico (camplagem parcial) e à artéria carótida comum esquerda. A veia braquiocefálica esquerda não foi laqueada. Uma prótese de Dacron recta de 7 mm de diâmetro foi anastomosada proximalmente ao corpo da prótese bifurcada e distalmente à artéria subclávia esquerda (termino-lateral). Todos os troncos supra-aórticos foram laqueados e seccionados junto à sua origem. O aspecto geral do enxerto pode ser apreciado na Figura 2. Seguidamente procedeu-se a exclusão endovascular do aneurisma utilizando duas endopróteses aórticas rectas Valiant™ (Medtronic, Minneapolis, MN). O acesso endovascular foi conseguido pela exposição cirúrgica da artéria femoral direita, tendo sido introduzido percutaneamente pela artéria femoral esquerda catéter pig-tail para controlo angiográfico. A libertação das endopróteses ocorreu sob hipotensão (<80 mm Hg) e taquicardia induzida por pacemaker. O angiograma final demonstrou exclusão do aneurisma e bom posicionamento das endopróteses, ausência de endoleaks e permeabilidade preservada do enxerto trifurcado (Fig.3). Não foram utilizadas técnicas adjuvantes para prevenir paraplegia.

Durante as primeiras 24 horas do pós-operatório o doente necessitou de suporte vasopressor com noradrenalina, tendo mantido estabilidade hemodinâmica posterior. Permaneceu sem défices neurológicos focais, sem sintomas de isquemia medular e com pulsos distais amplos. Não teve subida dos biomarcadores cardíacos ou deterioração da função renal. Ao quinto dia após a cirurgia foi colocada uma prótese endotraqueal para assegurar a manutenção da permeabilidade da via aérea. No dia seguinte, aquando broncofibroscopia para revisão do posicionamento da

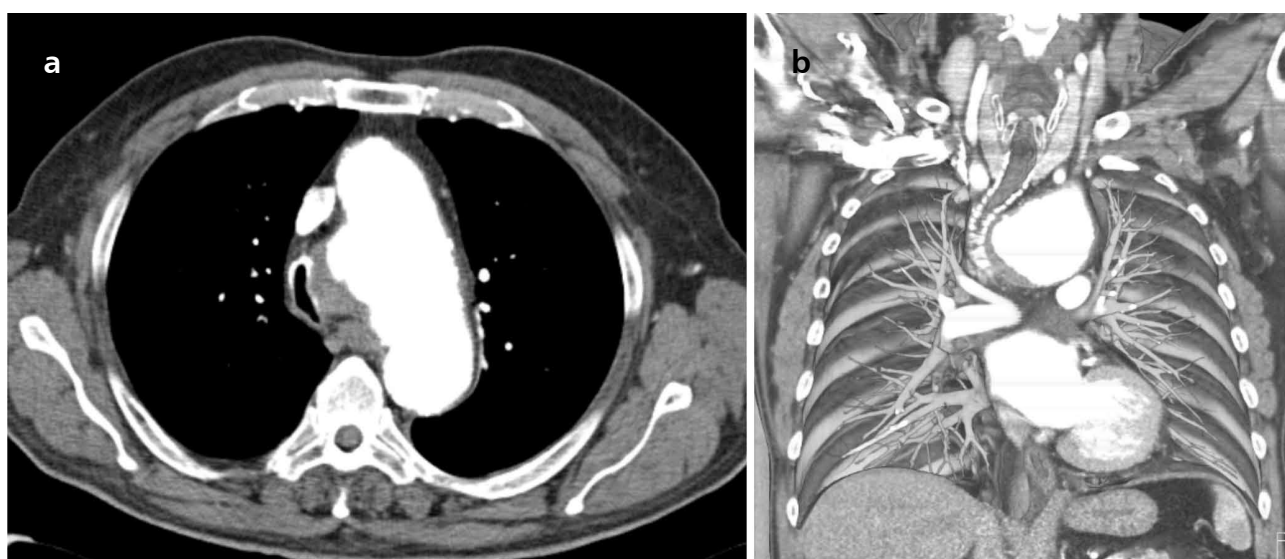


Figura 1

TAC torácica revelando aneurisma do arco aórtico provocando compressão traqueal; a) corte transversal b) corte coronal.

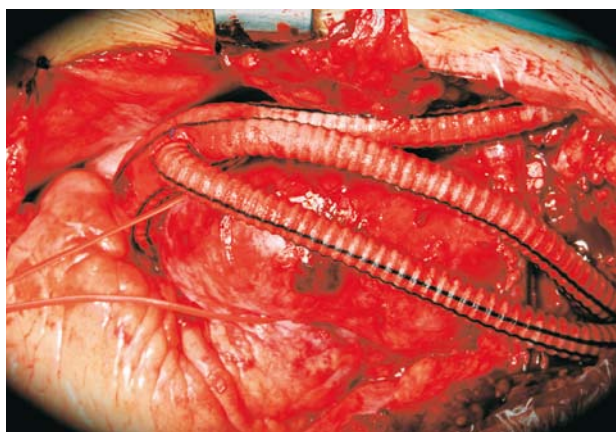


Figura 2

Aspecto cirúrgico da transposição total dos troncos supra-aórticos.

DISCUSSÃO

A razão de ser da abordagem híbrida da patologia do arco aórtico constitui um balanço entre a agressividade da cirurgia convencional e o papel reconhecido da cirurgia endovascular na aorta descendente. Ao evitar o bypass cardiopulmonar, a hipotermia e a paragem circulatória a cirurgia híbrida alarga as possibilidades de tratamento aos doentes considerados de alto risco.^{6,8,9} Todavia, apesar do conceito ser apelativo, esta estratégia terapêutica ainda não está suficientemente validada. Apenas se publicaram relatos de casos isolados ou séries de casos, não existindo nenhum estudo comparativo (aleatorizado ou não) entre a cirurgia híbrida, a cirurgia convencional ou outros métodos inovadores para o tratamento da patologia do arco aórtico.

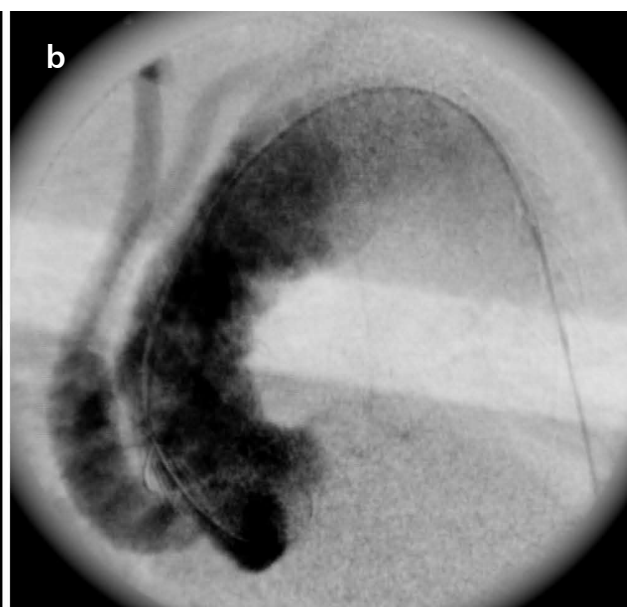
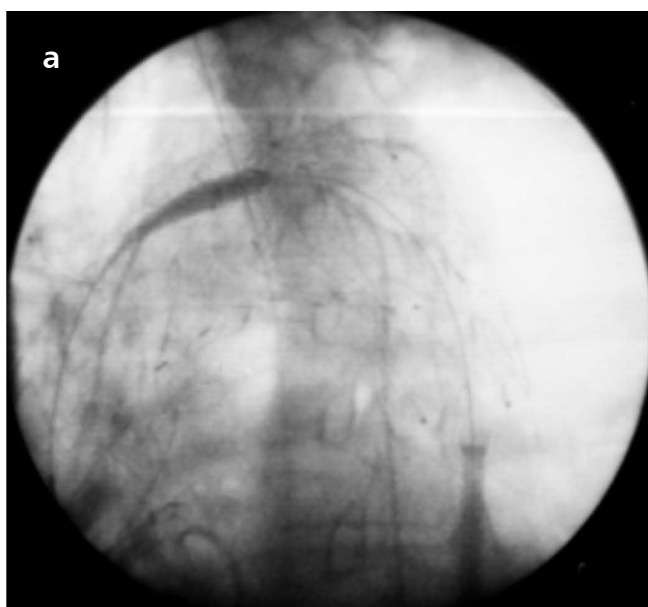


Figura 3

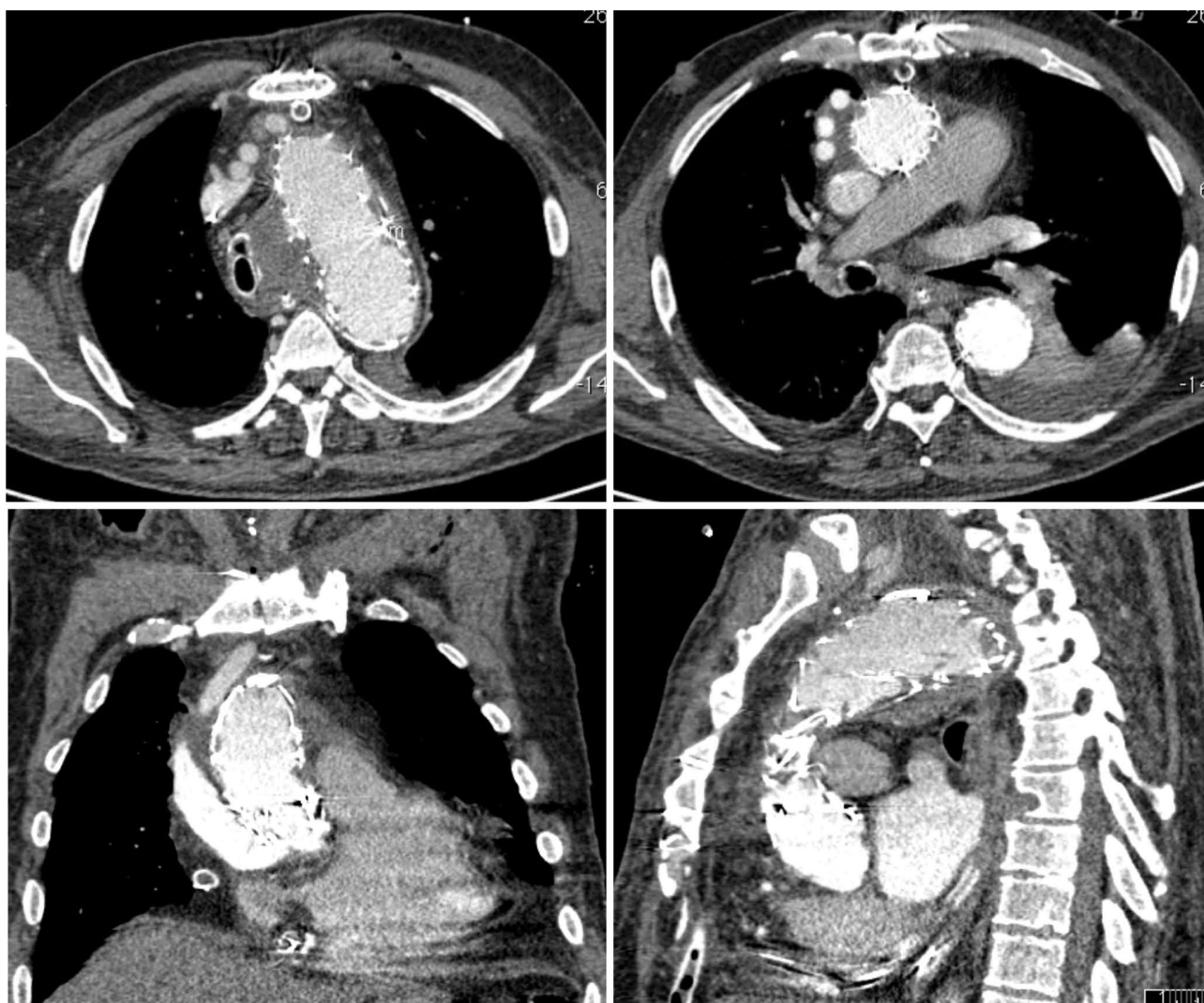
Angiogramas operatórios: a) durante a libertação da segunda endoprótese b) final, evidenciando a ausência de endoleaks, a exclusão do aneurisma e a permeabilidade do enxerto.

prótese endotraqueal, o doente teve uma paragem cardio-respiratória em actividade eléctrica sem pulso, que reverteu após um único ciclo de suporte avançado de vida. Não ficou com sequelas.

