



CARDIOPULMONAR

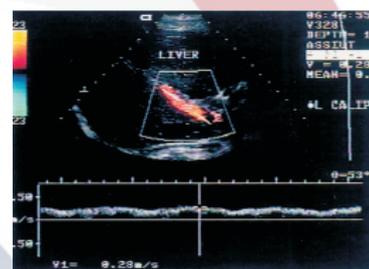
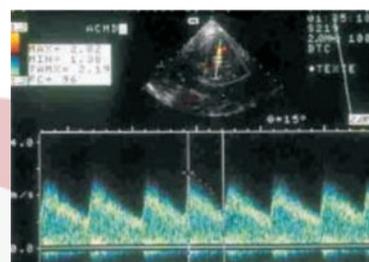
ASSOCIAÇÃO PORTUGUESA DE CARDIOPNEUMOLOGISTAS
DEZEMBRO 2011 - ANO XXII - N.º 2

Artigos Originais

Alterações ventilatórias e gasimétricas em doentes com SAHOS grave.

Artigos de Revisão

- **Origem e Detecção de Sinais Microembólicos Durante a Cirurgia Cardíaca: A utilidade do Doppler Transcraniano.**
- **Ultrassonografia transcraniana na doença de Parkinson.**
- **Ultrassonografia no Transplante Hepático.**
- **Ultrassonografia Vascular no Pé Diabético**
- **Doppler Transcraniano em Pediatria: Estudo da Drepanocitose**



Casos Clínicos

- **Endocardite bacteriana sub-aguda – a propósito de um caso clínico**
- **Revisão Bibliográfica a Propósito de um Caso Clínico de um Aneurisma da Artéria Coronária**

CARDIOPULMONAR

Revista Científica

Ano XXII - N.º 2 - Dezembro 2011

Propriedade

APTEC - Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas
Av. Rodrigues Sampaio, n.º 30 C - 5.º Esq. - 1150-280 Lisboa

Edição

Departamento de Informação

Director

Telmo Pereira

Comissão Científica

Amélia Oliveira
Carlos Lopes
Ernesto Pereira
Hélder Costa
João Lobato
Jorge Narciso
Patrícia Guilherme
Paulo Viana
Rosa Santos
Sónia Magalhães
Telmo Pereira

Ana Cristina Reis
Cristina Beata
Fernando Ribeiro
Henrique Figueiredo
Joaquim Castanheira
Maria João Torres
Paulo Batista
Pedro Pires
Rosa Teixeira
Sónia Mateus

Carla Lopes
Dipali Chotalal
Helder Santos
Herminia Dias
Jorge Conde
Nuno Raposo
Paulo Caseiro
Rosa Coutinho
Sandra Pedro
Sónia Ribeiro

Redacção e Administração

Cardiopulmonar
Av. Rodrigues Sampaio, n.º 30 C - 5.º Esq.
1150-280 Lisboa
Email: revista@aptecc.pt

Paginação e Impressão

FIG - Indústrias Gráficas, S.A.
239 499 922 - fig@fig.pt

Tiragem

1200 Exemplares

Periodicidade

Semestral

Depósito legal: 104821/96

Condições de Assinatura

Anual: 20,00 €
Avulso: 10,00 €

Distribuição

Gratuita a todos os Sócios da APTEC



APTEC

Estimados Sócios
Caros Colegas e Amigos

Mais uma vez me dirijo a todos os Cardiopneumologistas, para dar conhecimento do que se passou no último ano na “vida” desta associação!

Começo por informar que a APTEC, integrada no Fórum das Tecnologias da Saúde, reatou há um ano atras o processo da criação da Ordem dos Técnicos de Saúde. Neste novo projecto apenas participam as profissões que assim o entenderam, formando um grupo de 13 profissões, ficando em aberto a possibilidade de outras o virem a integrar! Tivemos duas rondas de reuniões (uma na anterior legislatura e outra nesta) com os grupos parlamentares e com a Presidência da república, tendo sido demonstrada uma concordância significativa com o nosso projecto de Ordem. Ao mesmo tempo foi feito um estudo, e a preparação de vários documentos, de acordo com o exigido pela Lei. Assim, e no culminar deste ano de intenso trabalho, já foi entregue toda a documentação na Assembleia da Republica ao grupo Parlamentar CDS e PSD, que se mostraram disponíveis para levar a efeito esta nossa pretensão.

Contamos, dentro em breve, obter boas notícias!!!

Outro dos assuntos que tenho para abordar é que o mandato, da actual Direcção, está a chegar ao fim. Tentámos manter a APTEC activa, para isso fizemos 3 congressos Nacionais, 3 Reuniões do NEHEP, 3 reuniões temáticas (Norte, Centro e Sul), 3 Cursos (Ultrassonografia, Prova de Esforço Cardiorespiratória, e Arritmologia), conseguimos manter a semestralidade da revista e renovamos a imagem do site da APTEC.

Face às dificuldades de disponibilidade e aos compromissos profissionais e académicos dos elementos directivos, nem sempre conseguimos fazer o que pretendíamos e muito ficou por fazer! Mas estou certo que o empenho de alguns foi inexcusável! Por isso o meu muito obrigado e sinto-me honrado com o vosso contributo!

Contamos, até ao final do mandato, fazer mais um curso temático e, claro, o congresso dos 25 Anos da APTEC. Tratar-se-á, de um congresso diferente dos 3 que organizámos nos últimos anos, é um congresso de confraternização e claro com uma vertente também científica. Vai ser também neste congresso que decorrerá a eleição da nova equipa Directiva, que esperamos que traga uma nova lufada de ar fresco à associação. Somos uma das profissões mais jovens do país e por isso esperamos que sejam os jovens a continuar a fazer a história da Cardiopneumologia.

Desde já fica o desafio, e aproveito a oportunidade para convidar a estarem presentes no próximo dia 31 de Março em Coimbra para comemorar os 25 Anos da APTEC. Contamos com todos os Cardiopneumologistas porque pensamos que, de alguma forma, todos já contribuíram para o nome da cardiopneumologia, e por isso vamos fazer a Nossa Festa!

Para terminar, e não menos importante, não quero deixar de desejar um Santo Natal a todos Vós e às vossas famílias e votos de um Ano Novo cheio de trabalho a consolidação dos vossos projectos.

Helder Santos



Presidente da Direcção da APTEC

ÍNDICE

Editorial

Artigos Originais

- Alterações ventilatórias e gasimétricas em doentes com SAHOS grave. 3

Artigos de Revisão

- Origem e Detecção de Sinais Microembólicos Durante a Cirurgia Cardíaca:
A utilidade do Doppler Transcraneano. 10
- Ultrassonografia transcraniana na doença de Parkinson. 17
- Ultrassonografia no Transplante Hepático. 28
- Ultrassonografia Vascular no Pé Diabético 35
- Doppler Transcraneano em Pediatria: Estudo da Drepanocitose 43

Casos Clínicos

- Endocardite bacteriana sub-aguda – a propósito de um caso clínico 49
- Revisão Bibliográfica a Propósito de um Caso Clínico de um Aneurisma da Artéria Coronária 52

ALTERAÇÕES VENTILATÓRIAS E GASIMÉRICAS EM DOENTES COM SAHOS GRAVE

Sofia Santos* Inês Vicente** Telmo Pereira***

Resumo

Introdução: A importância clínica das patologias do sono, particularmente, da Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono tem vindo a tornar-se cada vez mais relevante nas últimas décadas, cuja prevalência é estimada entre 2 a 5% na população com idade compreendida entre os 30 a 60 anos de idade, mas poderá estar desvalorizada.

Esta Síndrome é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, manifestando-se na polissonografia como uma redução (hipopneia) ou cessação completa (apneia) do fluxo aéreo, apesar da manutenção dos esforços inspiratórios. Uma das consequências desta patologia é a falta de ventilação alveolar adequada que resulta, geralmente, em hipoxémia e hipercápnia.

Objectivo: Identificar as principais alterações ventilatórias e gasimétricas em doentes com Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono Grave.

Material e métodos: A amostra é constituída por 120 pacientes da consulta de Pneumologia do Centro Hospitalar Cova da Beira – Hospital Pêro da Covilhã. Apenas satisfizeram os critérios de inclusão 71 utentes com Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono Grave, dos quais 62 são do género masculino e 9 do género feminino com idade média de $60,61 \pm 10,28$ anos (mínima de 37 e máxima de 81 anos).

Resultados: Todos os indivíduos seleccionados tinham Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono Grave, 8 foram incluídos num outro grupo com Síndrome de Overlap. Os grupos demonstraram diferenças significativas no Volume Expiratório Máximo no primeiro Segundo, relação entre Volume Expiratório Máximo no primeiro Segundo e Capacidade Vital, débitos expiratórios, Pressão parcial de Oxigénio e Saturação de Oxigénio. Cerca de 70% da amostra revelou provas funcionais respiratórias sem alterações e insuficiência respiratória (65,7%).

Discussões e conclusões: Na análise dos resultados verificou-se baixa prevalência de alterações na função

respiratória sendo que o mesmo não ocorre relativamente às alterações gasimétricas, pois a insuficiência respiratória está presente na maioria dos indivíduos do estudo o que sustenta a importância da monitorização e acompanhamento destes utentes. A coerência obtida nos resultados comparativamente a alguns estudos permite afirmar que os doentes com Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono e Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica têm padrões ventilatórios e gasimétricos com alterações importantes, pois apesar de um grau de obstrução praticamente idênticos, as dessaturações de oxigénio são significativamente piores nos doentes com Síndrome de Overlap.

Palavras-Chave

Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do sono; Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica; Síndrome Overlap; Hipercapnia; Hipoxémia; Apneia; Hipopneia; Provas Funcionais Respiratórias; Gasimetria

Abstract

Introduction: The clinical importance of sleep disorders, particularly, Obstructive Sleep Hipopnea Apnea Syndrome has become increasingly important in recent decades, whose prevalence is estimated at between 2 to 5% in the common population between 30 to 60 years old, but may be underestimated.

This syndrome is characterized by recurrent episodes of partial or total obstruction of upper airways during sleep, manifesting itself in polysomnography, as a reduction (hypopnoea) or complete cessation (apnoea) of airflow, even with maintenance of inspiratory efforts.

One consequence of this pathology is the lack of adequate alveolar ventilation that becomes, usually, in hypoxemia and hypercapnia.

Objective: Identify the major gasimetrics and ventilatory changes in patients with severe Obstructive Sleep Hipopnea Apnea Syndrome.