A Angio-TC pós-operatória demonstrou a exclusão do aneurisma pela endoprótese aórtica, bem como a permeabilidade do enxerto trifurcado para os troncos supra-aórticos (Fig.4). Permaneceu 31 dias na unidade de cuidados intensivos devido, principalmente, a infecção respiratória nosocomial, com isolamento de *Haemophilus influenzae* e *Pseudomonas aeruginosa* nas secreções brônquicas. Efectuou 3 ciclos de antibioterapia (vancomicina e meropenem; piperacilina-tazobactam; daptomicina). No 43º dia pós-operatório teve alta hospitalar, completamente autónomo, sem défices neurológicos e com funções cognitivas preservadas. Ao 3º mês de seguimento tinha retomado a sua actividade normal.

Igualmente, os dados que existem de seguimento a longo prazo são escassos, de modo que a durabilidade da reparação híbrida não pode ser ainda efectivamente aferida.

A maioria das séries publicadas conclui que a exclusão endovascular dos aneurismas do arco aórtico com transposição dos troncos supra-aórticos pode ser o tratamento de escolha para doentes com risco demasiado alto para cirurgia convencional. Os seus principais resultados são resumidos na Tabela 1. Apesar destes procedimentos serem, claramente, menos invasivos, uma metanálise recente⁷ apresentou dados de sucesso técnico (86%), morbilidade perioperatória (21%) e mortalidade (9%) da cirurgia híbrida que indiciam uma agressão cirúrgica significativa e taxas de complicações comparáveis às da cirurgia convencional (embora em grupos de doentes fisiologicamente diferentes). Estes achados evidenciam que, à semelhança da cirurgia visceral híbrida, estes procedimentos também devem ser considerados cirurgias maior.


Figura 4

Angio-TC pós-operatória evidenciando exclusão do aneurisma pela endoprótese aórtica e enxerto trifurcado para os troncos supra-áórticos permeável; a e b) corte transversal, c) corte coronal, d) corte sagital.

Tabela 1 Resultados de cirurgia híbrida do arco aórtico

Autor / ano	Número de casos	Sucesso Técnico	Mortalidade perioperatória	Morbilidade perioperatória*	AVC	Tempo de seguimento (média, meses)
Bergeron et al. (2006) ⁵	25	19 (76%)	0 (0%)	2 (8%)	3 (12%)	15
Saleh et al. (2006) ⁹	15	15 (100%)	0 (0%)	4 (27%)	0 (0%)	18
Zhou et al. (2006) ¹²	16	ND	1 (6%)	ND	0 (0%)	16
Schumacher et al. (2006) ¹³	25	21 (84%)	5 (20%)	6 (24%)	1 (4%)	21
Melissano et al. (2007) ¹⁵	26	21 (81%)	2 (8%)	1 (4%)	2 (8%)	ND
Czerny et al. (2007) ¹⁴	27	23 (85%)	1 (4%)	1 (4%)	0 (0%)	15
Weigang et al. (2009) ¹⁶	26	26 (100%)	4 (15%)	5 (19%)	1 (4%)	ND
Chiesa et al. (2010) ⁶	116	106 (91,4%)	4 (3,5%)	11 (9,5%)	4 (3,5%)	27

Salientando a natureza de menor “invasividade” da abordagem híbrida, muitos autores consideram que esta pode tornar o tratamento da patologia do arco aór-

tico virtualmente acessível a todos os doentes^{5,6}. Todavia, as questões de ordem anatómica podem ainda condicionar limitações. Os pré-requisitos morfológicos ditos fun-

damentais incluem um comprimento e diâmetro adequados de aorta ascendente normal para receber o bypass, uma válvula aórtica competente e a ausência de doença aorto-iliaca oclusiva.^{7,9} Mesmo quando não existem constangimentos anatómicos, os aneurismas do arco aórtico constituem um verdadeiro e aliciante desafio ao cirurgião endovascular. O envolvimento dos troncos supra-aórticos, a morfologia e as angulações tridimensionais do arco, as grandes forças hemodinâmicas e o movimento substancial deste segmento aórtico em cada batimento cardíaco tornam bastante complexa a inserção de uma endoprótese no arco aórtico.¹¹ Para melhorar a acuidade e a exactidão de colocação é fundamental reconhecer o papel da

hipotensão transitória. Para assegurar uma maior durabilidade são necessárias zonas de fixação extensas (> 3 cm) e uma sobreposição alargada entre os componentes das endopróteses (> 5 cm).⁹

Em conclusão, a cirurgia híbrida do arco aórtico é uma alternativa promissora à cirurgia convencional, embora as taxas de mortalidade e morbidade associadas não sejam negligenciáveis. Esta abordagem alarga as indicações de tratamento a doentes mais críticos, podendo até representar uma opção de primeira-linha em casos seleccionados. Os seus resultados a longo-prazo ainda não estão disponíveis e a sua importância poderá depender do avanço de técnicas totalmente endovasculares.

BIBLIOGRAFIA

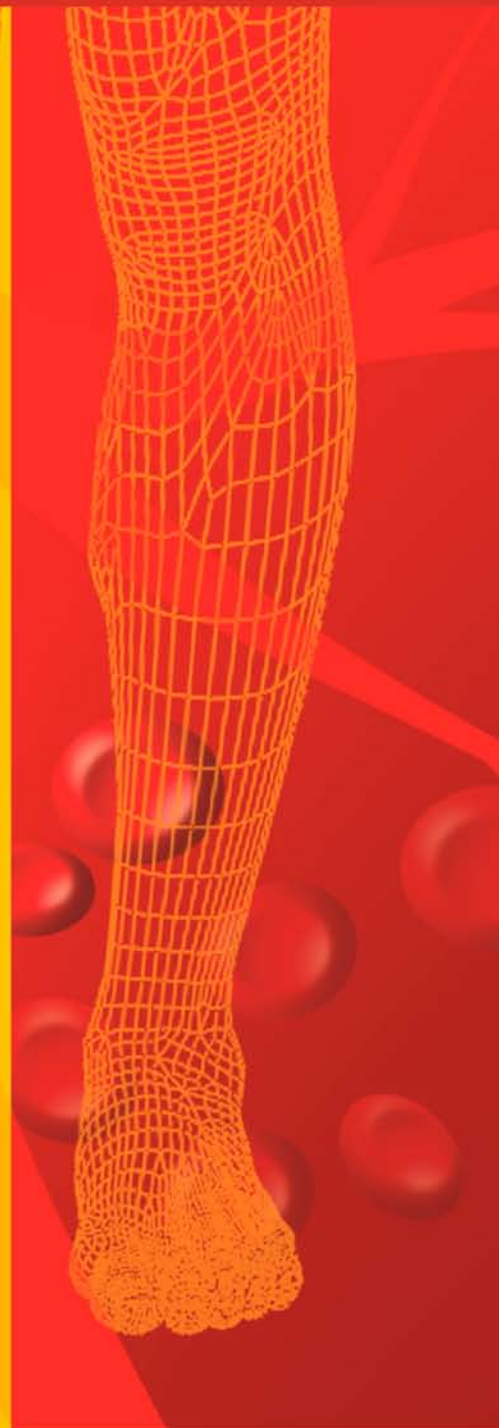
1. Stone DH, Brewster DC, Kwolek CJ, et al. *J Vas Surg* 2006. 44: 1188-1197.
2. Chuter TA, Buck DG, Schneider DB, et al. Development of a branched stent-graft for endovascular repair of aortic arch aneurysms. *J Endovasc Ther* 2003. 10: 940-5.
3. Inoue K, Hosokawa H, Iwase T, et al. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent-graft. *Circulation* 1999. 100 (19 Suppl): I1316-21.
4. Malina M, Ohrlander T, Sonesson B, et al. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther* 2008. 15: 427-32.
5. Bergeron P, Mangialardi N, Costa P, Coulon P, et al. Great Vessel Management for Endovascular Exclusion of Aortic Arch Aneurysms and Dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006. 32: 38-45.
6. Chiesa R, Melissano G, Tshomba Y, Civilini E, et al. Ten years of endovascular aortic arch repair. *J Endovasc Ther* 2010. 17: 1-11.
7. Antoniou GA, El Sakka K, Hamady M, Wolfe JHN. Hybrid treatment of complex aortic arch disease with supra-aortic debranching and endovascular stent graft repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010. 39: 683-690.
8. Czerny M, Zimpfer D, Fleck T, Hofmann W, et al. Initial results after combined repair of aortic arch aneurysms by sequential transposition of the supra-aortic branches and consecutive endovascular sent-graft placement. *Ann Thorac Surg*, 2004. 78: 1256-60.
9. Saleh HM, Inglese L. Combined surgical and endovascular treatment of aortic arch aneurysms. *J Vasc Surg*, 2006. 44: 460-6.
10. Alsac JM, Coscas R, Paraskevas N, Francis F, et al. Acute debranching and stent grafting for a ruptured penetrating ulcer of the aortic arch. *Ann Vasc Surg* 2009. 23: 687e5 687e8.
11. Holt PJ, Johnson C, Hinchliffe RJ, Morgan R, et al. Outcomes of the endovascular management of aortic arch aneurysm: implications for management of the left subclavian artery. *J Vasc Surg* 2010. 51(6): 1329-38.
12. Zhou W, Reardon M, Peden EK, et al. Hybrid approach to complex thoracic aortic aneurysms in high-risk patients: surgical challenges and clinical outcomes. *J Vasc Surg* 2006. 44: 460-66.
13. Schumacher H, Von Tengg-Kobligk H, Ostovic M, et al. Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissection. *Eur J Cardiovasc Surg*, 2006. 47 (5): 509-17.
14. Czerny M, Gottardi R, Zimpfer D, Schoder M, et al. Mid-term results of supraaortic transpositions for extended endovascular repair of aortic arch pathologies. *J Cardiothorac Surg*, 2007. 31 (4): 623-7.
15. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Calliari F, et al. Results of endografting of the aortic arch in different landing zones. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. 33 (5): 561-6.
16. Weigang E, Parker J, Czerny M, et al. Endovascular aortic arch repair after aortic arch debranching. *Ann Thorac Surg* 2009. 87 (2): 603-7.