Methods: The sample is about 120 patients of Pneumology surgery in Centro Hospitalar Cova da Beira

*Cardiopneumologista, Serviço de Cirurgia Cardio-torácica, Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

**Médica Pneumologista do CHCB e Orientadora da Investigação

***Coordenador da investigação e titular da unidade curricular

- Hospital Pêro da Covilhã. With the inclusion criteria, were selected 71 patients with severe Obstructive Sleep Hipopnea Apnea Syndrome which 62 are males and 9 females, mean age of 60.61 ± 10.28 years (minimum 37 and maximum of 81 years).

Results: All patients had severe Obstructive Sleep Hipopnea Apnea Syndrome which 8 were included on another group of Overlap Syndrome. Both groups present significant differences in forced expiratory volume in first second, index forced expiratory volume in one second with vital capacity, expiratory flow rates, Partial Pressure of oxygen and oxygen saturation. About 70.4% of the sample tests revealed no changes and respiratory failure (65.7%).

Discussions and conclusions: The analysis of the results has shown low prevalence of changes in ventilatory function, the same does not occur on gasimetrics changes, verifying presence of respiratory failure in most of the individuals in the study, which supports the importance of monitoring these patients. The consistency in the results obtained compared to some studies suggests that patients with Obstructive Sleep Hipopnea Apnea Syndrome and Chronic Obstructive Pulmonary Disease have ventilatory patterns and gasimetrics with major changes, because despite an almost identical degree of obstruction, the oxygen desaturation are significantly worse in patients with Overlap Syndrome.

Key Words

Sleep Apnoea-Hypopnoea Syndrome; Chronic Obstructive Pulmonary Disease; Overlap Syndrome; Hypercapnea; Hypoxemia; Apnoea; Hypopnoea; Functional Respiratory Tests; Gasimetry

Introdução

O sono é um dos períodos mais importantes da nossa vida, uma vez que passamos cerca de um terço das nossas vidas a dormir, o seu estudo tem assumido cada vez mais relevância ao longo do tempo.

A sua definição é extremamente difícil e muito subjetiva, mas pode-se caracterizar, "Um sono normal será aquele que proporciona a esse indivíduo uma sensação de bem-estar ou descanso físico e mental, de noite "bem-dormida", com recuperação de energias, permitindo-lhe executar em boas condições físicas e mentais as tarefas do dia seguinte" ⁽¹⁾.

Provenientes do estudo do sono foram encontradas as mais variadas alterações na sua organização, estrutura e duração do mesmo. A classificação internacional dos distúrbios do sono (international classification of sleep disorders) mais recente divide-se em oito categorias: insónias, distúrbios respiratórios relacionados com o sono, hiperinsónias de origem central, distúrbios do ritmo circadiano do sono, parassónias, distúrbios do movimento relacio-

nado ao sono, sintomas isolados e variantes do normal, outros distúrbios do sono. Estando a Síndrome de Apneia Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) inserida nas distúrbios respiratórios relacionados com o sono. Segundo as definições da AAMS (American Academy of Sleep Medicine), publicada na Revista Portuguesa de Clínica Geral, a SAHOS é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, apesar da manutenção dos esforços inspiratórios ^(2,3).

Os sintomas diurnos como a sonolência diurna excessiva estão directamente relacionados com a fragmentação do sono (despertares frequentes) e possivelmente com a hipoxémia recorrente ^(1,4).

Para o diagnóstico da SAHOS é fundamental a história clínica (os sintomas mais indicativos desta doença são o ressonar intenso e a sonolência diurna excessiva), mas a sua confirmação definitiva é elaborada através da polissonografia (PSG), outros exames complementares de diagnóstico também são realizados num doente com suspeita clínica de SAHOS, entre os quais, oximetria de pulso, exames radiológicos (cefalometria, tomografia axial computadorizada das fossas nasais e faringe), provas funcionais respiratórias (PFR), entre outros ^(1,2,4-8).

A PSG é uma técnica que consiste no registo, análise e interpretação de parâmetros fisiológicos (neurofisiológicos e cardiorespiratórios), obtidos simultaneamente para poder detectar distúrbios durante o sono. Esta técnica permite classificar e quantificar os episódios de apneias e hipopneias e também avaliar as suas repercussões na saturação arterial de O_2 , frequência cardíaca e estrutura do sono ⁽⁷⁻⁹⁾.

A principal característica da SAHOS é a obstrução variável da faringe, as PFR devem ser utilizadas frequentemente para diagnóstico e estratificação da gravidade da patologia respiratória quer pelas alterações registadas na espirometria e mecânica ventilatória, quer pelas alterações verificadas na gasimetria arterial. Os parâmetros que advêm das PFR permitem-nos averiguar o estado da função pulmonar durante o período diurno, assim como, avaliar a ventilação e o equilíbrio ácido-base de um indivíduo. Obtemos dados importantes como, a pressão parcial de oxigénio e de dióxido de carbono, pH, saturação arterial, entre outros. Tipicamente é realizada recolha de sangue sempre que o quadro clínico do paciente sugira alguma anormalidade ^(9,10).

A síndrome ventilatória obstrutiva é caracterizada por diminuição do VEMS e do Índice de Tiffeneau, com normalidade da CVF. A causa da redução do VEMS reside numa obstrução a qualquer nível da árvore traqueobrônquica ^(1,11).

Uma das alterações descritas na literatura em provas de função respiratória de doentes com SAHOS é a presença de dentes de serra na fase inspiratória das curvas de débito-volume⁽⁹⁾.

Os dados do estudo da função respiratória sugestivos de SAHOS são os seguintes: presença de uma disparidade entre o grau de obstrução brônquica-bronquiolar e o grau de insuficiência respiratória, sendo esta mais acentuada do que a alteração ventilatória obstrutiva deixaria antever; presença de uma mecânica ventilatória normal associada à presença de hipoxémia e/ou hipercapnia não explicadas por outras causas e presença de uma alteração ventilatória restritiva, associada ou não à insuficiência respiratória^(1,5, 11).

Durante a análise dos dados verificou-se que o estudo comparativo entre a SAHOS Grave e a Patologia Síndrome de Overlap seria uma mais valia, deste modo procedeu-se à divisão da amostra em dois grupos. A Síndrome de Overlap, também designada Síndrome de Sobreposição (SAHOS associado a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica) foi descrita por David Flenley, na década de 80, definindo-a como a coexistência de SAHOS e qualquer doença respiratória crónica, como a fibrose pulmonar idiopática ou fibrose quística, mas a utilização deste termo é geralmente limitado à associação de SAHOS e Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC)⁽¹²⁾.

O objectivo principal deste estudo é estabelecer a relação entre a SAHOS Grave e as alterações ventilatórias e/ou gasimétricas.

Material e Métodos

Este é um estudo retrospectivo, do tipo descritivo-correlacional, sendo a amostra não probabilística acidental e a técnica de amostragem de conveniência.

Uma vez concedida a autorização para a realização deste estudo pelo Núcleo de Investigação, pelo Presidente do Conselho de Administração e pelo Director do Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar Cova da Beira, EPE, foi seleccionada a amostra recolhendo-se os dados dos doentes com diagnóstico de SAHOS Grave e que realizaram Provas Funcionais Respiratórias e Gasimetria Arterial entre Agosto de 2002 e Setembro de 2008.

Amostra

Neste estudo foram incluídos 120 utentes diagnosticados com SAHOS Grave acompanhados na consulta de Pneumologia, do Hospital Pêro da Covilhã, inserido no Centro Hospitalar Cova da Beira.

| Caracterização da Amostra | Síndrome Overlap | SAHOS Grave | Total |
|---------------------------|------------------|-------------|-------------|
| Idade | 64,50±7,92 | 60,61±10,49 | 60,61±10,28 |
| Altura | 1,60±0,06 | 1,64±0,08 | 1,64±0,08 |
| Peso | 88,00±11,33 | 89,38±13,4 | 89,23±14,02 |
| IMC | 34,26±4,05 | 33,15±4,90 | 33,28±4,80 |
| IAH | 55,14±21,89 | 58,47±17,99 | 58,10±18,32 |

Tabela 1: Dados dos utentes com Síndrome de Overlap, SAHOS Grave e total (Média ± Desvio Padrão-DP)

Na tabela 1 podemos verificar que a média de idades dos doentes é de 60,61±10,28 anos (mínima de 37 e máxima de 81 anos).

Após o estudo dos dados recolhidos, optou-se por efectuar uma comparação entre os pacientes com SAHOS Grave e SAHOS Grave associada a DPOC, designado por Síndrome de Overlap. Os dados resultantes dessa relação estão representados nas tabelas seguintes.

| Caracterização da Amostra | Síndrome Overlap % (n) | SAHOS Grave% (n) | Total% (n) | |
|---------------------------|------------------------|------------------|--------------|--------------|
| Género | Masculino | 11,3% (n=8) | 76,1% (n=54) | 87,3% (n=62) |
| | Feminino | 0% (n=0) | 12,7% (n=9) | 12,7% (n=9) |
| | Normal | 0% (n=0) | 1,4% (n=1) | 1,4% (n=1) |
| Obesidade | Excesso de peso | 1,4% (n=1) | 26,8% (n=19) | 28,2% (n=20) |
| | Obesidade | 26,8% (n=7) | 60,6% (n=43) | 70,4% (n=50) |
| Fumador | Sim | 4,2% (n=3) | 39,4% (n=28) | 43,7% (n=31) |
| | Não | 7,0% (n=5) | 49,3% (n=35) | 56,3% (n=40) |

Tabela 2: Dados relativos ao género, obesidade e hábitos tabágicos

Pela análise da tabela 2, podemos verificar que 87,3% eram do género masculino e 12,7% do género feminino, de notar que os doentes com Síndrome de Overlap são exclusivamente do género masculino e neste grupo nenhum indivíduo tem índice de massa corporal (IMC) normal (inferior a 24 Kg/m²). Em média a população tem excesso de peso com IMC superiores a 25 Kg/m² (gráfico 1a). Cerca de 43% da amostra são indivíduos fumadores, destes 4,2% têm Síndrome de Overlap e os restantes têm SAHOS com ausência de DPOC.

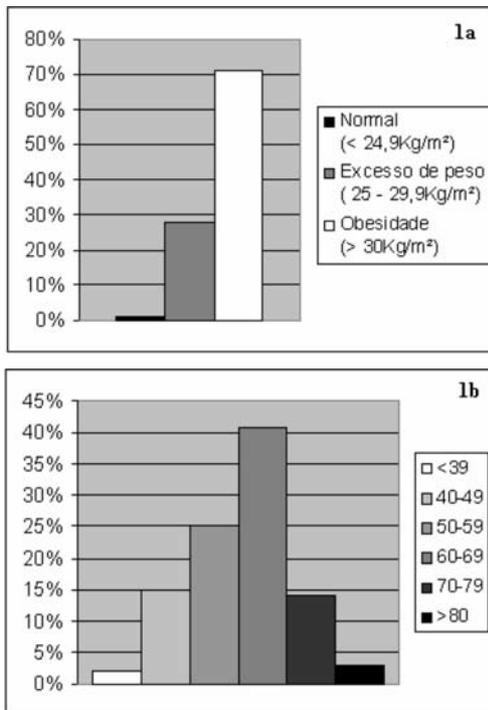


Gráfico 1: 1a – Caracterização da amostra quanto ao IMC; 1b – Grupo etário da população.