Vasoprost[®]
ALPROSTADIL ALFADEX
20µg



No Tratamento
da Doença Arterial
Oclusiva Periférica

*há Caminhos
a Percorrer*



ESTEVE farma

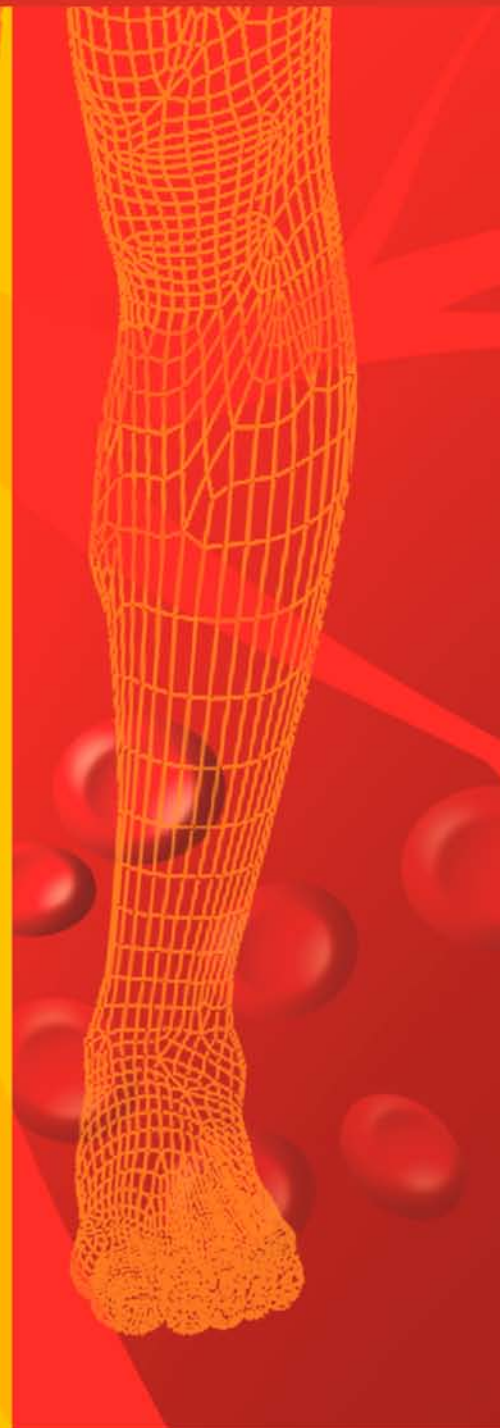
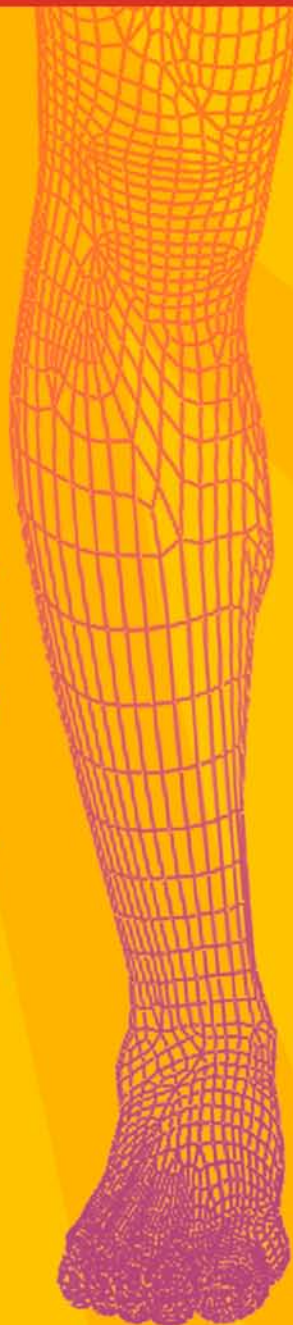
1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: Vasoprost®. **2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA:** Cada ampola contém: Substância activa: Alprostadil 20 mg. (sob a forma de clatrato a-ciclodextrina). **Excipientes:** Alfadex 646,7 mg. Lactose anidra 47,5 mg. Peso total 48,2 mg. **3. FORMA FARMACÊUTICA:** Liofilizado. **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-se 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 sofram 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, taquicárdia, angor, elevação das aminotransferases, leucopenia ou leucocitose, artralgias, 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 E₁ (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 pediosas e tibial posterior. **Efeito inibidor da agregação plaquetária:** A prostaglandina E₁ 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 colagénio 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 voltam aos valores basais em cerca de 10 minutos. Devido à sua semi-vida curta, o estado de equilíbrio das concentrações plasmáticas é rapidamente atingido logo após o início da perfusão. Como resultado da sua biotransformação, foram detectados dois metabolitos: 13,14-di-hidro-alprostadil (PGE₀) e 15-Keto-PGE₀. Após a administração IV de 60 mg, detectaram-se 2 horas depois níveis plasmáticos de PGE₀ de 12 pg/ml acima dos valores basais (valor basal: 1-2 mg/ml). Os níveis plasmáticos de 15-keto-PGE₀ 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 PGE₀ e de 1 minuto e 16 minutos, respectivamente, para a 15-keto-PGE₀. O alprostadil sofre biotransformação predominantemente a nível pulmonar. Durante a primeira passagem pelos pulmões é metabolizado entre 60-90%. Os principais metabolitos (15-keto-PGE₁, PGE₀ e 15-keto-PGE₀) produzem-se por oxidação enzimática do grupo C₁₅-OH seguida de uma redução da dupla ligação C-13,14. O 15-keto-PGE₀ só foi detectado *in vitro* numa preparação de homogeneizado de pulmão, enquanto que a PGE₀ e o 15-keto-PGE₀ se encontram no plasma. Após a degradação por b-oxidação e w-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 a-ciclodextrina tem uma vida média de ± 7'. Elimina-se de forma inalterada por via renal. **6. PARTICULARIDADES FARMACÊUTICAS:** **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. TIT-ULAR 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.

Vasoprost[®]
ALPROSTADIL ALFADEX
20µg



No Tratamento
da Doença Arterial
Oclusiva Periférica

*há Caminhos
a Percorrer*



ESTEVE farma

SÍNDROME PÓS-TROMBÓTICO E QUALIDADE DE VIDA EM DOENTES COM TROMBOSE VENOSA PROFUNDA DO MEMBRO SUPERIOR

Miguel Maia, Joana Ferreira, Sandrina Braga, João Vasconcelos, Pedro Brandão, Guedes Vaz

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, Espinho

Resumo

Objectivos: Caracterizar a ocorrência de síndrome pós-trombótico e a qualidade de vida em doentes com trombose venosa profunda (TVP) do membro superior.

Material e métodos: Foram convocados 27 doentes com TVP do membro superior, diagnosticada de Janeiro de 2006 a Março de 2010, para realização de ultrassonografia e entrevista clínica. Utilização da escala de Villalta modificada e do questionário SF-36.

Resultados: Dos doentes convocados compareceram 11 (40,7%), três mulheres e 8 homens, média de idades de 53,7 anos. No exame ultrassonográfico, 18,2% dos doentes apresentaram trombo residual e alterações do fluxo venoso.

Em 36,4% dos doentes verificou-se síndrome pós-trombótico, sendo classificado em 27,2% como ligeiro e em 9,2% como moderado. A presença de neoplasia e cateter venoso central associaram-se à ausência de síndrome pós-trombótico. A presença de trombofilia foi factor de risco para o seu desenvolvimento.

No questionário de qualidade de vida, 90,9% dos doentes consideraram ter uma boa capacidade funcional, mas 54,5% classificaram o seu estado geral de saúde como precário. Paradoxalmente, os doentes com neoplasia apreciaram como bom o seu estado geral de saúde. Os doentes com episódios prévios de TVP consideraram-se limitados na sua qualidade de vida por aspectos emocionais. Os doentes com síndrome pós-trombótico consideraram precário o seu estado geral de saúde.

Conclusões: A TVP do membro superior associou-se, em mais de um terço dos doentes, ao desenvolvimento de síndrome pós-trombótico, na maioria dos casos ligeiro. A presença de cateter venoso central e neoplasia actuaram como factores protectores da sua ocorrência.

Apesar da maioria destes doentes considerar ter uma boa capacidade funcional, mais de metade classificou o seu estado geral de saúde como precário. Os doentes identificados com pior qualidade de vida foram os doentes com TVP de repetição e com síndrome pós-trombótico.

Summary

Upper extremity post-thrombotic syndrome and quality of life

Purpose: To assess the occurrence of post thrombotic syndrome and quality of life in patients with upper extremity deep venous thrombosis.

Material and methods: Twenty-seven patients with the previous diagnosis of upper extremity venous thrombosis, from January 2006 to March 2010, were recruited for clinical evaluation, ultrasonography studies and an interview utilizing the Modified scale and the SF-36 questionnaire.

Results: Only 11 (40.7%) of the patients responded, there women and men, average age of 53.7 years.

Ultrasonography revealed a residual thrombus in 18.2% of the cases, with repercussions in the venous flow.

A clinical post-thrombotic syndrome was diagnosed in 36.4% of the patients, being light in 27.2% and moderate in 9.2%. Neoplasia and central venous catheter were not associated to the occurrence of the syndrome, but thrombophilia played a significant role in its occurrence.

The quality of life questionnaire revealed 90.9% of patients with good functional capacity, but 54.5% of them complained of precarious state of health. Paradoxically, patients with neoplasia displayed a satisfactory health state. Certain emotional aspects related with the previous TVP, affected the quality of life of some patients. Patients with post-thrombotic syndrome have considered as precarious their health status.

Conclusion: Deep venous thrombosis of upper extremity may cause a post-thrombotic syndrome of light intensity. The presence of a central venous catheter or neoplasia were not considered risk factors of its occurrence. Most of the patients displayed a satisfactory functional capacity, but around an half considered as having a precarious health state.

Patients classified as having poor quality of life were those having recurrent DVT and post-thrombotic syndrome.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa profunda (TVP) do membro superior é uma entidade pouco frequente.^{1,2}

A literatura sobre a ocorrência de síndrome pós-trombótico e qualidade de vida em doentes com TVP do membro superior é escassa e contraditória.

O objectivo deste trabalho foi caracterizar a ocorrência de síndrome pós-trombótico e a qualidade de vida em doentes com trombose venosa profunda (TVP) do membro superior.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram convocados todos os doentes com trombose venosa profunda (TVP) do membro superior diagnosticada de Janeiro de 2006 a Março de 2010, para avaliação clínica e realização de ultrassonografia vascular.

Na avaliação clínica foram utilizadas as escalas de Villalta modificada para a caracterização do síndrome pós-trombótico do membro superior e a escala SF-36 (medical outcomes study 36 – item short – form health survey) para a avaliação da qualidade de vida dos doentes.^{3,4} Os questionários foram preenchidos pelos próprios doentes. As ultrassonografias vasculares foram realizadas pelo mesmo médico, registando quer a presença de conteúdo endoluminal quer as características da onda doppler do sistema venoso dos membros superiores, sendo classificadas como normais ou anormais.

Foram recolhidos os dados biométricos dos doentes envolvidos no estudo, a presença de factores de risco para TVP do membro superior e foram registados os resultados das escalas utilizadas.

Os dados foram registados numa base de dados em Excel (2003, Microsoft, Redmond, WA, EUA) e a análise estatística foi realizada no programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS, Chicago, IL, EUA). Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

RESULTADOS

Dos 27 doentes inicialmente incluídos no estudo, 2 (7,4%) foram perdidos no follow up e 9 (33,3%) faleceram. Foram convocados para avaliação clínica e realização da ultrassonografia vascular 16 doentes, tendo comparecido 11 (40,7% do total de doentes incluídos no estudo).

Média de idades de 53,7 anos (21 - 72 anos). Três (27,3%) mulheres e 8 (72,7%) homens.

A média de tempo entre o diagnóstico da TVP do membro superior e a avaliação clínica foi de 22,5 meses (15 dias - 40,6 meses).

Em todos os doentes o membro superior atingido foi o direito, com envolvimento das veias subclávia, axilar e braquial em 6 (54,5%) doentes e envolvimento das veias axilar e braquial (sem atingimento da veia subclávia) em 5 (45,5%) doentes.

Nenhum dos doentes avaliados apresentou tromboembolismo pulmonar sintomático na altura do diagnóstico da TVP.

Cinco (45,5%) doentes referiram história de doença neoplásica, sendo numa doente considerada em fase activa. O adenocarcinoma gástrico (40%) e o adenocarcinoma do cólon (40%) foram as neoplasias mais frequentes. Sete (63,6%) doentes apresentavam cateter venoso central no membro superior envolvido, na altura da TVP. Em 5 doentes o cateter venoso central era utilizado para a administração de quimioterapia. Os restantes 2 doentes eram portadores de um pacemaker.

Dois (18,2%) doentes referiram antecedentes de insuficiência cardíaca congestiva, sendo orientados pela consulta externa de cardiologia.

Dois (18,2%) doentes foram considerados obesos, com índice de massa corporal superior a 30.

Dois (18,2%) doentes referiram antecedentes pessoais de trombose venosa profunda, na sua totalidade nos membros inferiores. Identificou-se história familiar de trombose venosa profunda, na sua totalidade nos membros inferiores, em 3 (27,3%) doentes.

A presença de trombofilia foi detectada em 2 (18,2%) dos 11 doentes estudados. Foram pesquisadas as deficiências da proteína C e da proteína S, a resistência à proteína C activada, a diminuição dos níveis séricos de antitrombina, a presença de anticorpos anti-fosfolípidos e da mutação G20210A. Identificou-se deficiência da proteína S num (9,1%) doente e a presença de anticoagulante lúpico noutra (9,1%).

Em todos os doentes foi preconizado o tratamento com anticoagulantes, orais ou parentéricos. Em 4 (36,4%) doentes optou-se por regimes de tratamento com a duração de 3 meses. Em 5 (45,5%) doentes a hipocoagulação foi administrada de 3 a 6 meses e em 2 (18,2%) doentes optou-se por hipocoagulação oral crónica. Estes últimos correspondem aos doentes nos quais foram identificadas trombofilias.

Dois (18,2%) doentes apresentaram TVP de repetição durante o follow up, sendo uma nos membros inferiores e outra no mesmo membro superior.

Duas (18,2%) ultrassonografias foram consideradas anormais. Nos 2 casos, a ultrassonografia venosa do membro superior revelou material endoluminal, com compressibilidade parcial da veia envolvida, associado a alterações na fascicidade respiratória da onda de fluxo doppler.

A escala de Villalta modificada para o membro superior foi escolhida para identificar o síndrome pós-trombótico. A escala de Villalta modificada consiste em 5 sintomas (dor, câimbras, sensação de peso, parestesias e prurido) e 6 sinais (edema, colateralização venosa no braço, colateralização venosa no ombro ou parede torácica anterior, rubor, dor à palpação e cianose à pendência do membro) que são classificados numa escala de 4 graus (0 – nenhum; 1 – ligeiro; 2 – moderado; 3 – grave). Considera-se síndrome pós-trombótico quando o valor obtido é ≥ 5 , sendo ligeiro de 5 a 9, moderado de 10 – 14 e grave se ≥ 15 .

Dos 11 doentes estudados, identificamos síndrome pós-trombótico em 4 (36,4%) doentes, sendo ligeiro em 3 (27,3%) e moderado em 1 (9,1%).

Na correlação entre as características dos doentes e os factores de risco para TVP do membro superior com a ocorrência e gravidade do síndrome pós-trombótico, verificamos que nenhum doente com TVP e cateter venoso central desenvolveu síndrome pós-trombótico. Além disso, todos os doentes sem cateter venoso central desenvolveram síndrome pós-trombótico. Esta correlação foi estatisticamente significativa ($p = 0,003$).

Tabela 1

Correlações as características dos doentes e os factores de risco para TVP do membro superior com a ocorrência e gravidade do síndrome pós-trombótico

		Sem sdr. pós-trombótico	Sdr. Ligeiro	Sdr. Moderado	Valor de P
Lado	Esquerdo	1	1	1	0,406
	Direito	6	2	9	
Sector	Subclávia	4	2	0	1,000
	Não subcl.	3	1	1	
TEP clínico	Sim	0	0	0	----
	Não	7	3	1	
Neoplasia	Não	2	3	1	0,106
	Sim	5	0	0	
CVC	Não	0	3	1	0,003
	Sim	7	0	0	
Obesidade	Não	6	2	1	1,000
	Sim	1	1	0	
Antec. Pes de TVP	Não	5	3	1	1,000
	Sim	2	0	0	
Antec Fam de TVP	Não	6	1	1	0,406
	Sim	1	2	0	
Trombofilia	Não	7	1	1	0,109
	Sim	0	2	0	
Duração tratamento	3 m	4	0	0	0,939
	> 3 a 6 m	3	2	0	
	Crónica	1	0	1	
TVP repetição	Não	6	3	0	0,236
	Sim	1	0	1	
ecodoppler normal	Não	1	1	0	1,000
	Sim	6	2	1	

A escala SF-36 (Medical Outcomes Study 36 – Item short form health survey) é um questionário genérico para avaliação da qualidade de vida, auto-aplicável, considerando a percepção dos próprios indivíduos sobre o seu estado de saúde. O questionário é formado por 36 itens, agrupados em 8 componentes: capacidade funcional; aspectos físicos; dor; estado geral de saúde; vitalidade; aspectos sociais; aspectos emocionais; saúde mental e uma questão comparativa entre o estado de saúde actual com há 1 ano atrás. Os dados são avaliados numa escala de 0 a 100, sempre para cada componente, e não podem ser agrupados para formar um valor médio global. Por motivos da análise estatística, consideramos que os doentes com resultados ≥ 50 num dado componente apresentaram um valor positivo e os doentes com valores < 50 um valor negativo.

Assim dos 11 doentes estudados, 10 (90,9%) apresentaram boa capacidade funcional. Seis (54,5%) doentes classificaram a sua vitalidade como positiva.

Seis (54,5%) doentes consideraram o estado geral de saúde como mau. Seis (54,5%) doentes avaliaram a sua saúde mental com precária. Sete (63,5%) doentes realçaram a presença de dor crónica como o factor mais prejudicial para a sua qualidade de vida.

Cinco (45,5%) doentes referiram-se limitados na sua qualidade de vida por aspectos físicos, 4 (36,4%) limitados por factores emocionais e apenas 2 (18,2%) doentes limitados por factores sociais.

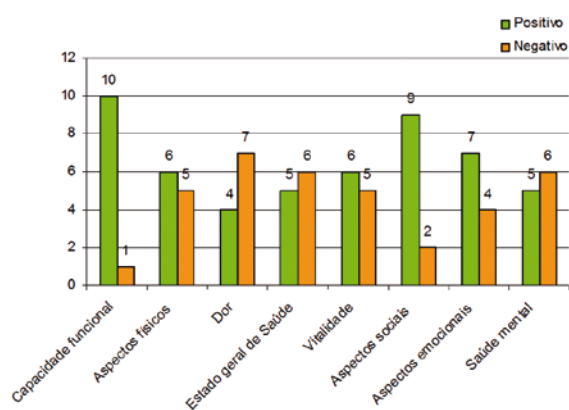


Figura 1 Resultados do questionário de qualidade de vida SF – 36.

Analisando cada componente da escala SF-36, verificamos que os doentes com cateter venoso central apresentaram 1,7 vezes mais probabilidade de boa capacidade funcional (RR: 1,667) quando comparados com doentes sem cateter venoso central. Os doentes com antecedentes familiares de trombose venosa profunda (em qualquer território) apresentaram 5 vezes mais probabilidade de considerarem a sua capacidade funcional como negativa (RR: 5,000).

Identificamos também, que doentes com um único episódio trombótico, sem TVP de repetição, apresentaram menos limitações na sua qualidade de vida por aspectos físicos. Ou seja, os doentes sem TVP de repetição considera-

ram-se menos limitados na sua qualidade de vida, no que diz respeito a limitações por factores físicos, quando comparados com doentes com TVP de repetição (RR:0,222).

Verificou-se uma tendência importante, apesar de não ser estatisticamente significativa, entre a presença de cateter venoso central e um bom estado geral de saúde ($p = 0,061$). Os doentes com TVP e cateter venoso central classificaram mais frequentemente o seu estado geral de saúde como positivo.

A maioria dos doentes com neoplasia e TVP consideraram ter uma boa capacidade funcional, bom estado geral de saúde, boa vitalidade, boa saúde mental e apenas ligeiras limitações na sua qualidade de vida por factores sociais ou emocionais. Contudo, estas correlações, apesar de traduzirem uma forte tendência, não atingiram significado estatístico quando comparamos com doentes com TVP mas sem neoplasia.

DISCUSSÃO

As principais complicações da trombose venosa profunda (TVP) do membro superior são a embolia pulmonar (em 30% dos casos publicados), síndrome pós-trombótico e morte.^{1,5,6,7} A taxa de recorrência anual de trombose venosa profunda do membro superior varia de 2 a 8%.^{1,8} Os doentes com o diagnóstico de neoplasia geralmente apresentam pior prognóstico, com uma taxa de recorrência da TVP de 9,7%.² Na nossa série, 1 (9,1%) doente desenvolveu um segundo episódio de TVP do membro superior.

Na literatura, a incidência de síndrome pós-trombótico varia de 7 a 44%.^{1,5,6,9} Num dos poucos estudos que utilizou uma escala standardizada, adaptada ao membro superior, a taxa de síndrome pós-trombótico foi de 46% após um follow médio de 13 meses.⁴ A taxa de síndrome pós-trombótico no nosso estudo foi de 36,4%, correspondendo a 4 doentes, sendo em 27,3% classificado como ligeiro e em 9,1% como moderado. Não identificamos a ocorrência de síndrome pós-trombótico grave.

Ainda não existe uma escala consensual para a caracterização do síndrome pós-trombótico do membro superior.^{10,11} Na literatura são utilizadas diversas definições para síndrome pós-trombótico do membro superior, incluindo associações de sintomas e sinais tais como dor, edema, alterações funcionais, sensação de peso, parestesias, prurido, hipertensão venosa, alterações cutâneas e colateralização venosa superficial.

Esta disparidade de critérios torna difícil a comparação entre os resultados dos diferentes estudos e logo o desenvolvimento de uma escala consensual. Alguns autores adaptaram uma escala de síndrome pós-trombótico do membro inferior para o membro superior, a escala de Villalta modificada. Esta escala atribui pontuações para diversos sinais e sintomas, sendo um total superior ou igual a 5 identificativo de síndrome pós-trombótico.^{3,4,10,11} Nós concordamos com a utilização de uma escala standardizada para a caracterização do síndrome pós-trombótico após TVP

do membro superior. Na falta de uma escala própria, devidamente validada, recomendamos a utilização da escala de Villalta modificada.

A literatura demonstra que a ocorrência de síndrome pós-trombótica é mais frequente em doentes com TVP envolvendo a veia subclávia e a veia axilar.¹⁰ A nossa série não confirmou estes dados, e não identificamos qualquer correlação ou tendência entre o envolvimento da veia subclávia e/ou da veia axilar e o desenvolvimento de síndrome pós-trombótica.

Alguns autores referem que doentes com trombose residual após TVP do membro superior estão em maior risco de desenvolver síndrome pós-trombótica, atingindo um risco relativo 4 vezes superior, quando comparados com doentes sem trombose residual.^{3,7} Na nossa série, dos 2 doentes com trombose residual apenas 1 desenvolveu síndrome pós-trombótica. Não existiu qualquer correlação significativa entre trombose venosa residual e síndrome pós-trombótica.

A maioria das publicações reporta que nos doentes em que a TVP do membro superior está associada à presença de um cateter venoso central, a incidência de síndrome pós-trombótica é menor.^{10,11} Nós também verificamos uma correlação estatisticamente significativa entre doentes com TVP associada à presença de cateter venoso central e ausência de síndrome pós-trombótica. Na nossa série, nenhum doente com TVP e cateter venoso central desenvolveu síndrome pós-trombótica e todos os doentes com TVP e sem cateter venoso central apresentaram algum grau de síndrome pós-trombótica ($p = 0,003$)

Numa das maiores séries publicadas, a persistência de sintomatologia característica de síndrome pós-trombótica do membro superior variou com o tratamento instituído. Assim, no grupo dos doentes tratados apenas com repouso, elevação do membro e calor local, 74% referiu sintomatologia residual. Nos restantes a taxa de persistência dos sintomas foi de 44% no grupo medicado com hipocoagulação oral, 60% no grupo submetido a cirurgia e 22% no grupo que realizou trombólise.¹² Outros autores reportam que a taxa de síndrome pós-trombótica entre os doentes tratados com regimes de hipocoagulação e trombólise é semelhante.^{10,13} É necessário realçar que nas séries publicados existe uma grande heterogeneidade no que diz respeito aos regimes de hipocoagulação e trombólise instituídos. Nós preconizamos, sempre que possível, o tratamento com regimes de hipocoagulação em doentes com trombose venosa profunda do membro superior. A duração da terapêutica varia de 3 a 6 meses, podendo ser crónica em doentes com elevado risco trombótico. Em alguns doentes, especialmente em doentes com neoplasias gastro-intestinais, optamos por regimes de hipocoagulação com heparina de baixo peso molecular, geralmente durante 3 meses. Na nossa série, 63,7% dos doentes foram medicados com regimes de hipocoagulação com uma duração >3 meses. Nos restantes 36,4% optou-se por regimes mais curtos, com heparina de baixo peso molecular. Não identificamos qualquer associação significativa entre a duração da terapêutica hipocoagulante e o desenvolvimento de síndrome pós-trombótica.