Pela análise do gráfico 1b, constata-se que, a maior parte da amostra (cerca de 40%) se encontra entre os 60 e os 69 anos; 25% entre os 50 e 59 anos; aproximadamente 15% tem entre 40 e 49 anos e entre 70 e 79 anos e apenas pouco mais de 5% dos indivíduos têm idade inferior a 39 anos e superior a 80 anos.

Procedimentos

A recolha da amostra foi efectuada através da realização de Polissonografia, Provas Funcionais Respiratórias e Gasimetria em todos os doentes com diagnóstico de SAHOS Grave.

As polissonografias foram realizadas através de equipamento computadorizado da Respirationics (Sistema Healthydyne Alice 4). O exame foi registado durante toda a noite, em sono espontâneo, sem nenhuma sedação ou privação do sono. Foram registados: Electroencefalograma; Electrooculograma; Electromiograma; Electrocardiograma; fluxo aéreo (termistor nasal e bucal); esforço respiratório (cinta torácica e abdominal); ronco (microfone no queixo) e posição corporal (sensor na cinta torácica).

A saturação da oxi-hemoglobina foi medida através da oximetria de pulso. Os eventos respiratórios foram definidos como apneia obstrutiva, apneia central, apneia mista e hipopneia. A apneia obstrutiva é a interrupção, durante o sono, do fluxo oro-nasal por um período igual ou superior a 10 segundos com manutenção dos movimentos respiratórios torácicos e abdominais, a apneia central apenas se diferencia da anterior pela ausência de movi-

mentos torácicos e abdominais, a apneia mista é caracterizada por um período de interrupção do fluxo aéreo inicialmente com ausência dos movimentos torácicos e abdominais, seguindo-se o aumento dos mesmos. Por fim, a hipopneia foi definida na diminuição do fluxo oronasal em pelo menos 50%, durante pelo menos 10 segundos, associando-se geralmente a uma diminuição de saturação arterial de O₂ superior a 4% do valor em vigília, seguindo-se de um despertar^(1,2,5-8,10).

O IAH foi obtido através de exame polissonográfico, dividindo o total de eventos respiratórios pelas horas de sono. Os pacientes foram classificados de acordo com o IAH em: sem apneia – menos de 5,0 eventos/hora de sono; com apneia leve – entre 5,0 e 14,9 eventos/hora de sono; com apneia moderada entre 15,0 e 30,0 eventos por/hora de sono e com apneia grave – mais de 30,0 eventos/hora de sono^(1,2).

As PFR foram realizadas através de equipamento computadorizado composto por pletismógrafo, bocal, filtro e pinça nasal da Sensor Medics (V6200 Autobox). A selecção das curvas fizeram-se segundo as normas da ATS partindo dos valores mais elevados do volume expiratório máximo no primeiro segundo (VEMS) e da capacidade vital forçada (CVF) obtidos das três manobras tecnicamente aceitáveis em que, pelo menos duas têm de ser reproduzíveis. Os valores de VEMS e da CVF podem ou não ser obtidos a partir da mesma manobra⁽¹³⁾.

A gasimetria foi realizada através do equipamento Prox Stat Profile – Nova Medical.

Análise Estatística

Os dados relativos aos sujeitos da amostra foram informatizados e tratados com recurso ao programa SPSS para Windows, versão 17.0. A distribuição das variáveis foi testada, quanto à normalidade e quanto à homogeneidade das variâncias. Utilizou-se uma estatística descritiva simples para caracterização geral da amostra e da distribuição das variáveis. Na análise estatística dos dados recorreu-se a testes paramétricos (teste *t* e ANOVA) e a testes não paramétricos (Teste de Mann-Whitney e teste de ajustamento de Qui-Quadrado). As comparações entre grupos foram realizadas através do Teste *t* de Student (2 grupos), para amostras independentes ou emparelhadas consoante apropriado, e do Teste ANOVA (3 ou mais grupos) com Post-Hoc de Tukey.

Procedeu-se frequentemente a análises de regressão múltipla em stepwise, complementadas com análises de correlação bivariada (R de Pearson). Os valores estão apresentados como média ± desvio-padrão. O critério de significância estatística utilizado foi um valor de *p* ≤ 0.05 para um intervalo de confiança de 95%.

Resultados

Os resultados obtidos da relação entre os parâmetros ventilatórios e gasimétricos com Síndrome de Overlap e SAHOS encontram-se descritos nas tabelas 3 e 4.

| Características Ventilatórias | S. Overlap | SAHOS | p (S. Overlap versus SAHOS) | Total |
|-------------------------------|-------------|--------------|-----------------------------|-------------|
| FVC | 81,38±12,86 | 97,38±17,75 | 0,010 | 95,58±17,94 |
| VEMS | 65,13±13,91 | 95,44±20,05 | <0,001 | 92,03±21,64 |
| VEMS/FVC | 60,63±12,87 | 78,14±7,64 | <0,001 | 76,17±9,97 |
| PEF | 61,50±22,97 | 95,22±25,198 | <0,001 | 91,42±27,03 |
| FEF 25-75 | 27,50±10,71 | 79,10±28,66 | <0,001 | 73,28±31,76 |
| FEF 25 | 45,25±21,28 | 91,05±26,23 | <0,001 | 85,89±29,45 |
| FEF 50 | 28,75±13,06 | 85,11±31,07 | <0,001 | 78,76±34,55 |
| FEF75 | 30,38±22,32 | 66,14±31,76 | 0,002 | 62,11±32,76 |
| FVC | 85,75±5,34 | 94,51±20,38 | 0,056 | 93,52±19,46 |
| TLC | 95,83±10,19 | 89,61±14,01 | 0,253 | 90,16±13,76 |
| RV | 111,0±19,41 | 81,43±23,91 | 0,002 | 84,07±24,92 |

Tabela 3: Relação entre os parâmetros ventilatórios com Síndrome de Overlap e SAHOS (Média % ± DP)

Existe diferença significativa entre os dois grupos (Síndrome de Overlap e SAHOS) em diversos parâmetros, entre os quais, FVC, VEMS, VEMS/FVC e débitos expiratórios. Outro aspecto relevante é o facto dos valores médios da amostra total dos utentes demonstraram padrão de normalidade ventilatória.

| Características Gasimétricas | S. Overlap | SAHOS | p (S. Overlap versus SAHOS) | Total |
|------------------------------|------------|------------|-----------------------------|------------|
| Ph | 7,42±0,03 | 7,44±0,042 | 0,184 | 7,43±0,04 |
| PCO ₂ (mmHg) | 40,68±4,67 | 38,84±6,51 | 0,173 | 39,05±6,33 |
| PO ₂ (mmHg) | 67,35±6,51 | 78,75±9,00 | 0,001 | 77,46±9,44 |
| HCO ₃ (meq/L) | 26,41±3,24 | 26,46±2,96 | 0,856 | 26,45±2,97 |
| BE | 1,68±3,49 | 2,16±3,36 | 0,643 | 2,10±3,35 |
| Hb (gm/dl) | 13,63±0,86 | 14,21±1,15 | 0,115 | 14,12±1,12 |
| SaO ₂ % | 93,61±2,29 | 96,35±1,59 | 0,002 | 96,04±1,87 |

Tabela 4: Relação entre parâmetros gasimétricos com Síndrome de Overlap e SAHOS (Média ± DP)

Da análise dos dados da tabela podemos aferir que existe diferença significativa entre os grupos (Síndrome de Overlap e SAHOS) na pressão parcial de oxigénio (PO₂) e na saturação de oxigénio (SaO₂), salienta-se mais uma vez o facto de todos os utentes terem SAHOS Grave,

sendo que a média total da PO₂ se encontra diminuída. Os restantes valores médios da amostra demonstram valores normais.

| | S. Overlap | SAHOS | Total |
|------------------------------------|-------------|--------------|--------------|
| Padrão Ventilatório | | | |
| Sem alterações | 0% (n=0) | 70,4% (n=50) | 70,4% (n=50) |
| Obstrutivo | 11,3% (n=8) | 7,0% (n=5) | 18,3% (n=13) |
| Restritivo | 0% (n=0) | 11,3% (n=8) | 11,3% (n=8) |
| Padrão Gasimétrico | | | |
| Normal | 0% (n=0) | 34,3% (n=24) | 34,3% (n=24) |
| Insuficiência Respiratória Parcial | 8,4% (n=6) | 53,0% (n=37) | 61,4% (n=43) |
| Insuficiência Respiratória Global | 2,9% (n=2) | 1,4% (n=1) | 4,3% (n=3) |

Tabela 5: Relação entre os diversos padrões Ventilatórios e Gasimétricos com S. Overlap e SAHOS

Pela análise da tabela 5 demonstra-se que a amostra é essencialmente composta por indivíduos sem alterações ventilatórias (70,4% com n=50), conforme gráfico 2. Neste subgrupo também predomina um padrão gasimétrico com insuficiência respiratória parcial em 61,4% (n=43) dos casos. Todos os doentes com Síndrome de Overlap manifestam insuficiência respiratória parcial ou global.

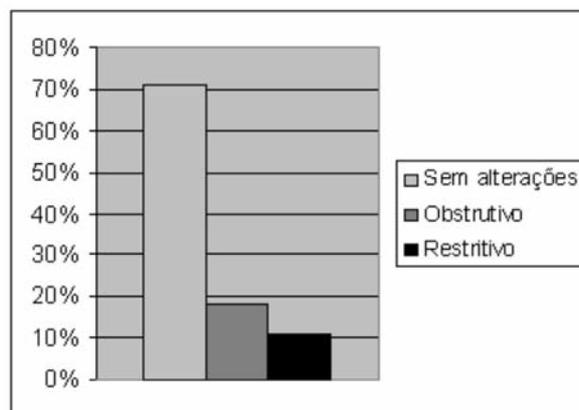


Gráfico 2: Padrão ventilatório dos indivíduos da amostra.

| Padrão Gasimétrico | Padrão Ventilatório | | | Total |
|------------------------------------|---------------------|---------------------|--------------------|--------------------|
| | Sem alterações | Obstrutivo | Restritivo | |
| Normal | 32,9% (n=23) | 1,4% (n=1) | 0% (n=0) | 34,3% (n=24) |
| Insuficiência Respiratória Parcial | 35,7% (n=25) | 14,3% (n=10) | 11,4% (n=8) | 61,4% (n=43) |
| Insuficiência Respiratória Global | 1,4% (n=1) | 2,9% (n=2) | 0% (n=0) | 4,3% (n=3) |
| Total | 70,0% (n=49) | 18,6% (n=13) | 11,4% (n=8) | 100% (n=70) |

Tabela 6: Relação entre padrão gasimétrico e padrão ventilatório

Os doentes com SAHOS Grave apresentam predominantemente padrão ventilatório sem alterações (70%) e padrão gasimétrico com insuficiência respiratória parcial (61,4%).

De destacar que os utentes, mesmo sem alterações ventilatórias, possuem padrão gasimétrico tipicamente com insuficiência respiratória parcial em 35,7% (n=25) dos casos.

Discussão e Conclusões

Com os resultados obtidos constatou-se que a idade média era de $60,61 \pm 10,28$ anos, índice de massa corporal médio de $33,28 \pm 4,80$ kg/m² e é composta maioritariamente por indivíduos do género masculino, o que vai de encontro com Pimentel T. e Rente P., Bárbara C., Chaouat que referem que a SAHOS tem uma maior prevalência do género masculino^(1,4,14).

No estudo verificou-se baixa prevalência de alterações da função ventilatória sendo que o mesmo não ocorre quanto às alterações gasimétricas. A insuficiência respiratória parcial é a alteração gasimétrica mais prevalente em doentes com SAHOS.

Numa fase inicial foi estudada a amostra composta por 71 indivíduos, com critério de inclusão existência de SAHOS Grave, numa fase mais avançada verificou-se que seria uma mais valia comparar um grupo de indivíduos com DPOC com um segundo sem esta patologia. Embora os grupos sejam compostos por diferentes números de indivíduos (S. Overlap n=8 vs SAHOS n=63) foram encontradas algumas das diferenças estatisticamente significativas.

Pode-se concluir que este estudo foi pertinente e vem reforçar outros estudos, pois a percentagem de indivíduos com Síndrome de Overlap foi de 11,3% da amostra, sendo que nos estudos realizados por Bradley e colaboradores^(15a,15b) e por Chaouat e colaboradores⁽¹⁴⁾ foram estudados doentes com SAHOS (n=50 e 265, respectivamente) e verificou-se que a prevalência desta patologia associada a DPOC, definida pela presença de obstrução brônquica (quer VEMS/CVF, 70%^(15a,15b), ou VEMS/CVF, 60%⁽¹⁴⁾) foi, respectivamente, de 14%^(15b) e 11%⁽¹⁴⁾.

O IAH não diferiu entre os dois grupos (S. Overlap e SAHOS) o que se encontra a par com o estudo de Chaouat e colaboradores⁽¹⁴⁾. Neste estudo de referência encontrou-se uma relação significativa ao nível da dessaturação de Oxigénio nocturna, podendo deste

modo afirmar que uma das limitações do presente estudo é o facto de não ter esse parâmetro.

Nesta investigação verificou-se que os doentes com SAHOS Grave apresentam em 65,7% dos casos insuficiência respiratória, sendo ela parcial e global (61,4% e 4,3%, respectivamente).

Este estudo mostrou que na relação entre a SAHOS e a Síndrome de Overlap existe diferença significativa no valor do VEMS ($p < 0,001$), VEMS/CVF ($p < 0,001$), alterações típicas em doentes com padrões ventilatório obstructivos, e débitos expiratórios ($p < 0,001$), assim como, na PO₂ ($p = 0,001$) e na SaO₂ ($p = 0,002$). Estes resultados confirmam a literatura encontrada sobre o tema, tal como, Chaouat e colaboradores⁽¹⁴⁾, Alford e colaboradores⁽¹⁶⁾.

O facto dos relatórios das PFR nem sempre estarem acompanhados da gasimetria arterial do doente foi um limitação ao estudo, existindo desta forma, muitos doentes que tiveram de ser excluídos por falta de dados.

Nesta investigação não foi possível aceder às curvas espirométricas de cada doente, o que impossibilitou a detecção de um padrão de oscilações em dentes de serra ("sawtooth") características dos doentes com SAHOS. Sugere-se que, em estudos futuros, seja realizado uma investigação mais abrangente, que realizem as curvas espirométricas de débito-volume.

Um outro estudo relevante poderá ser a reavaliação por PSG e PFR após o tratamento com CPAP, bem como averiguar hábitos tabágicos e a forma como estes interferem na função respiratória.

Em suma, o estudo tem alguma relevância em termos estatísticos e apesar do reduzido número de indivíduos que constituem a amostra, os resultados obtidos vão de encontro á bibliografia encontrada, quer a nível da proporção Síndrome Overlap / SAHOS, quer quanto ao género. Salienta-se a importância de novos e mais aprofundados estudos nesta área, não esquecendo que a qualidade de vida depende muito do nosso sono e das patologias adjacentes.

Agradecimentos

Agradeço a Dra. Inês Vicente a orientação nesta área de investigação, ao Mestre Telmo Pereira, aos técnicos de Cardiopneumologia do Hospital Pêro da Covilhã – Centro Hospitalar Cova da Beira pela disponibilidade, em especial ao CPL Rui Simões e ao pessoal do departamento de investigação do Hospital Pêro da Covilhã pela excelente amabilidade com que me receberam e contribuíram para a recolha dos dados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rente, P. Pimentel, T. (2004). *A Patologia do Sono*. 1ª Edição, Lidel. Lisboa.
2. Teixeira, F. (2006). Distúrbios respiratórios obstrutivos do sono: síndrome de apneia-hipopneia obstrutiva do sono e síndrome de resistência das vias aéreas superiores. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 22, (pp. 613-623).
3. American Academy of Sleep Medicine (2005). *International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 2nd ed. Westchester, Illinois: AASM.
4. Bárbara C. Fisiopatologia da síndrome de apneia obstrutiva do sono. *Revista Portuguesa de Pneumologia*. Secção K, capítulo 77.1, (pp. 1036).
5. Martins, A. B. e colaboradores. (2007) Artigo de Revisão – Síndrome da apnéia-hipopneia obstrutiva do sono. *Fisiopatologia*. *Revista Brasileira de Pneumologia* 33 (1). São Paulo (pp. 93-100).
6. Winck, J. C. (2003). Epidemiologia, clínica e diagnóstico da síndrome de apneia obstrutiva do sono. *Tratado de Pneumologia – Parte II*. Permanyer. Lisboa. (pp.1039-1042).
7. Zonato, A. L. e Pontes, P. (2000). I Consenso em Ronco e Apnéia do sono. São Paulo.
8. Bustamante, G. O. (2006). Monitorização polissonográfica – aspectos gerais. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 39 (2) (pp. 169-184).
9. Rodrigues, Fátima e colaboradores (2000). Revisão temática Manual de procedimentos do laboratório da função respiratória. *Revista Portuguesa de Pneumologia* VI n.º1 (pp.5-76).
10. Bárbara C, Pinto P. (2001) Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. [Dissertação]. Alges. Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa;
11. Couto A, Ferreira J. (2004) Estudo Funcional Respiratório - Bases fisiológicas e Aplicação na Prática Clínica. Lidel, Coimbra.
12. Flenley DC. (1985) Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin Chest Med*; 6; (pp. 51–61).
13. American Thoracic Society. (1995) Standardization of Spirometry. Update. *Am J Respir Crit Care Med*; 152: (pp. 1107-1136).
14. Chaouat A. e colaboradores. (1995) Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*; 151; (pp. 82–86).
- 15a. Bradley T.D., e colaboradores (1985) Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis*; 131; (pp. 835–839).
- 15b. Bradley T.D. e colaboradores. (1986) Role of diffuse airway obstruction in the hypercapnia of obstructive apnea. *Am Rev Respir Dis*; 134; (pp.920–924).
16. Alford N.J., Fletcher E.C., Nickeson D. (1986) Acute oxygen in patients with sleep apnea and COPD. *Chest*; 89; (pp.30–38).

ORIGEM E DETECÇÃO DE SINAIS MICROEMBÓLICOS DURANTE A CIRURGIA CARDÍACA: A UTILIDADE DO DOPPLER TRANSCRANEANO

Diogo Fiuza Sanches*

RESUMO

O uso da circulação extracorporeal como método de suporte à cirurgia cardíaca constitui actualmente uma realidade. A sua utilização encontra-se predominantemente associada às cirurgias de revascularização miocárdica e de substituição valvular, as quais podem determinar a formação e migração de êmbolos até à rede arterial cerebral, e consequentemente, a ocorrência de eventos neurológicos. O Doppler Transcraniano – método não invasivo e inócuo – permite detectar a presença de sinais microembólicos no pré e pós-operatório, bem como a optimização do procedimento cirúrgico.

Este artigo tem como objectivo efectuar uma breve revisão sobre a utilização da circulação extracorporeal durante a cirurgia cardíaca e da importância da monitorização da circulação arterial cerebral com recurso ao Doppler Transcraniano.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na Pubmed, Google e b-on, utilizando as palavras CEC associadas às seguintes: coronary artery bypass graft surgery, substituição valvular, eventos neurológicos, acidente vascular cerebral, acidente isquémico transitório, fluxo sanguíneo cerebral, êmbolos, microembolia, sinais microembólicos, saturação de oxigénio cerebral e Doppler Transcraniano.

O DTC constitui uma ferramenta de grande utilidade na detecção de sinais microembólicos durante a cirurgia cardíaca. A detecção precoce de eventos embólicos permite uma actuação imediata na gestão dos procedimentos cirúrgicos, reduzindo deste modo a possibilidade de ocorrência de AVC's.

INTRODUÇÃO

O uso da circulação extracorporeal (CEC) como método de suporte à cirurgia cardíaca foi introduzido em 1953, por Jonh H. Gibbon, sendo que as cirurgias de revascularização miocárdica (*Coronary Artery Bypass Graft Surgery* - CABGS) e de substituição valvular são no presente, as mais usualmente associadas à sua utilização^(1,2,3).

Destas, a CABGS constitui a intervenção cirúrgica prevalente, registando-se mais de 800.000 intervenções/ano a nível mundial⁴, 500.000 das quais nos EUA^{5,6}, onde a optimização da técnica cirúrgica, do plano anestésico, e da preservação e protecção miocárdica tem possibilitado uma diminuição da mortalidade e morbidade^(4,5,7).

Contudo, paralelamente aos benefícios inerentes à cirurgia cardíaca, verifica-se frequentemente a ocorrência de complicações cerebrais associadas à migração de êmbolos até à rede arterial cerebral, e consequentemente o desenvolvimento de eventos neurológicos, sendo que nos adultos, estes apresentam uma incidência de 6,1%⁽⁸⁾.