Nos poucos estudos que avaliaram a qualidade de vida dos doentes com TVP do membro superior, verificou-se que os doentes com síndrome pós-trombótica apresentaram uma pior qualidade de vida, com maior grau de incapacidade, quando comparados com doentes sem síndrome pós-trombótica. Esta incapacidade foi mais significativa quando a TVP envolveu o membro superior dominante.^{4,10,12}

A escala que escolhemos para avaliar a qualidade de vida nestes doentes foi a escala SF – 36. Esta escala é uma escala auto-aplicável, que avalia a percepção dos próprios indivíduos sobre o seu estado de saúde.

Não existem muitas séries que tenham avaliado a qualidade de vida em doentes com TVP do membro superior, e as que o fizeram utilizaram escalas variadas dificultando conclusões. Na nossa série de 11 doentes, apesar de limitada pelo reduzido número, verificamos que a maioria dos doentes considerou ter uma boa capacidade funcional, bom estado geral de saúde, boa vitalidade, com poucos doentes limitados na sua qualidade de vida por aspectos físicos, emocionais ou sociais. O principal factor limitador na qualidade de vida foi a presença de dor crónica, que na maioria dos casos foi descrita como intermitente e de intensidade moderada. A saúde mental foi classificada como precária em mais de metade dos doentes,

Analisando cada componente, verificamos que a maioria dos doentes com TVP associada à presença de cateter venoso central classificaram a sua capacidade funcional e o seu estado geral de saúde como bons. Estes doentes apresentaram 1,7 vezes mais probabilidade de obterem boa capacidade funcional, quando comparados com doentes com TVP mas sem cateter venoso central.

Os nossos dados reforçam a importância do episódio trombótico de repetição e as suas consequências para o indivíduo. Assim, doentes com TVP de repetição consideraram-se mais limitados na sua qualidade de vida, essencialmente por factores físicos.

Outro aspecto curioso é que a maioria dos doentes com neoplasia e TVP consideraram ter uma boa capacidade funcional, bom estado geral de saúde, boa vitalidade, boa saúde mental e apenas ligeiras limitações na sua qualidade de vida por factores sociais ou emocionais. Este dado deve-se, muito provavelmente, a uma alteração da percepção individual sobre a sua doença neoplásica e patologias associadas, muito própria destes doentes.

O tratamento ideal da trombose venosa profunda do membro superior mantém-se pouco consensual.^{1,12} A maioria dos autores defende medidas semelhantes ao tratamento da TVP do membro inferior, tais como repouso e elevação do membro, regimes de hipocoagulação, trombólise, descompressão cirúrgica e terapêutica endovascular.^{2,12} A hipocoagulação é o tratamento mais preconizado, produzindo alívio sintomático em 79% dos doentes.^{1,6,14} Geralmente utilizam-se regimes semelhantes aos preconizados em doentes com TVP do membro inferior.^{1,14,15} Alguns autores defendem a utilização sistemática de mangas de compressão gradual, especialmente em doentes jovens. Na ausência de dados mais conclusivos, nós partilhámos da mesma opinião.

CONCLUSÃO

No nosso estudo, a taxa de síndrome pós-trombótico foi significativa (36,4%).

Apenas a presença de cateter venoso central se correlacionou com o desenvolvimento de síndrome pós-trombótico, apresentando um efeito protector.

A maioria dos doentes classificou a sua qualidade de vida como positiva, sendo o seu principal factor limitador a presença de dor crónica. Os doentes com melhor qualidade de vida foram os doentes com TVP associada à presença

de cateter venoso central ou de doença neoplásica. Os doentes com pior qualidade de vida foram os doentes com antecedentes familiares ou pessoais de trombozes venosas profundas nos membros superiores ou nos membros inferiores.

Neste momento torna-se essencial desenvolver e validar escalas específicas para o diagnóstico do síndrome pós-trombótico e para a caracterização da qualidade de vida em doentes com TVP do membro superior. Só assim poderemos caracterizar factores de risco e estabelecer protocolos de tratamento para estes doentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Flinterman LE, Van Der Meer FJ, Rosendaal FR, Doggen CJ. Current perspective of venous thrombosis in the upper extremity. *J Thromb Haemost* 2008 Aug;6(8):1262-6.
2. Munoz FJ, Mismetti P, Poggio R, Valle R, Barron M, Guil M, Monreal M. Clinical outcome of patients with upper-extremity deep vein thrombosis: results from the RIETE registry. *Chest* 2008;133:133-43.
3. Prandoni P, Bernardi E, Marchiori A, Lensing AW, Prins MH, Villalta S, et al. The long term clinical course of acute deep vein thrombosis of the arm: prospective cohort study. *BMJ* 2004;329:484-5.
4. Kahn S, Elman E, Bornais C, Blostein M, Wells O. Post-thrombotic syndrome, functional disability and quality of life after upper extremity deep venous thrombosis in adults. *Thromb Haemost* 2005;93:499-502.
5. Sajid MS, Ahmed N, Desai M, Baker D, Hamilton G. Upper Limb deep vein thrombosis: a literature review to streamline the protocol for management. *Acta Haematol* 2007;118(1):10-8.
6. Hendler MF, Meschengieser SS, Blanco AN, Alberto MF, Salviú MJ, Gennari L, Lazzari MA. Primary upper-extremity deep vein thrombosis: high prevalence of thrombophilic defects. *American Journal of Hematology* 76:330-337.
7. Blom JW, Doggen CJM, Osanto S, Rosendaal FR. Old and new risk factors for upper extremity deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2005;3:2471-8.
8. Martinelli I, Battaglioli T, Bucciarelli P, Passamonti SM, Mannucci PM. Risk Factors and recurrence rate of primary deep vein thrombosis of the upper extremities. *Circulation* 2004;110:566-570.
9. Malhotra S, Punia VP. Upper extremity deep vein thrombosis. *J Ass Physicians Índia* 2004 Mar;52:237-41.
10. Elman EE, Kahn SR. The post-thrombotic syndrome after upper extremity deep venous thrombosis in adults: a systematic review. *Thromb Res* 2006;117(6):609-14.
11. Kahn SR, Hirsch A, Shrier I. Effect of post-thrombotic syndrome on health-related quality of life after deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2002;162:1144-8.
12. Thomas IH, Zierler BK. An integrative review of outcomes in patients with acute primary upper extremity deep venous thrombosis following no treatment or treatment with anticoagulation, thrombolysis, or surgical algorithms. *Vasc Endovascular Surg* 2005 Mar-Apr;39(2):163-74.
13. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Haumer M, Ahmadi R, Minar E. Treatment of subclavian-axillary vein thrombosis: long-term outcome of anticoagulation versus systemic thrombolysis. *Thromb Res* 2002 Dec 15;108 (5-6):279-85.
14. Bernardi E, Pesavento R, Prandoni P. Upper extremity deep venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2006;32:729-36.
15. Bernardi E, Piccioli A, Marchiori A, Girolami B, Prandoni P. Upper extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and management. *Semin Vasc Med* 2001;1(1):105-10.

COMPLEXO ÍNTIMA-MÉDIA E PATOLOGIA HIPERTENSIVA ASSOCIADA À GRAVIDEZ: UM ESTUDO PROSPECTIVO

Carlos Veríssimo, José Campillo, Teresa Matos, Ana Cristina Costa, Isilda Rocha

Serviço de Obstetrícia do Hospital Fernando Fonseca, Amadora

Resumo

Objectivos: Avaliar o complexo íntima-média (CIM) em grávidas hipertensas e determinar se um CIM aumentado está relacionado com o desenvolvimento de pré-eclâmpsia.

Métodos: Elaborou-se um estudo prospectivo, descritivo e controlado na Unidade de Medicina Materno-Fetal de um hospital de nível II com apoio perinatal diferenciado. Durante seis meses, 48 grávidas aleatoriamente seleccionadas foram distribuídas por três grupos (A – grupo controlo, n=17; B – grupo de hipertensão gestacional, n=17; C – grupo de hipertensão pré-gestacional). Todas as mulheres foram submetidas a entrevista clínica, exame objectivo, ecografia obstétrica, avaliação analítica, CTG e medição do CIM na parede distal de ambas as artérias carótidas comuns a 1 cm. da bifurcação, pelo mesmo operador, de quem o diagnóstico foi ocultado, com recurso a ultrassonografia de alta definição e uma sonda linear de 7,5 MHz. O seguimento incluiu o desfecho obstétrico e neonatal.

Resultados: O CIM médio foi 0,43 mm com um desvio-padrão (dp) de 0,09 mm no grupo A; 0,52 (dp=0,11), p=0,034 no grupo B; 0,58 (dp=0,11), p=2,3x10⁻⁴ no grupo C. Os resultados não foram estatisticamente diferentes nas grávidas hipertensas com e sem pré-eclâmpsia (0,52 (dp=0,11) vs 0,57 (dp=0,11), p=0,20).

Conclusões: O CIM carotídeo, marcador validado de disfunção endotelial, encontra-se aumentado nos grupos B e C, embora não haja diferenças entre as grávidas hipertensas com e sem pré-eclâmpsia.

Summary

Intima-media thickness and hypertensive disorders of pregnancy: A prospective study

Purpose: To evaluate intima-media thickness (IMT) in hypertensive pregnant women and to ascertain if an increased IMT correlates with the development of preeclampsia.

Methods: A controlled, descriptive and prospective study was conducted in the Maternal-Fetal Medicine Unit (MFMU) of a level II hospital with perinatal assistance. Throughout six months randomly selected pregnant women were allocated in three branches (A – control group, n = 17; B – gestational hypertension group, n = 17; C – pregestational hypertension group, n = 14). All of them were subjected to clinical interview, physical exam, obstetric ultrasound, laboratory and CTG evaluation and IMT measurement in the distal wall of both common carotid arteries at 1 cm. from bifurcation by the same operator from whom group classification was concealed. High resolution ultrasound and a linear 7.5 MHz transducer were used. Follow-up included obstetric and neonatal outcomes.

Results: Mean IMT was 0.43 mm with a standard deviation (sd) of 0.09 mm in group A; 0.52 (sd=0.11), p=0.034 in group B; 0.58 (sd=0.11), p=2,3x10⁻⁴ in group C. Results were not significantly different in hypertensive women with or without preeclampsia (0.52 (sd=0.11) vs 0.57 (sd=0.11), p=0.20).

Conclusions: Carotid IMT, a validated endothelial dysfunction surrogate endpoint, was increased in both groups B and C although there were no differences between hypertensive women with or without preeclampsia.