Neste sentido, as lesões neurológicas podem ser classificadas em 2 grupos distintos: as de Tipo I – caracterizadas por uma lesão focal compreendendo o acidente isquémico transitório (AIT), o acidente vascular cerebral (AVC), encefalopatia e coma; este tipo de lesão neurológica encontra-se presente em 3% da população submetida a CEC, sendo superior em indivíduos submetidos a cirurgia valvular; e as de Tipo II – caracterizadas por deterioração e diminuição das capacidades cognitivas, como a atenção, concentração, memória, assim como da motricidade fina (apresenta uma incidência de 3%)^(8,9,10,11).

Entre as mais comumente verificadas incluem-se: o AVC, as encefalopatias com uma incidência compreendida entre 8.4% e 32%, e a disfunção cognitiva^(1,4,5,6,7,12,13). O AVC é em 99% dos casos de origem isquémica, apresentando-se como a manifestação mais facilmente diagnosticada, e constituindo simultaneamente a segunda causa de mortalidade pós-CABG (a primeira corresponde ao síndrome de baixo débito), sendo que, a cirurgia cardíaca é a principal causa de AVC de origem iatrogénica. O desenvolvimento de fibrilhação auricular é frequente no pós-operatório, ocorrendo em 30% dos doentes nos primeiros 2/3 dias após CABGS⁽⁸⁾, duplicando ou triplicando o risco de desenvolver AVC⁽⁸⁾.

Esta entidade clínica (AVC) afecta 1% a 6% da população submetida a CABG, sendo que indivíduos com idade superior a 80 anos apresentam uma incidência de 8-9%;

Os AVC's de origem embólica afectam a circulação posterior em 25% dos casos, a qual é responsável pela irrigação do tronco cerebral, cerebelo, tálamo e lobos occipitais, podendo desencadear alterações de consciência, disfunção autonómica e visual, alterações da postura e respiração anormal; pelo contrário, as disfunções cognitivas correspondem à complicação neurológica mais prevalente após cirurgia, afectando 30-65% dos indivíduos um mês após cirurgia, e 20-40% dos mesmos,

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

decorridos 5 meses após a cirurgia^(1,7,12,13) demonstrando a reversibilidade das disfunções cognitivas⁷, caracterizadas por perturbações de memória, atenção, concentração, linguagem ou coordenação de movimentos^(7,10,14).

Na origem destas complicações neurológicas encontra-se uma panóplia de variáveis subjacentes ao estado clínico do indivíduo e que podem condicionar a sua ocorrência, nomeadamente, a idade avançada, hipertensão sistólica, AVC prévio, diabetes, sexo feminino, aterosclerose da aorta ascendente, presença de estenose carotídea, doença vascular periférica, doença cerebrovascular prévia, presença de arritmias no pré e pós-operatório, insuficiência renal, tabagismo, bem como o próprio acto cirúrgico (expurga das câmaras cardíacas; tempo total em CEC e duração da clampagem aórtica) e, técnicas utilizadas (anticoagulação inadequada; necessidade de assistência ventricular)^(1,7,9,15).

FONTES DE MICROEMBOLIA EM CIRURGIA CARDÍACA

A intervenção cirúrgica e a CEC, têm vindo a ser consideradas como uma das principais causas de sinais microembólicos (MES), e consequentemente de perturbações cognitivas no pós-operatório⁽¹⁰⁾.

Actualmente são realizadas dois tipos de intervenções cirúrgicas de revascularização miocárdica nomeadamente a *on-pump* e a *off-pump* diferindo estas, pela necessidade de utilização de CEC.

Neste sentido, e dado que a cirurgia *on-pump* corresponde à mais frequentemente utilizada e associada ao desenvolvimento de complicações neurológicas explicar-se-á sucintamente a sua implementação para melhor compreensão dos mecanismos subjacentes à formação de microembolos.

A cirurgia com recurso à CEC (*on-pump*) é iniciada após anticoagulação sistémica com heparina, através da introdução de cânulas venosas (únicas – apêndice auricular direito, ou duplas – veias cavas) que permitem o retorno venoso do indivíduo para um reservatório, onde o sangue é oxigenado com recurso a uma membrana de oxigenação microporosa, com posterior devolução ao sistema arterial do indivíduo. Deste modo a circulação e oxigenação sanguínea fica assegurada através de um “sistema coração-pulmão” sem comprometimento das funções metabólicas.

Importa ainda referir que esta cirurgia é efectuada em condições de hipotermia corporal ($\leq 35^\circ\text{C}$) visando diminuir o metabolismo e, consequentemente, o consumo de oxigénio, sendo utilizada simultaneamente, uma solução cristalóide ou hemática (cardioplegia) a baixa temperatura (4°C) por períodos de 2 minutos, e de 20' em 20' ou quando se justifique, a qual é introduzida a nível da artérias coronárias com o objectivo de promover

a despolarização simultânea do miocárdio, induzindo a ausência de actividade cardíaca, e desta forma minimizar as consequências da redução do fluxo sanguíneo coronário aquando da CEC.

No início da CEC a aorta é clampada (com administração imediata de cardioplegia) de modo a oferecer um campo operatório exangue ao cirurgião, sendo introduzida uma cânula arterial a nível da aorta ascendente onde é realizada a introdução de sangue arterializado.

Por outro lado, a cirurgia *off-pump* (*Beating Heart Surgery*) é realizada sem recurso à CEC, em normotermia, através da utilização de estabilizadores miocárdicos de sucção⁽¹²⁾, os quais possibilitam a fixação do coração e da(s) artéria(s) sobre a(s) qual(s) se pretende intervir. Esta técnica evita a manipulação aórtica, uma das principais causas associadas ao desenvolvimento de AVC's, e reduz o contacto sanguíneo com superfícies não endoteliais e, consequentemente, a resposta inflamatória que se verifica na cirurgia *on-pump*; produz uma isquémia focal, e não generalizada, ao contrário do que se verifica na cirurgia *on-pump* em que ocorre hipotensão e isquémia sistémica, podendo resultar em disfunção multiorgânica; simultaneamente assegura a manutenção de um fluxo pulsátil (fisiológico) em oposição à cirurgia *on-pump*; contudo, apresenta como desvantagem o facto de não beneficiar da forte protecção miocárdica e cerebral induzida pela hipotermia, resultando na manutenção do metabolismo⁽⁷⁾.

Deste modo, os principais mecanismos responsáveis pela ocorrência de complicações neurológicas são: a embolia cerebral, hipoperfusão, resposta inflamatória à CEC, e ainda a lesão pós-reperfusão^{4,10}, sendo que vários estudos têm vindo a demonstrar a associação entre o desenvolvimento de complicações neurológicas, CEC e a manipulação da aorta e coração, justificando o facto da cirurgia *off-pump* se encontrar associada a menor incidência de eventos embólicos, e complicações neurológicas^{3,4,12} no pós-operatório imediato⁽⁴⁾.

A cirurgia cardíaca encontra-se associada à microembolização cerebral, podendo ser detectados êmbolos gasosos ou sólidos.

Estudos indicam que 60 a 80% das lesões neurológicas tem origem no período intra-operatório⁽¹⁶⁾, sendo que os êmbolos gasosos são considerados os mais frequentes e de mais difícil diagnóstico, e os sólidos os potencialmente mais lesivos⁽¹²⁾, dos quais, as placas ateromatosas extensas a nível da aorta ascendente constituem a principal causa de desenvolvimento de AVC's^(1,4,8,10,12). O ateroembolismo encontra-se presente em cerca de 80% dos indivíduos com mais de 80 anos o que constitui um risco acrescido para o desenvolvimento de AVC's⁽¹⁰⁾.

Assim sendo, a manipulação da aorta durante a canulação arterial, a colocação e remoção de clamps, e o stress imposto sobre o lúmen vascular aquando do forne-

cimento de sangue arterializado, pode levar à rotura da placa aterosclerótica com consequente embolização^(16,17). Estudos indicam que a existência de uma placa móvel no arco aórtico determina uma taxa de AVC's de 33% em oposição aos 2,7% que são desprovidos da mesma⁽⁸⁾; por outro lado, o espessamento da íntima quando superior a 2mm identifica uma maior predisposição a eventos embólicos, lesões isquémicas cerebrais e confusão pós-operatória⁽⁸⁾.

Deste modo, aquando da canulação aórtica existe a necessidade de avaliar a existência e localização de placas ateroscleróticas, podendo recorrer-se à palpação, ecocardiografia transesofágica, e ao *Epi-aortic Ultrasound scanning (EmBlocker)* que apresenta simultaneamente duas funções, as quais serão posteriormente referidas.

A palpação permite identificar apenas 33% das placas passíveis de identificação através do *Epi-aortic Ultrasound Scanning (EpU)*, donde se tem vindo a associar esta técnica (EpU) à ecografia transesofágica (ETE), as quais apresentam maior sensibilidade permitindo efectuar uma melhor gestão dos procedimentos cirúrgicos em 33% dos casos^(16,18). A ETE apresenta uma menor sensibilidade a nível da aorta ascendente, mas a presença de placas ateromatosas na aorta descendente confirma em 33% dos casos a existência de ateroma no arco aórtico⁽⁸⁾.

O EpU pode ser utilizado para identificar lesões ateromatosas, evitando desta forma a canulação em regiões predispostas ao desenvolvimento de embolias, melhorar a gestão do clampagem aórtica em determinados locais ou sugerir a alteração das cânulas aórticas (diminuindo o gradiente de pressão gerado)^(7,8). A este propósito estudos indicam que a cirurgia *on-pump* resulta num aumento das lesões neurológicas; a utilização da cirurgia *off-pump* sem manipulação da aorta permite evitar os êmbolos e complicações neurológicas associadas ao deslocamento de placas de ateroma aórticas^(3,12,17,19).

Outra aplicação deste dispositivo – *EmBlocker* – consiste no seu posicionamento a nível da bifurcação da crossa aórtica com o tronco braquiocéfálico. Esta baseia-se no princípio de que um objecto com diferente impedância acústica relativamente ao meio envolvente, reflecte e absorve parcialmente a energia ultrassónica, sendo que a energia absorvida tem a capacidade de mover o objecto ou alterar o seu percurso. Os gases são mais facilmente deslocados relativamente aos êmbolos sólidos, sendo que o *EmBlocker* ao insonar os êmbolos direcciona-os para a aorta descendente, permitiria uma diminuição da microembolização cerebral, e consequentemente a incidência de complicações neurológicas⁽²⁰⁾. Contudo, estudos indicam que o número de sinais microembólicos (MES) detectados é idêntico ao manifestado na ausência da sua utilização.

Actualmente, novas alternativas têm vindo a ser

desenvolvidas, como a utilização de um balão de oclusão endovascular colocado na aorta ascendente com o objectivo de evitar a embolização por manipulação da aorta; outra técnica remete para a utilização de um sistema de filtração intra-aórtico previamente à desclampagem aórtica⁽⁷⁾.