INTRODUÇÃO

A parede arterial é composta por três camadas: íntima, média e adventícia; a média separa-se da íntima pela lâmina elástica interna e da adventícia pela lâmina elástica externa. A espessura da parede é determinada, em circunstâncias basais, pelo equilíbrio entre as forças de cisalhamento e de tensão, por sua vez influenciadas pela velocidade do fluxo, pela viscosidade sanguínea e pelo diâmetro do vaso.¹ As perturbações hemodinâmicas, das quais a hipertensão arterial é paradigmática, condicionam um processo de remodelação arterial, o qual inclui espessamento parietal.²

O padrão ultrassonográfico da parede arterial tem sido objecto de diversos estudos. Na parede distal do vaso, após a área hipocogénica correspondente ao lúmen, observam-se três zonas ecogénicas: a primeira linha (hiperecogénica) corresponde à interface lúmen/íntima; a segunda à túnica média; e a terceira à adventícia.¹ Pignoli documentou elevada correlação entre a espessura das duas linhas proximais ao lúmen e as medições histológicas íntima-média.³ Assim ficou definido o conceito de complexo íntima-média (CIM), parâmetro deveras reprodutível e mais correctamente determinado nas artérias carótidas primitivas, femorais e umerais devido ao seu trajecto superficial.¹ Em adultos saudáveis, não obstante eventuais variações populacionais e de género, considera-se normal um CIM carotídeo não superior a 1,0 mm.⁴

O CIM espessado constitui um marcador dos fenómenos ateroscleróticos primordiais^{4,5,6} e, de acordo com um estudo efectuado em 264 gémeos⁷, tem uma influência familiar embora sem determinação genética específica e associa-se a hipercolesterolemia, hipertensão arterial e eventos coronários. A correlação entre o CIM e a diabetes mellitus, a idade e o índice de massa corporal é corroborada em vários trabalhos.^{4,8} Curiosamente, a relação entre a paridade e o CIM tem a forma de U, isto é, as nulíparas e as grandes múltiparas (≥ 4 filhos) têm um espessamento estatisticamente superior às restantes mulheres.⁹ Trata-se de parâmetro preditivo independente de eventos cardiovasculares (morte, acidente vascular cerebral e enfarte agudo do miocárdio)^{5,10,11} e indicador de aterosclerose com envolvimento de múltiplos territórios¹². A validação científica e popularidade do CIM carotídeo outorgaram-lhe o estatuto de endpoint substitutivo como marcador aterosclerótico em inúmeros estudos clínicos^{4,5,10,13,14}.

A comparação da parede arterial carotídea entre grávidas e mulheres em idade fértil não grávidas constatou que, no primeiro grupo, a íntima é mais delgada e a túnica média é mais espessa¹⁵. Um estudo holandês comparou o CIM das artérias femorais e carótidas de 22 nulíparas, 22 primíparas cuja gravidez tinha decorrido sem intercorrências e 22 primíparas que tinham sofrido pré-eclâmpsia durante a gestação; os investigadores documentaram um espessamento com significado estatístico no CIM femoral das primíparas que tinham tido pré-eclâmpsia face aos restantes grupos¹⁶.

A disfunção endotelial é um pilar da fisiopatologia da pré-eclâmpsia, acarretando adesão plaquetária, perturbação do metabolismo do ácido araquidónico e activação da cas-

cata da coagulação, de citocinas, factores de crescimento e outras substâncias vasoactivas^{16,17}. Dos vários mecanismos conducentes à lesão das células do endotélio, o stresse oxidativo tem ganhado destaque em virtude das semelhanças entre a pré-eclâmpsia e a aterosclerose no que respeita às alterações das moléculas lipídicas.¹⁷

O objectivo primário deste estudo é avaliar o CIM de grávidas com patologia hipertensiva e compará-lo com controlos normotensos. Os objectivos secundários são: inferir se a hipertensão gestacional produz disfunção endotelial expressa sobre a forma de um CIM aumentado; e determinar se o CIM aumentado em mulheres grávidas se correlaciona com o desenvolvimento de pré-eclâmpsia.

MÉTODOS

Elaborou-se um estudo prospectivo, descritivo, observacional, com grupo controlo e aleatorização da amostra. O projecto decorreu durante seis meses na Unidade de Medicina Materno-Fetal (UMMF) de um hospital de nível II com apoio perinatal diferenciado. Obteve-se consentimento informado por parte de cada participante e garantiu-se que a realização do estudo não interferia com a conduta clínica preconizada pela equipa médica do serviço em relação a cada grávida.

Durante o período em que decorreu o estudo foram estabelecidos 24 períodos para a realização das ultrassonografias carotídeas; assim, de forma a garantir a aleatorização da selecção das grávidas, na antevéspera do dia proposto para esse exame, eram sorteadas duas mulheres internadas na UMMF. As grávidas ($n = 48$) foram distribuídas em três grupos: A – controlo ($n = 17$); B – hipertensão gestacional ($n = 17$); C – hipertensão pré-gestacional ($n = 14$). O grupo de controlo incluiu grávidas internadas por motivos não relacionados com patologia hipertensiva. Nos grupos B e C, sempre que reuniam os critérios de diagnóstico, as grávidas foram subsequentemente classificadas em pré-eclâmpsia e pré-eclâmpsia grave.

A hipertensão gestacional foi definida como TA $> 140/90$ mmHg em duas ocasiões com pelo menos seis horas de intervalo numa grávida com mais de 20 semanas de gestação e previamente normotensa. A pré-eclâmpsia foi definida como hipertensão gestacional associada a proteinúria > 300 mg/24h. Consideraram-se os seguintes critérios de gravidade: TA $> 160/110$ mmHg em duas ocasiões com pelo menos seis horas de intervalo; proteinúria > 5 g/24h, oligúria (volume urinário inferior a 500 mL/24h), disfunção neurológica ou visual; alteração da função hepática, dor muito intensa epigástrica ou no hipocôndrio direito; edema pulmonar; cianose; trombocitopenia; restrição do crescimento fetal. A hipertensão pré-gestacional foi definida como TA $> 140/90$ mmHg diagnosticada antes da gravidez ou até às 20 semanas. A pré-eclâmpsia sobreposta foi classificada como proteinúria significativa associada a HTA crónica, elevação dos valores tensionais ou envolvimento multiorgânico como trombocitopenia, disfunção hepática ou renal^{17,19}.

Definiram-se os seguintes critérios de exclusão, válidos para todos os grupos: idade inferior a 18 anos, hábitos tabágicos actuais ou pregressos, antecedentes pessoais de trombose vascular (arterial ou venosa), HTA secundária, diabetes mellitus pré-gestacional ou diabetes gestacional, gravidez resultante de técnica de reprodução medicamente assistida, gestação múltipla, drepanocitose e contra-indicação obstétrica para deslocação ao Serviço de Imagiologia.

Cada grávida foi submetida a uma entrevista clínica, exame objectivo, análises laboratoriais, ecografia obstétrica, registo cardiocográfico e avaliação do CIM. Toda a avaliação foi, imperiosamente, realizada num período inferior a sete dias. Manteve-se, contudo, o acompanhamento destas grávidas, registando as intercorrências, as complicações e o desfecho obstétrico e neonatal.

O exame objectivo incidiu sobre a determinação da tensão arterial, auscultação cardiopulmonar, avaliação dos reflexos rotulianos e pesquisa de edemas. A tensão arterial foi medida em ambos os membros superiores com 6 horas de intervalo, considerando-se a média dos valores tensionais sistólicos e diastólicos do membro cujos resultados tivessem sido mais elevados. O perfil analítico incluiu os seguintes parâmetros: hemograma completo, ácido úrico, creatinina, colesterol (total, LDL e HDL), triglicéridos, ALT, AST, LDH, homocisteína e proteinúria das 24 horas. Na ecografia obstétrica valorizou-se o volume de líquido amniótico, a estimativa ponderal fetal e a fluxometria da artéria umbilical. Os (três) traçados cardiocográficos foram obtidos de 8/8 horas durante as 24 horas subsequentes à realização da ecografia carotídea. A sua interpretação assentou nos princípios do National Institute for Health and Clinical Excellence.²⁰ O seguimento materno-fetal incluiu o dados referentes ao parto, puerpério e evolução neonatal.

O CIM foi sempre avaliado pelo mesmo operador, de quem o diagnóstico da grávida era ocultado. As medições do CIM por ultrassonografia de alta definição em modo B realizaram-se na parede distal de ambas as artérias carótidas primitivas (esquerda e direita) a 10 mm da bifurcação, sendo considerada a sua média aritmética. Considerou-se a bifurcação carotídea o ponto em que as imagens ecográficas correspondentes às paredes arteriais deixam de ser paralelas. As medições cumpriram as recomendações do Consenso de Mannheim sobre o CIM à excepção do facto de terem sido elaboradas manualmente (Figura 1)¹⁴. Utilizou-se um ecógrafo Toshiba® Diagnostic Ultrasound System Model SSA-700A (Tóquio, Japão) e uma sonda linear de 7,5 MHz, colocada paralelamente ao trajecto arterial. A análise estatística foi efectuada nos programas Microsoft® Office Excel 2003 e SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versão 15.0. Os resultados são apresentados sob a forma de média + 1 desvio-padrão (com uma casa decimal, excepto quando mencionados os valores do CIM, altura em que são utilizadas duas casas decimais). Para averiguar a normalidade das distribuições utilizou-se o teste Kolmogorov-Smirnov, enquanto para apurar a homogeneidade das variâncias aplicou-se o teste de Levene. Verificou-se que as distribuições não eram normais pelo que foram utilizados testes estatísticos não pa-



Figura 1

Complexo íntima-média com 0,4 mm determinado na artéria carótida primitiva esquerda a 10 mm da bifurcação.

ramétricos. De forma a comparar médias foram efectuados os seguintes testes: Teste U de Mann-Whitney (comparação das médias de uma variável entre dois grupos independentes); Teste H de Kruskal-Wallis (comparação das médias de uma variável entre três grupos independentes). Para a avaliação da dependência de duas variáveis categoriais utilizou-se o Teste Qui-Quadrado com eventual correcção de Yates. As correlações entre variáveis foram calculadas através do coeficiente ρ de Spearman. Utilizou-se um intervalo de confiança de 95% para um erro α de 0,05. Os valores de p são apresentados com dois algarismos significativos.

RESULTADOS

A amostra, conforme referido anteriormente, foi constituída por 48 grávidas, distribuídas em três grupos: A – controlo (n = 17); B – hipertensão gestacional (n = 17); C – hipertensão pré-gestacional (n = 14). No que concerne à “raça”, as grávidas caucasianas encontravam-se em maioria com 71%, 76% e 64% nos grupos A, B e C, respectivamente; as mulheres negras tinham uma representatividade de 29%, 24% e 36% nos grupos A, B e C, respectivamente. Aplicando o teste Qui-Quadrado, verifica-se que as diferenças não são estatisticamente significativas (p = 0,76). No grupo A 71% das grávidas eram nulíparas, proporção que diminui para 47% no grupo B e 21% no grupo C; esta discrepância tem significado estatístico (p = 0,024). O Quadro I sintetiza a avaliação clínica e laboratorial e o Quadro II resume os dados referentes à ultrassonografia obstétrica e à avaliação cardiocográfica.

A idade gestacional à data de realização da ultrassonografia carotídea foi 31,3 + 5,7 semanas no grupo A, 33,6 + 3,4 semanas no grupo B e 34,4 + 3,9 semanas no grupo C; após recurso ao Teste H de Kruskal-Wallis constatou-se não existirem diferenças com significado estatístico entre os três grupos (p = 0,48). Os valores médios do CIM foram: grupo A – 0,43 + 0,09 mm; grupo B – 0,52 + 0,11 mm (p = 0,034); grupo C – 0,58 + 0,11 mm (p = 2,3 x 10⁻⁴). As comparações foram efectuadas com auxílio do Teste U de Mann-Whitney e versaram o confronto sucessivo entre o grupo de controlo e

Quadro I

Avaliação clínica e laboratorial da amostra. (IMC – índice de massa corporal; TAS – tensão arterial sistólica; TAD – tensão arterial diastólica; IG – idade gestacional à data da avaliação clínica e análises laboratoriais)