Contudo, estes procedimentos não alteram significativamente a taxa de incidência de AVC's, AIT's ou disfunções cognitivas⁽⁷⁾.

As complicações neurológicas por êmbolos sólidos podem ainda resultar da utilização de aspiradores de cardiectomia para extrair o sangue contaminado do campo operatório, para posterior reaproveitamento. Este é recolhido e filtrado no reservatório/filtro de cardiectomia de modo a remover possíveis êmbolos como, fibras de algodão, partículas metálicas ou plásticas (silicone – originado a partir de uma deficiente calibração dos roletes - *spallation*), ou material lipídico. Este último é introduzido no sistema através da sucção aplicada sobre o pericárdio, constituindo microembolos que podem levar à formação de pequenas dilatações nos capilares arteriais⁹, com consequentes complicações neurológicas no pós-operatório. Tal facto deve-se às reduzidas dimensões e capacidade de deformação do material lipídico, alcançando facilmente a circulação intracraniana^(12,21), constituindo desta forma, uma causa embólica bastante frequente aquando das autópsias⁽⁸⁾. Micro- e macroembolos (êmbolos de dimensão $\leq 200\mu\text{m}$ capazes de bloquear as arteríolas) tem sido documentados por angiofluoresceinografia da retina, monitorização por DTC, ressonância magnética após cirurgia cardíaca, bem como através da autópsia⁽¹⁾.

As alterações da coagulação com consequente formação de agregados plaquetares podem constituir microembolos, ou condicionar a trombose do oxigenador, inviabilizando uma correcta oxigenação.

A expurgação minuciosa do circuito de CEC, a utilização de oxigenadores de membrana associados à utilização de filtros arteriais poderá contribuir para a redução dos microembolos⁽⁸⁾.

Por outro lado, a existência de patologia vascular, nomeadamente de estenose carotídea é um factor de risco para o desenvolvimento de AVC's. Se a estenose é \leq a 50% o risco de AVC é de 2%; se esta condiciona uma redução do lúmen vascular entre 50% e 80% determina um risco de 10%; se a estenose é superior a 80% condiciona um risco de 11% a 18,8%. Deste modo, deverá realizar um exame de Doppler previamente à cirurgia cardíaca de modo a avaliar a severidade da estenose, suas repercussões hemodinâmicas e a predisposição ao desenvolvimento de MES ipsilateralmente à estenose carotídea, os quais se encontram associados ao período de tempo em que se manifesta a sintomatologia, sendo que o risco de ocorrência de AVC aumenta na pre-

sença de placas ulceradas ou de trombos intraluminais; a endarterectomia permite reduzir o risco de incidência dos mesmos.

O desenvolvimento de complicações neurológicas pode ainda ser devido a microembolização aérea. O ar pode entrar nas cavidades cardíacas quando estas se encontram expostas, sendo o exemplo da cirurgia valvular. Nesta são detectados maior número de êmbolos face à CABGS dada a maior duração da intervenção⁽²¹⁾ e a exposição das câmaras cardíacas ao ar, sendo que o período em que o coração recupera a sua função sistólica é o mais crítico, ejectando desta forma o ar existente no interior das câmaras cardíacas para a circulação sistémica, quando a expurga das câmaras não é correctamente realizada^(2,4,10,21).

Já no caso da CABGS os períodos que apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de MES são as fases de clampagem (18%) e desclampagem aórtica (13%)⁽²⁾.

Assim, estudos indicam que na cirurgia *on-pump* a maioria dos êmbolos desenvolve-se após manipulação aórtica (canulação, descanulação, aplicação e remoção de clamps aórticos), contribuindo em 56% para o total de êmbolos gerados enquanto apenas 24% se encontra associado à CEC⁽¹²⁾.

Pelo contrário na cirurgia *off-pump* pensa-se que estes possam ter origem: no ar que se encontra em contacto com o interior do lúmen vascular aquando da arteriotomia, o qual retorna posteriormente ao ventrículo esquerdo através das veias de *Thebesius*; na injeção de substâncias na linha venosa; em microembolos existentes a nível do ventrículo direito que possam passar para a circulação sistémica devido à presença de forámen oval patente, presente em 35% da população saudável, bem como na existência de microembolos sólidos alojados a nível do ventrículo esquerdo ou apêndice auricular esquerdo que possam migrar para a circulação sistémica⁽¹²⁾.

Estudos indicam que o desenvolvimento de deficits neurológicos no pós-CEC está relacionado com o número de MES que atingem o encéfalo⁽⁸⁾, sendo que a composição dos mesmos se apresenta como um factor prevalente no desenvolvimento destes deficits neurológicos⁽¹⁾; por outro lado o aumento do tempo de CEC encontra-se directamente relacionado com o desenvolvimento de disfunções cognitivas, sugerindo que esta poderá potencialmente constituir uma fonte predisponente ao desenvolvimento de deficits cognitivos^(3,10,21).

Estes dados são corroborados por estudos que identificam a CEC como um dos veículos de introdução de ar no sistema arterial do indivíduo, o qual deverá ser removido através do reservatório venoso e do filtro arterial. Neste sentido, estudos envolvendo 83 CABGS identificaram, que o número de intervenções realizadas pelo per-

fusionista, tais como, a administração de drogas, a recolha de amostras ou a introdução de sangue no reservatório venoso pode predispor a microembolias gasosas⁽²²⁾, tendo estes indivíduos uma performance mais reduzida nos testes neurocognitivos pós-cirurgia^(3,7).

Paralelamente, existe uma multiplicidade de acidentes que podem determinar a infusão inadvertida de ar no sistema, tais como: a desconexão da cânula arterial devido às elevadas pressões, ou desconexão da canula venosa; o esvaziamento accidental do reservatório venoso, embora actualmente não seja frequente devido à existência de detectores de nível; rotura da membrana do oxigenador, ou mesmo a desconexão dos conectores do sistema⁽¹⁰⁾. Por outro lado, o recurso à hipotermia durante a cirurgia como método de protecção miocárdica e cerebral, reduz o risco de embolização, diminuindo a lesão cerebral associada a isquémia. Contudo, aquando do re-aquecimento do indivíduo, este deverá ser efectuado lenta e gradualmente com um gradiente de temperatura (água/corpo) inferior a 10°C, minimizando o efeito de Venturi associado à passagem dos gases dissolvidos no sangue à forma gasosa, com conseqüente possibilidade de embolia^(7,9). Assim, embora não exista consenso quanto à utilidade da hipotermia neste procedimento utiliza-se normalmente uma temperatura de 30-32° C, a qual exerce um efeito protector na maioria dos órgãos⁽⁷⁾.

Neste sentido, constata-se que a ocorrência de êmbolos pode predispor à ocorrência do processo anteriormente referido – hipoperfusão cerebral – com conseqüente desenvolvimento de isquémia e lesões neurológicas. A utilização da oximetria cerebral permite avaliar de forma contínua e não invasiva a saturação de O₂ (SO₂) cerebral através do escalpe craniano e conseqüentemente obter informação relativa ao equilíbrio entre o fornecimento de O₂ e a necessidade do mesmo para o metabolismo cerebral, permitindo gerir adequadamente o plano anestésico. Esta técnica recorre à espectrofotometria por emissão de energia infra-vermelha para avaliar a SO₂, sendo que a desoxihemoglobina e oxihemoglobina apresentam diferente absorção da mesma; um sensor constituído por uma célula emissora e outra receptora da radiação infra-vermelha é fixado sobre o crânio, permitindo determinar a SO₂, avaliar a hipoperfusão cerebral, e modificar o plano anestésico se necessário. Contudo, é de realçar o facto de permitir apenas a monitorização da SaO₂, na região cerebral imediatamente abaixo da banda de monitorização, constituindo uma limitação desta técnica, dado que territórios não perfundidos podem não estar a ser alvo de monitorização⁽²⁷⁾.

Estudos indicam que a detecção de baixa SO₂ no estado basal tem sido relacionado com uma diminuição dos eventos neurológicos na cirurgia cardíaca, dado que o cérebro necessita de uma menor quantidade de O₂ para garantir as suas necessidades metabólicas, o que

representa uma vantagem aquando da cirurgia *on-pump*. Paralelamente, o registo de assimetria esquerda-direita da SO_2 pode ser frequentemente observado (em 2-4%), sendo que o desenvolvimento de assimetrias abruptas esquerda-direita na SO_2 durante a cirurgia cardíaca indica alteração aguda da oxigenação, sendo essencial a monitorização de ambos os hemisférios, de modo a adequar o plano anestésico⁽²⁷⁾.

Neste sentido e dada a grande variabilidade individual os valores basais para a SO_2 devem ser determinada previamente à anestesia, e mantidos durante a intervenção cirúrgica, dado que a detecção de isquémia cerebral encontra-se relacionada com a alteração deste parâmetro face aos valores basais: uma redução superior a 20% do valor basal de SO_2 associa-se ao desenvolvimento de isquémia e consequente lesão cerebral; quando a SO_2 basal é inferior a 50% assume-se como limite um decréscimo da mesma não superior a 15%. Esta monitorização pode ainda ser efectuada de modo invasivo através da monitorização da saturação de O_2 na veia jugular (Sv_jO_2), embora as complicações associadas diminuam significativamente o recurso à mesma⁽²⁷⁾.

Verifica-se assim, que a intervenção cirúrgica com recurso à CEC encontra-se associada ao desenvolvimento de um conjunto de procedimentos e alteração de parâmetros, que se não forem devidamente controlados e otimizados promovem o desenvolvimento de microembolos, com consequente isquémia cerebral que podem ter repercussões neurológicas.

DTC NA DETECÇÃO DE SINAIS MICROEMBÓLICOS

Os MES foram inicialmente detectados por Austen et al em 1965, aquando da realização de um bypass cardiopulmonar, em cuja detecção de partículas com propriedades acústicas diferentes do tecido sanguíneo, potenciou um aumento da quantidade de energia reflectida, manifestada no registo de Doppler por sinais transitórios de alta intensidade – HITS^(22,23).

Deste modo, a utilização dos ultrassons com aplicação ao DTC veio possibilitar a detecção de microembolos sólidos e gasosos, sendo que a diferenciação da natureza dos mesmos, é efectuada com base nas suas propriedades acústicas, nomeadamente, no facto da energia associada aos ecos reflectidos a partir do tecido sanguíneo (incluindo agregados eritrocitários) ser frequentemente de menor amplitude que aquela proveniente de êmbolos sólidos, tendo estes últimos menor amplitude relativamente aos êmbolos gasosos de idêntica dimensão⁽²⁴⁾.

Assim, a utilização deste pressuposto na detecção de microembolos circulantes no lúmen intravascular cerebral, permite avaliar indivíduos assintomáticos que apre-

sentam uma fonte activa de êmbolos, e consequentemente predispostos ao desenvolvimento de AVC's, assim como, indivíduos sintomáticos, avaliando a predisposição para o desenvolvimento de recorrências, e a localização da lesão com potencial embólico, particularmente em doentes com múltiplos focos de embolia⁽²⁴⁾.

O DTC pode ainda ser utilizado durante o período intra-operatório, contribuindo para uma melhor gestão da intervenção cirúrgica, detectando e minimizando a ocorrência de MES, e consequentemente complicações neurológicas, decorrentes de: cirurgias valvulares; portadores de válvulas mecânicas; estenose carotídea; cirurgia carotídea, AVC's e fibrilhação auricular⁽²⁵⁾.

Esta monitorização é efectuada com recurso a uma sonda cega pulsada de 2 MHz que se encontra adaptada a um sistema de fixação craniano, permitindo realizar a monitorização da circulação arterial cerebral. O registo de Doppler da ACM a uma profundidade previamente programada, normalmente compreendida entre os 48 e os 54 mm constitui o procedimento mais comumente realizado⁽²⁰⁾, permitindo detectar rapidamente, em tempo real e de forma contínua alterações da hemodinâmica cerebral, ou da resistência vascular, assim como perturbações do registo de Doppler secundárias ao desenvolvimento de fenómenos microembólicos em indivíduos potencialmente predispostos^(7,26).

Contudo, durante a monitorização intra-operatória podem surgir artefactos relacionados com o deslocamento da sonda, que mimetizam os eventos microembólicos, sendo que os MES são geralmente de amplitude unidireccional; a amplitude do sinal de Doppler associado ao microembolo é frequentemente superior em 3-9 dB ao sinal de Doppler captado a partir do tecido sanguíneo (depende das características acústicas do êmbolo); o sinal de Doppler que caracteriza o êmbolo é transitório, e de duração inferior a 300 ms (a sua duração depende da duração de passagem do mesmo através do volume da amostra de Doppler); pelo contrário os artefactos decorrentes do movimento da sonda são bidireccionais; tem uma longa duração (≥ 300 ms); e tem uma baixa amplitude. Assim, de modo a evitar a incorrecta identificação de MES recorre-se frequentemente à selecção e monitorização de várias amostras de Doppler da mesma artéria intracraniana a diferentes profundidades, permitindo identificar a presença de êmbolos e simultaneamente determinar o seu percurso^(20,23,24); pelo contrário, se for um artefacto este manifestar-se-á simultaneamente em todos os canais de registo.

O DTC apresenta como desvantagem o facto de permitir a visualização dos eventos microembólicos apenas no pós-ocorrência dos mesmos, inviabilizando deste modo a capacidade de prevenir os seus efeitos a nível cerebral⁽¹¹⁾; por outro lado é incapaz de diferenciar automaticamente, artefactos e microembolos⁽²⁴⁾. O seu uso está associado a

uma diminuição da estadia a nível hospitalar, diminuição dos custos e das complicações neurológicas⁽⁷⁾.

CONCLUSÃO

A partir do presente trabalho, é possível constatar que paralelamente ao desenvolvimento tecnológico, a cirurgia cardíaca tem vindo a ser alvo de melhorias significativas que se traduzem numa diminuição das complicações associadas à mesma. Contudo, o desenvolvimento de complicações neurológicas (AVC, encefalopatias e disfunções neurológicas) secundárias a eventos microembólicos continua a ser uma das principais causas de mortalidade e morbidade após cirurgia cardíaca.

Neste sentido, o DTC constitui uma ferramenta de grande utilidade na detecção de MES durante a cirurgia cardíaca dada a sua não invasibilidade, inocuidade, e rapidez de execução com obtenção de informação em tempo real. A detecção precoce de eventos embólicos permite uma actuação imediata na gestão dos procedimentos cirúrgicos, reduzindo deste modo a possibilidade de ocorrência de AVC's.

Porém estudos indicam que o desenvolvimento de complicações neurológicas representa um processo multifactorial e geralmente associado à existência de múltiplas comorbilidades, resultantes da população alvo ser cada vez mais envelhecida e susceptível ao desenvolvimento de complicações.

A cirurgia *on-pump* para realização de CABG ou cirurgia valvular é frequentemente a mais realizada a nível mundial embora exista uma tendência para que seja

substituída pela cirurgia *off-pump* (*Beating Heart Surgery*), a qual se apresenta com menor invasibilidade; promove a redução da resposta inflamatória por ausência de contacto com superfícies não endoteliais; assegura um fluxo pulsátil e origina uma isquémia focal em oposição à cirurgia *on-pump*; evita a manipulação aórtica e consequentemente a embolização por placas de ateroma e desenvolvimento de AVC's. Deste modo, a cirurgia *off-pump* permite assegurar uma redução da morbidade e mortalidade face à cirurgia *on-pump*, sendo que estudos recentes afirmam que a cirurgia *off-pump* apresenta menor incidência de complicações neurológicas no momento imediato à cirurgia cardíaca, não se detectando contudo, diferenças significativas aquando da avaliação a 6 semanas e 6 meses após a cirurgia.

Das cirurgias referidas, demonstrou-se que a duração associada à intervenção cirúrgica, e os procedimentos realizados pelo perfusionista, constituem um factor predisponente ao desenvolvimento de sinais microembólicos, os quais são um factor decisivo no desenvolvimento de complicações neurológicas. Na CABG o período mais frequente para ocorrência de embolia é durante a manipulação, clampagem e desclampagem da aorta ao passo que na cirurgia valvular é durante a fase de recuperação da função sistólica, sendo benéfica a utilização dos dispositivos anteriormente referidos de modo a minimizar a ocorrência de complicações neurológicas, e a sua monitorização com recurso ao DTC e monitorização da saturação de O₂ cerebral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hogue, Charles W.; Palino Christopher A.; Arrowsmith, Joseph E. Cardiopulmonary Bypass Management and Neurologic Outcomes: An Evidence-Based Appraisal of Current Practices. *Anesth Analg* 2006; 103: 21–37.
- Brækken, Sigrun K.; Russell, David; Brucher, Rainer; Abdelnoor, Michel; Svennevig, Jan L.; Cerebral Microembolic Signals During Cardiopulmonary Bypass Surgery. *Stroke*. 1997; 28: 1988-1992.
- Dittrich, Ralf; Bernd E. Ringelstein. Occurrence and Clinical Impact of Microembolic Signals During or After Cardiosurgical Procedures. *Stroke* 2008;39; 503-511.
- Motallebzadeh, Reza; Bland, Martin J.; Markus, Hugh S.; Kaski, Juan Carlos; Jahangiri, Marjan. Neurocognitive Function and Cerebral Emboli: Randomized Study of On-Pump Versus Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 475-482.
- McKhann, Guy M; Grega, Maura A; Borowicz, Louis M; Baumgartner, William A.; Selnes, Ola A. Stroke and Encephalopathy After Cardiac Surgery: An Update. *Stroke* 2006; 37; 562-571.
- M Salamoun, Jabbour; Atweh, Sawaya. Early Neurologic Complications Following Coronary Bypass Surgery. *SCOTTISH MEDICAL JOURNAL*: 2008, 53:2.
- Barreiro Christopher, Baumgartner William. Prevention of Neurologic Injury After Coronary Artery Bypass. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*, 2nd Edition. 2007: 38; 332-337.
- Sidebotham David. Neurologic Dysfunction. *Cardiothoracic critical care*, 1st Edition 2007: 37.
- Gravlee, P. Glenn. *CARDIOPULMONARY BYPASS*. Lippincott Williams & Wilkins. Filadélfia: 2000 p. 320-341; 403-432.
- Leis Rólison Gustavo, Júnior J. Otávio Lesão Neurológica em Cirurgia Cardíaca: Aspectos Fisiopatológicos. *Rev Bras Anestesiologia* 2004; 54: 4: 607 – 617.
- Barak, Michal; Katz, Yeshayahu. Microbubbles. *Chest*. 2005; 128; 2918-2932.
- Abu-Omar, Yasir; Balacumaraswami, Lognathen; Pigott, W. David; Matthews M. Paul; Taggart P. David. Solid and gaseous cerebral microembolization during off-pump, on-pump, and open cardiac surgery procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1759-1765.
- G. Cármen; Pomar José; Mata Maria. Fisiopatología y técnicas de circulación extracorpórea. *AEP Barcelona*: 2003. p 380-96.
- Lewis S. Matthew; Brendan S. Silbert. Examination of the Use of Cognitive Domains in Postoperative Cognitive Dysfunction After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 910-916.
- Martin, J. Fernando; Melo, Renan; Sousa, Letícia Pinheiro.

- Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2008; 23.
16. Whitley, S. William. An Argument for Routine Ultrasound Screening of the Thoracic Aorta in the Cardiac Surgery Population. 2008; 12 (4); 290-297.
 17. Skjelland, Mona; Bergsland, Jacob; Lundblad, Runar; Lingaas, Per Snorre; Arne, Kjell; Halvorsen, Steinar Rein; Jan L. Svennevig; Fosse, Erik; Brucher, Rainer; Russell, David. Cerebral microembolization during off-pump coronary artery bypass surgery with the Symmetry aortic connector device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1581-1585.
 18. Djaiani G., Ali M., Borger MA, Woo A, Carrol J., Feindel C., Fedorko L., Karsky J., Rakowsky H. Epi-aortic scanning modifies planned intraoperative surgical management but not cerebral embolic during coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg*. 2008; 106 (6) : 1611-8.
 19. Babikian, L. Viken; Wolf, Philip A. Retinal and Cerebral Microembolism During On-Pump and Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Circulation* 2005; 112; 3816-3817.
 20. Sauren D.C Loes; La Meir, Mark; Palmen, Meindert; Severdija, Ervin; H. van der Frederik; Veen, Werner H. Mess; Maessen, Jos G. New ultrasonic radiation reduces cerebral emboli during extracorporeal circulation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 32: 274-280.
 21. Brown, R. William; Moody, M. Dixon; Challa R. Venkata; Stump, A. David; Hammon, W. John. Longer Duration of Cardiopulmonary Bypass Is Associated With Greater Numbers of Cerebral Microemboli. *Stroke* 2000; 31; 707-713.
 22. Kamiya, Hiroyuki; Klima, Uwe; Hagl, Christian; Logemann, Frank; Winterhalter, Michael; Shrestha L. Malakh; Kallenbach, Klaus; Khaladj, Nawid; Haverich, Axel; Karck, Matthias. Cerebral Microembolization During Antegrade Selective Cerebral Perfusion. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 519-521.
 23. Del Sette M.; Angeli S.; C. Gandolfo. Transcranial Doppler detection of microembolic signals: a review. *Ital J Neurol Sci*. 1999 20: 155-159.
 24. Ringelstein, E. Bernd, Droste Dirk W., Babikian Viken L., Evans, David H., Grosset, Donald G., Kaps Manfred, Markus Hugh S., Russel David, Siebler Mario. Consensus on Microembolus Detection by TDC. *Stroke*. 1998; 29: 725-729.
 25. Grosset, Donald G.; Georgiadis, Dimitrios; Kelman, Andrew W.; Cowburn, Philip; Stirling, Sarah; Lees, Kennedy R.; Faichney, Alan; Mallinson, Annette; Quin, Roger; Bone, Ian; Pettigrew, Laura; Brodie, Eric; MacKay, Tom; Wheatley, J. David; Detection of Microemboli by Transcranial Doppler Ultrasound. *Tex Heart Inst J* 1996; 23: 289-92.
 26. Babikian L. Viken. *Transcranial Doppler Ultrasonography*. Butterworth-Heinemann. Boston: 1999. p. 245-254.
 27. Casati, A.; Spreafico E.; Putzu, M.; Fanely G.; New technology for noninvasive brain monitoring: continuous cerebral oximetry. *Minerva Anestesiol*. 2006; 72: 605-25.