	Grupo A (n = 17)	Grupo B (n = 17)	Grupo C (n = 14)	P
Idade (anos)	25,4 ± 5,9	30,9 ± 5,4	34,0 ± 5,4	8,4 x 10 ⁻⁴
IMC pré-gestacional (Kg/m ²)	21,9 ± 2,2	23,5 ± 2,5	25,8 ± 5,3	0,020
Paridade	0,3 ± 0,5	0,8 ± 0,8	1,2 ± 1,0	0,012
N.º de gestações anteriores	1,6 ± 0,7	2,1 ± 1,2	3,1 ± 1,7	0,010
IG (semanas)	31,2 ± 5,5	33,6 ± 3,5	34,4 ± 3,9	0,23
TAS (mmHg)	109,0 ± 7,8	152,1 ± 10,4	159,3 ± 18,8	7,3 x 10 ⁻⁸
TAD (mmHg)	61,3 ± 7,2	101,3 ± 14,3	97,9 ± 15,1	7,5 x 10 ⁻⁸
Proteinúria (mg/24h)	81,9 ± 32,8	2006,8 ± 3750,5	286,4 ± 168,2	5,8 x 10 ⁻⁸
Hemoglobina (g/dL)	11,4 ± 1,3	12,3 ± 1,2	11,7 ± 1,0	0,072
Hematócrito (%)	33,1 ± 4,6	35,3 ± 4,1	34,0 ± 3,6	0,36
Plaquetas (103/mm ³)	215,7 ± 57,9	193,2 ± 50,4	236,0 ± 59,4	0,17
Ácido úrico (mg/dL)	3,2 ± 1,0	5,1 ± 1,0	4,2 ± 1,4	1,2 x 10 ⁻⁴
ALT (U/L)	36,7 ± 16,9	29,5 ± 10,2	35,4 ± 21,8	0,67
AST (U/L)	22,1 ± 10,3	23,2 ± 6,6	21,7 ± 10,5	0,44
LDH (U/L)	154,4 ± 96,3	171,8 ± 55,8	142,1 ± 35,4	0,041
Creatinina (mg/dL)	0,5 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,15
Colesterol total (mg/dL)	221,1 ± 55,0	249,1 ± 56,1	238,3 ± 51,4	0,34
Colesterol HDL (mg/dL)	64,9 ± 17,1	72,5 ± 22,0	73,0 ± 16,2	0,48
Colesterol LDL (mg/dL)	112,7 ± 42,8	129,3 ± 47,4	120,0 ± 39,1	0,54
Triglicéridos (mg/dL)	217,5 ± 80,5	236,2 ± 100,3	226,6 ± 83,2	0,92
Homocisteína (µmol/L)	5,4 ± 1,4	6,8 ± 1,6	6,1 ± 1,7	0,052

Quadro II

Avaliação cardiocográfica e ecográfica da amostra.

(EPF – estimativa ponderal fetal; AU – artéria umbilical; ARED – fluxo diastólico ausente ou invertido)

	Grupo A (n = 17)	Grupo B (n = 17)	Grupo C (n = 14)	P
CTG suspeito ou patológico	0%	6%	21%	0,090
EPF < percentil 10	0%	6%	29%	0,026
Oligoâmnios	0%	0%	0%	–
Fluxometria AU: ARED	0%	12%	21%	0,15

os grupos B e C. Atendendo à história obstétrica das grávidas, verificou-se que as nulíparas (n = 23) têm um CIM menor que as mulheres com pelo menos um filho (n = 25): 0,46 + 0,10 mm vs 0,55 + 0,11 mm, p = 0,014. Ao efectuar esta comparação apenas no âmago do grupo A, verifica-se não existirem diferenças estatisticamente significativas: as nulíparas (n = 12) tinham um CIM de 0,43 + 0,10 e as restantes mulheres (n = 5) apresentavam um CIM de 0,43 + 0,06 (p = 0,88). A comparação do valor médio do CIM entre “raças” não outorgou diferenças com significado estatístico. As caucasianas (n = 34) tinham um CIM de 0,49 + 0,11 mm e as negras (n = 14) tinham um CIM de 0,55 + 0,13 mm (p = 0,13).

As correlações do CIM com significado estatístico são: a idade (ρ = 0,55; p = 4,5 x 10⁻⁵), o índice de massa corporal pré-gestacional (ρ = 0,59; p = 8,5 x 10⁻⁶), a paridade (ρ = 0,45; p = 1,3 x 10⁻³), o número de gestações anteriores (ρ

= 0,43; p = 2,6 x 10⁻³), a tensão arterial sistólica (ρ = 0,53; 1,0 x 10⁻⁴), a tensão arterial diastólica (ρ = 0,36; p = 0,012) e a proteinúria das 24 horas (ρ = 0,37; p = 0,010).

No grupo C ocorreu um caso (7%) de pré-eclâmpsia enquanto no B foram diagnosticados 14 (82%), dos quais nove cumpriam pelo menos um critério de gravidade. Através do Teste U de Mann-Whitney procedeu-se à comparação da média do CIM das grávidas com pré-eclâmpsia (n = 15) com as hipertensas que não desenvolveram essa patologia (n = 16): 0,52 + 0,11 mm vs 0,57 + 0,11 mm, p = 0,20.

O Quadro III sumariza os dados referentes ao desfecho obstétrico das grávidas. No que respeita ao puerpério, não ocorreu nenhum caso de pré-eclâmpsia de novo nem agravamento de um quadro de pré-eclâmpsia pré-existente. Não se documentou nenhum caso de síndrome de HELLP nem de eclâmpsia, nenhuma grávida ou puérpera necessi-

Quadro III

Desfecho obstétrico da amostra.

(IG – idade gestacional à data do parto; PE – parto eutócico; IA – Índice de Apgar)

	Grupo A (n = 17)	Grupo B (n = 17)	Grupo C (n = 14)	P
IG (semanas)	38,2 ± 2,1	36,1 ± 2,3	37,5 ± 2,7	0,013
PE / Ventosa / Cesariana	53% / 29% / 18%	29% / 0% / 71%	21% / 0% / 79%	0,0012
IA – 1'	8,6 ± 1,1	8,4 ± 1,0	8,4 ± 1,2	0,58
IA – 5'	9,6 ± 0,7	9,6 ± 0,7	9,5 ± 0,9	0,99

tou de internamento numa unidade de cuidados intensivos nem foram observados óbitos maternos. Do ponto de vista neonatal, um recém-nascido do grupo de controlo, seis do grupo B e dois do grupo C necessitaram de internamento na unidade de cuidados intensivos neonatais, registando-se o óbito de um recém-nascido do grupo C.

DISCUSSÃO

O endotélio encontra-se exposto a diversos factores lesivos. O espessamento parietal arterial é uma expressão da doença vascular precoce e do aumento do risco cardiovascular. A medição do CIM carotídeo através da ecografia de alta definição em modo B constitui um importante parâmetro de diagnóstico, quantificação e controlo evolutivo da doença cardiovascular^{13,14}. O CIM pode ser útil na monitorização da eficácia de intervenções farmacológicas e modificação de estilos de vida com vista a diminuir o risco cardiovascular^{10,14}. A sua medição tem baixo custo, é objectiva, segura, não-invasiva, internacionalmente validada, padronizada, reproduzível, aplicável a qualquer doente e apresenta elevada correlação com a disfunção endotelial^{15,13}. A determinação do CIM efectuada neste estudo foi de encontro ao que é preconizado internacionalmente e aos consensos estabelecidos em Mannheim (2004-2006), uma vez que a maioria dos trabalhos considera mais fidedigna a medição no sector distal da imagem da artéria a 10 mm da bifurcação carotídea^{8,14,21,22}.

Apesar da existência de diversos trabalhos publicados acerca do CIM, poucos dizem respeito ao estudo de mulheres grávidas. Não se encontrou nenhum estudo português com a metodologia implementada.

A amostra foi composta por 48 grávidas, número que se reconhece ser diminuto. Este facto resulta de constrangimentos logísticos, da limitação temporal definida (seis meses) e do escrupuloso respeito pelos critérios de exclusão e pelos preceitos da aleatorização.

Não obstante toda a avaliação clínica, analítica, cardiotocográfica e imagiológica ter sido efectuada num prazo máximo de 6 dias, manteve-se o acompanhamento clínico de todas as grávidas de forma a se obterem dados referentes à gestação, desfecho obstétrico e evolução materna/neonatal. Sublinhe-se que nenhuma grávida do grupo A desenvolveu hipertensão gestacional após o período da avaliação.

Embora tenha sido respeitada a aleatorização no que respeita à selecção das grávidas, objectivaram-se algumas diferenças com significado estatístico entre os três braços

do estudo, conforme explicitado nos quadros I, II e III. As variáveis com tais discrepâncias são parte integrante da fisiopatologia e factores de risco da HTA gestacional ou crónica. Todavia, o seu papel como co-variáveis de um CIM aumentado deve ser devidamente caracterizado em trabalhos com um número mais elevado de grávidas. A diferença entre a média das idades é estatisticamente significativa e merece um comentário particular. É um facto indiscutível que a idade condiciona, por si só, um aumento do CIM, contudo, isso é relevante quando são analisadas grandes classes etárias como por exemplo 30-49 vs 50-59.¹⁴ Neste trabalho a diferença era, somente, 5,6 e 8,6 anos entre o grupo de controlo e os grupos B e C, respectivamente.

Nos grupos B e C, apesar de existirem diferenças estatisticamente significativas no que respeita à média do CIM face ao grupo de controlo, os valores eram inferiores ao cut-off de 1,0 mm, tido como limite da normalidade⁴. Partindo da premissa de que o CIM aumentado espelha disfunção endotelial, conforme advogado anteriormente, constata-se que as grávidas dos grupos B e C têm um certo grau de compromisso do endotélio quando comparadas com as congéneres do grupo de controlo. Se bem que tal fenómeno fosse de algum modo previsível no grupo C, é surpreendente que a hipertensão gestacional, de instalação temporalmente recente, tenha repercussões estruturais sobre a parede arterial. Este raciocínio conduz a outra questão: poderá o aumento do CIM preceder e até promover ou motivar o desenvolvimento de hipertensão gestacional? Para o esclarecimento desta dúvida são necessários estudos de coorte e com maior número de participantes.

Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre o CIM das grávidas hipertensas com (n = 15) ou sem (n = 16) pré-eclâmpsia. Seria interessante restringir a comparação ao grupo B caso este tivesse uma maior dimensão.

Neste estudo, não se corroboraram os resultados da relação entre o CIM e a paridade, previamente citados⁹.

Em suma, conclui-se que o CIM, parâmetro validado que mede a disfunção endotelial, encontra-se aumentado nas grávidas com HTA crónica e gestacional, não tendo sido documentadas diferenças com significado estatístico quando confrontadas as mulheres hipertensas com ou sem pré-eclâmpsia.

Agradecimento

Os autores expressam o seu agradecimento à sr.^a D. Fernanda Mouta pelo apoio prestado na programação dos exames imagiológicos e resolução de dificuldades técnicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Mendes Pedro, L. A parede arterial na aterosclerose. In: Uma janela para a aterosclerose – a ultrassonografia de alta definição no estudo da parede arterial. Mendes Pedro, L. Edição do autor; 2003:11-78.
2. Wang J, Staessen JA, Li Y, van Bortel LM, Nawrot T, Fagard R, et al. Carotid intima-media thickness and antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2006;37(7):1933-40.
3. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986;74:1399-1406.
4. Sun Y, Lin CH, Lu CJ, Yip PK, Chen RC. Carotid atherosclerosis, intima media thickness and risk factors – an analysis of 1781 asymptomatic subjects in Taiwan. *Atherosclerosis* 2002;164:89-94.
5. Ludwig M, von Petzinger-Kruthoff A, von Buquoy M, Stumpe KO. Intima-media thickness of the carotid arteries: early pointer to arteriosclerosis and therapeutic endpoint. *Ultraschall Med* 2003;24(3):162-74.
7. Swan L, Birnie DH, Inglis G, Connell JM, Hillis WS. The determination of carotid intima medial thickness in adults – a population-based twin study. *Atherosclerosis* 2003;166(1):137-41.
8. Femia R, Stern MP, Gonzales-Villalpando C, Ferrannini E, Kozakova M, Nannipieri M, et al. Carotid intima-media thickness in confirmed prehypertensive subjects: predictors and progression. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27(10):2244-9.
9. Wolff B, Völzke H, Robinson D, Schwahn C, Lüdemann J, Kessler C. Relation of parity with common carotid intima-media thickness among women of the Study of Health in Pomerania. *Stroke* 2005;36(5):938-43.
10. Hurst RT, Ng DW, Kendall C, Khandheria B. Clinical use of carotid intima-media thickness: review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20(7):907-14.
11. Zielinski T, Dzielinska Z, Januszewicz A, Rynkun D, Makiwiecka M, Tyczynski P, et al. Carotid intima-media thickness as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients with coronary artery disease. *Am J Hypertens* 2007;20:1058-64.
12. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Tracz W, Pieniazek P, Musialek P, Stopa I, et al. Diagnostic value of carotid intima-media thickness in indicating multi-level atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2007;193:395-400.
13. Barth JD. Carotid intima media thickness and beyond. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord* 2004; 4(2):129-45.
14. Touboul P-J, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein L, et al. Mannheim carotid intima media thickness consensus (2004-2006). *Cerebrovasc Dis* 2007;23:75-80.
15. Sator MO, Joura EA, Gruber DM, Obruca A, Zeisler H, Egarter C, et al. Non-invasive detection of alterations of the carotid artery in pregnant women with high-frequency ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13(4):260-2.
16. Blaauw J, van Pampus MG, van Doormaal JJ, Fokkema MR, Fidler V, Smit AJ, et al. Increased intima-media thickness after early-onset preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2006;107(6):1345-51.
17. Roberts JM, Funai, EF. Pregnancy-related hypertension. In: *Materna-Fetal Medicine* (6th edition). Creasy RK, Resnik R, Iams JD (eds). Saunders; 2009:651-88.
18. Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol* 1998;16:5-15.
19. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(1):S1-S22
20. Intrapartum Care: care of healthy women and their babies during childbirth – Clinical guideline. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health; 2007:219-20.
21. Wikstrand J, Wiklund O. Frontiers in cardiovascular science – quantitative measurement of atherosclerotic manifestations in humans. *Arterioscler Thromb* 1992;12:114-9.
22. Wikstrand J. Methodological considerations of ultrasound measurement of carotid artery intima-media thickness and lumen diameter. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007;27(6):341-5.

IN MEMORIAM

JAIME CELESTINO DA COSTA (16/09/1915 – 02/02/2010)



No dia 2 de Fevereiro de 2010, faleceu o Prof. Doutor Jaime Celestino da Costa, Professor Catedrático Jubilado da Faculdade de Medicina de Lisboa e Director de Serviço do Hospital de Santa Maria durante 27 anos e que foi também o primeiro Presidente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular.

O Prof. Celestino da Costa iniciou a sua carreira cirúrgica nos Hospitais Cíveis de Lisboa, tendo conquistado o título de Cirurgião dos Hospitais em 1948 e tendo sido nomeado Sub-Director do Banco e Serviço de Urgência dos HCL em 1953. No Hospital de Santa Marta, onde foi Assistente do Prof. Reynaldo dos Santos, viria a formar a sua primeira equipa. Em 1958, foi transferido para o Hospital de Santa Maria, inaugurado uns anos antes e aí organizou e equipou o seu primeiro Serviço como Director, em moldes extremamente modernos e bem organizados, com uma sala de operados com enfermagem privativa, arquivo baseado em classificação decimal internacional, reuniões clínicas semanais, do Serviço e com outros Serviços, para discussão de casos clínicos e indicação operatória, etc. Em 1973, foi transferi-

do, como Director, para o Serviço de Patologia Cirúrgica. Foi ainda Director do Serviço de Cardiologia Médico-Cirúrgica (1970) e do Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica (1979). Exerceu igualmente cargos na Direcção do Hospital, como Director da Urgência, membro do Conselho Técnico (1966) e Director Clínico, em 1972.

Em 1941, iniciou a sua carreira académica, como Assistente de Medicina Operatória e Anatomia Cirúrgica, após concurso de provas públicas, tendo passado em 1944 para Assistente do Prof. Reynaldo dos Santos, em Patologia e Terapêutica Cirúrgicas. Doutorou-se em 1945, com uma Tese intitulada "A parede arterial – Esboço de uma análise da parede arterial normal e de algumas das suas modificações experimentais". Em 1948, foi encarregado do Curso de Propedêutica Cirúrgica. Professor Extraordinário de Cirurgia em 1951 (primeiro de Medicina Operatória, depois de Propedêutica Cirúrgica) e Professor Catedrático de Propedêutica Cirúrgica em 1961, passou em 1973 para a cadeira de Patologia Cirúrgica e em 1977, para a de Clínica Cirúrgica. Foi igualmente encarregado dos Curso de Cirurgia III e de Cirurgia Cardio-Torácica, em 1976.

Grande defensor dos Hospitais Escolares, o Prof. Jaime Celestino da Costa preencheu integralmente as duas carreiras, académica e hospitalar, prestando em ambas provas públicas e notabilizando-se pelo seu nível e brilho profissional e intelectual.

Nos seus Serviços foi praticada cirurgia altamente diferenciada, quer se tratasse de cirurgia pancreática, hepatobiliar ou porto-cava, ou de cirurgia cardio-torácica. À cirurgia cardíaca, dedicou grande parte do seu esforço e desde muito cedo se empenhou em introduzi-la na Faculdade de Medicina e desenvolvê-la no país. Ainda nos Hospitais Cíveis de Lisboa (primeiro na Estefânia e depois no Desterro), iniciou em 1951 a cirurgia do pericárdio e em 1953, a cirurgia do aperto mitral e do canal arterial. Após a transferência para o Hospital de Santa Maria, criou o Centro de Cirurgia Cardíaca (1959), ligado ao Serviço de Propedêutica Cirúrgica. Em 1969, em colaboração com o Prof. Salomão Amram, transformou o Serviço de Cardiologia Médica no Serviço de Cardiologia Médico-Cirúrgica e em 1979 criou o Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica. Foi no Centro de Cirurgia Cardíaca que se utilizaram pela primeira vez no país técnicas de hipotermia moderada no homem, antes de evoluir para a circulação extra-corporal e hipotermia profunda. Foi igualmente no Centro do Hospital de Santa Maria que se realizaram as primeiras operações de coração a céu aberto, se operaram os primeiros tumores intra-cavitários e os primeiros aneurismas torácicos.

Homem de grande inteligência e cultura, viajado, com uma visão esclarecida da evolução da Medicina, lutou persistentemente por uma medicina moderna, apoiada na investigação e na inovação técnica, mas sempre de rosto humano. Não se limitou a ensinar ou tratar doentes, “pensou” a medicina, interessando-se frequente e profundamente pelos seus problemas, tanto nos aspectos da educação, como da organização. Um dos temas recorrentes, tratados em intervenções e publicações, foi o da organização dos cuidados de saúde, em especial da Urgência e o da importância da criação de Centros de Trauma.

O Prof. Celestino da Costa pertenceu a diversas sociedades e academias, tanto nacionais como estrangeiras, tendo sido sócio fundador de algumas e tendo ocupado, em muitas delas, lugares de direcção. Foi o primeiro Presi-

dente da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular, em 1984-86. Essa primeira Direcção “...vencendo obstáculos e dificuldades de vária ordem, conseguiu que esta nossa Sociedade desse os primeiros passos firmes e determinados. Partindo do zero, conseguiu deixar-nos uma estrutura administrativa funcional e um saldo financeiro com que nos regozijamos. Organizou a primeira reunião científica autónoma e preparou as eleições de onde saiu a actual (segunda) Direcção”, de acordo com as palavras do Prof. Teixeira Diniz, segundo Presidente da Sociedade.

Para além do culto da medicina e da sua dedicação ao ensino, o Prof. Celestino da Costa tinha duas paixões: a música (como ouvinte, mas também como intérprete, no seu piano) e a arte equestre (tendo montado até aos 80 anos). Como dizia frequentemente, cirurgia, música e arte equestre são três artes de interpretação/execução.

O Prof. Celestino da Costa foi um excelente cirurgião, um extraordinário professor, um organizador incansável e um homem de cultura. Foi chefe de escola e educou inúmeros discípulos, de que alguns se destacaram noutros hospitais e outros seguiram a carreira académica, mas todos a ele ficaram ligados por laços de admiração e amizade. A sua influência estendeu-se a muitas outras áreas e especialidades, onde também fez discípulos. Após a sua jubilação, continuou a escrever e publicar artigos, entrevistas, etc. Em 2001, publicou o livro intitulado “Um certo conceito da Medicina”, de leitura indispensável a quem queira conhecer a Medicina Portuguesa do século passado, rico em reflexões, conceitos e soluções e que tem também o condão de revelar a extraordinária riqueza da personalidade do seu autor.

Um dos vultos mais destacados da Cirurgia Portuguesa e da Medicina do século XX no nosso País, o Prof. Jaime Celestino da Costa foi entre nós o último dos “grands patrons”.

Todos os que com ele tiveram o privilégio de conviver e aprender, família, amigos, e discípulos, recordam-no com muita saudade.

Maria Teresa Magalhães Godinho
Directora do Departamento do Tórax
do Centro Hospitalar Lisboa Norte

The next generation has arrived.

CONFORMABILITY WITHOUT COMPROMISE.



Optimal 360° aortic wall apposition in angulated arch anatomy without bare springs or barbs

Compression resistant

The only thoracic endograft engineered to perform in 6 – 33% oversizing conditions

Broad 16 – 42 mm aortic diameter treatment range

Off-the-shelf tapered designs

www.conformabletag.com

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

Products listed may not be available in all markets.
GORE, PERFORMANCE BY DESIGN, TAG®, and designs are trademarks of W. L. Gore & Associates.
©2010 W. L. Gore & Associates, Inc. AP0089-EN1 JANUARY 2010



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

PERFORMANCE
by design

daflon® 500 mg

Fracção Flavonóica Purificada Micronizada



Flavonóides micronizados *para uma* ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA¹

2 a 6 comp./dia

Doença venosa crónica
Doença hemorroidária

1. Nicolaidis A et al, *Int Angiol*, 2008; 27: 1-59
2. Ramelet et al, *Clin Hemorrhoid Micro*, 2005; 33: 309-19
3. Garner R C et al, *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2002; 91:132-40

RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO - Informações essenciais: DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: DAFLON 500. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA e QUANTITATIVA: Fracção flavonóica purificada micronizada 500 mg por comprimido revestido contendo: 90% de Diosmina, ou seja 450 mg por comprimido revestido, 10% de flavonoides expressos em hesperidina, ou seja 50 mg por comprimido revestido. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos revestidos. - **Indicações terapêuticas:** Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento das úlceras de origem venosa, em associação com compressão e cuidados locais. Tratamento sintomático da crise hemorroidária. **Posologia e modo de administração:** De acordo com a prescrição médica. **Posologia habitual:** 2 comprimidos revestidos por dia. Na crise hemorroidária: nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos revestidos repartidos em 3 tomas, nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos revestidos repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos revestidos por dia. **Contra-indicações:** Hipersensibilidade conhecida ao produto. **Advertências e Precauções especiais de utilização:** A administração deste medicamento no tratamento sintomático da crise hemorroidária, não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não há remissão dos sintomas, deve proceder-se ao exame proctológico e o tratamento deve ser revisto. Ver utilização em caso de gravidez e de aleitamento. **Interações medicamentosas e outras:** Não se conhecem. **Gravidez e Aleitamento - Gravidez:** Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foi referido qualquer efeito nefasto. **Aleitamento:** Na ausência de dados sobre a excreção no leite, o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. **Efeitos sobre a capacidade de condução de veículos ou de máquinas:** O Daflon 500 parece não interferir na capacidade de condução ou de utilização de máquinas. Caso ocorram tonturas não deve conduzir ou utilizar máquinas. **Efeitos indesejáveis - Comuns:** Distúrbios Gastrointestinais: diarreia, dispepsia, náuseas, vômitos. **Raros:** Distúrbios neurovegetativos: tonturas, cefaleias, mal-estar. Reacções cutâneas. **Sobredosagem:** No caso de sobredosagem accidental deve proceder-se às medidas básicas de urgência nestas situações. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacêuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** Agosto 2003. **APRESENTAÇÃO:** 60 Comprimidos. MSRM. Para mais informações, deverá contactar o titular de Autorização de Introdução no Mercado.



SERVIER PORTUGAL - Especialidades Farmacêuticas, Lda.

Informação Científica a cargo de LUSOTERAPIA/SERMÉDICA

Av. António Augusto Aguiar, 128. 1069-133 LISBOA - Tel: 21 312 20 00 - Fax: 21 312 20 90