ULTRASSONOGRRAFIA TRANSCRANIANA NA DOENÇA DE PARKINSON

CHAPA, André * ; BATISTA, Paulo */**

Resumo

Introdução: A Doença de Parkinson é uma patologia neurodegenerativa caracterizada pela perda de neurónios dopaminérgicos presentes na Substância Negra, assim como, pela presença de inclusões citoplasmáticas denominadas Corpos de Lewy. Esta patologia possui uma expressão considerável a nível global, apresentando uma sintomatologia muito peculiar, com alterações ao nível da cinética corporal, sendo contudo, facilmente confundida com outras doenças designadas por Síndromes Parkinsónicas Atípicas. Assim, o diagnóstico diferencial entre a Doença de Parkinson e as referidas patologias revela-se preponderante, e é realizado, respectivamente, através de análise histológica, de critérios clínicos e de diversos meios complementares de diagnóstico. É neste contexto que a Ultrassonografia Transcraniana surge como um exame com um valor diagnóstico considerável, associado a uma grande margem de progressão.

Objectivos: Com o propósito de analisar mais aprofundadamente a aplicação da Ultrassonografia Transcraniana na Doença de Parkinson, procedeu-se à execução desta revisão sistemática, que decorreu ao longo do primeiro semestre de 2010, visando essencialmente estudos ou artigos de revisão de literatura publicados em língua inglesa. O resultado culminou em 74 artigos em formato integral, com apenas 37 destes a serem incluídos nesta revisão sistemática, sendo provenientes das seguintes bases de dados e publicações electrónicas, respectivamente: **B-on, Pubmed, UK Pubmed Central, Springerlink e Elsevier; American Academy of Neurology, The New England Journal of Medicine e The Lancet Neurology.**

Desenvolvimento: A principal alteração detectada é a ecogenicidade da Substância Negra, no Tronco Cerebral Mesencefálico, que quando presen-

te, e dentro de determinados parâmetros de hiperecogenicidade e dimensão de área, indica a presença de Doença de Parkinson em doentes sintomáticos. No caso de indivíduos considerados saudáveis apresentarem a referida alteração ultrassonográfica, esta pode indicar risco de vir a desenvolver a doença no futuro. Esta alteração é considerada como um biomarcador estável da doença. A Ultrassonografia Transcraniana permite ainda a observação de outras estruturas intracranianas, possibilitando, por um lado, reforçar o diagnóstico baseado na ecogenicidade da Substância Negra, e por outro lado, realizar um diagnóstico diferencial relativamente a um maior número de patologias. Um exame de qualidade exige que determinadas especificações técnicas sejam garantidas.

Conclusão: A Ultrassonografia Transcraniana assume-se, no presente, como um meio complementar de diagnóstico bastante válido em contexto de Doença de Parkinson. Tratando-se de uma técnica relativamente recente, existe ainda uma falta de uniformização de procedimentos. A sua constante evolução permitirá aumentar o seu valor diagnóstico no futuro e conferir-lhe um papel mais relevante no diagnóstico de Doença de Parkinson.

Palavras-Chave: Parkinson disease, Transcranial Sonography e Substantia Nigra.

Abstract

Introduction: Parkinson's disease is a neurodegenerative pathology, characterized by the loss of dopaminergic neurons present in the Substantia Nigra, as well as, by the presence of cytoplasmic inclusions called Lewy Bodies. This pathology has a considerable global expression, presenting a very peculiar symptomatology with comprising movement disorders being, however, easily mixed up with other

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

** Laboratório de Hemodinâmica Cerebral, Serviço de Neurologia, Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE

diseases designated by Atypical Parkinsonian Syndromes. Therefore, the differential diagnosis between Parkinson's disease and the above referred pathologies reveals itself preponderant, and it's elaborated through histological analysis, clinical criteria and diverse diagnostic tests. Respectively, it is in this context that the Transcranial Ultrasonography emerges as an exam with a considerable diagnostic value, associated to a great progression margin.

Objective: With the purpose to analyze deeper the application of the Transcranial Ultrasonography in the Parkinson's disease, this systematic revision was made in the course of the first semester of 2010, aiming essentially studies or revision articles published in English language. This research gathered in 74 articles in integral format, but only 37 were included in this systematic revision from the following databases and electronic publications: Bon, Pubmed, UK Central Pubmed, Springerlink and Elsevier; American Academy of Neurology, The New England Journal of Medicine and The Lancet Neurology.

Development: The main identified alteration is the echogenicity of the Substantia Nigra, in the Cerebral Mesencephalic Trunk that, when present and within determined parameters of hiperechogenicity and area dimension indicates the presence of Parkinson's disease in symptomatic patients. When considered healthy individuals reveal the referred ultrasonographic alteration, it may indicate a possible risk of developing the disease in the future. This alteration is considered as being a stable biomarker of the disease. The Transcranial Ultrasonography also permits the observation of other intracranial structures allowing either to reinforce the diagnosis based on the echogenicity of the Substantia Nigra or to perform a differential diagnosis what concerns a larger number of pathologies. A quality exam demands a guarantee of certain technical specifications.

Conclusion: Presently the Transcranial Ultrasonography assumes itself as a diagnostic test rather valid in the context of Parkinson's disease. Being a recent technique, there is still a lack of procedure standardization. Its constant evolution will allowed the increase of its diagnostic value in the future and will be able to provide a more relevant role of this exam in the diagnosis of Parkinson's disease.

Introdução

A Doença de Parkinson (DP) é assim designada, uma vez que foi descrita formal e detalhadamente, pela primeira vez, no ano de 1817 em "Essay on the Shaking Palsy", pelo médico James Parkinson. Parkinson retratava a doença como: "Os primeiros sintomas perceptíveis são, uma ligeira sensação de fraqueza, com predisposição para existir tremor em algumas zonas em particular, embora com maior relevância nas mãos e braços".^(1,2)

A DP caracteriza-se como sendo uma patologia neurodegenerativa, cuja sintomatologia se manifesta essencialmente através de alterações ao nível da cinética corporal. A clínica típica desta patologia consiste essencialmente na tríade formada por tremor, rigidez e acinésia. Estas alterações são consequência de uma progressiva perda de células do Sistema Nigroestriatal. As duas características mais marcantes desta patologia são a degeneração de neurónios dopaminérgicos presentes na Substância Negra (SN), associada à presença de inclusões citoplasmáticas denominadas por *Corpos de Lewy* (CL).^(2,3,4,5,6,7)

A DP é a segunda doença neurodegenerativa mais comum em todo o Mundo, apenas ultrapassada pela Doença de Alzheimer, sendo que em toda a Europa, e considerando um largo conjunto de estudos, a sua prevalência situa-se entre 100 a 200 casos por cada 100.000 habitantes.^(4,8,9) Está documentada em todas as etnias, embora existam diferenças geográficas relevantes.^(6,9) Numa variante da DP designada por "young-onset Parkinson disease", os sintomas aparecem antes dos 40 anos, representando 5 a 10% dos pacientes.^(4,6) Na população mundial com mais de 65 anos, estima-se que cerca de 1-2% possui esta patologia. Todavia, caso se considere somente a população com mais de 85 anos, esta percentagem sobe para 3% a 5%.⁽⁴⁾

Uma vez que esta é uma patologia que se revela tendencialmente com o avançar da idade, é de esperar que tenha uma incidência maior nos países com maior esperança média de vida.⁽⁴⁾ A sua incidência é mais reduzida em asiáticos e indivíduos africanos de raça negra.⁽⁶⁾ Nos E.U.A. a incidência da DP situa-se entre 8.6 e 19 casos por cada 100.000 habitantes.⁽⁴⁾ Actualmente, a incidência global é de 4.5 a 21 casos por cada 100.000 habitantes.⁽²⁾

A elaboração desta pesquisa sistemática tem o propósito de proceder a uma análise global da DP, focando especialmente o interesse da

Ultrassonografia Transcraniana (UT) no seu diagnóstico. Uma abordagem mais transversal das diversas características da DP permite uma maior percepção acerca das especificidades desta patologia. Assim, é possível integrar toda esta informação no contexto clínico dos pacientes, com repercussões positivamente significativas ao nível dos exames complementares de diagnóstico. O exame considerado como o “gold standard” no diagnóstico da DP *in vivo* é a aplicação de escalas de classificação uniformizadas que abordam as consequências práticas desta patologia, existindo ainda uma série de outros exames complementares de diagnóstico com menor relevância. É neste sentido que a UT surge como um meio complementar de diagnóstico com potencial valor diagnóstico na DP. Desta forma, o que se pretende é examinar diversas valências da UT, e em que fase se encontra a sua evolução no diagnóstico diferencial entre a DP e um largo conjunto de outras patologias.

Metodologia

Este estudo enquadra-se no âmbito do paradigma de investigação qualitativa, seguindo uma abordagem de tipo descritivo, baseada numa revisão sistemática de literatura. A recolha de informação decorreu ao longo do primeiro semestre de 2010, visando artigos originais, ou artigos de revisão de literatura publicados em língua inglesa. O resultado culminou em 74 artigos em formato integral, com apenas 37 destes a serem incluídos nesta revisão sistemática. Estes artigos encontravam-se num intervalo temporal de 1991 a 2010.

As fontes de recolha centraram-se nas seguintes bases de dados e publicações electrónicas, respectivamente: **B-on, Pubmed, UK Pubmed Central, Springerlink e Elsevier; American Academy of Neurology, The New England Journal of Medicine, Stroke e The Lancet Neurology.**

A pesquisa foi direccionada de forma objectiva, baseando-se nas seguintes palavras-chave em língua inglesa: Parkinson disease, Parkinson disease incidence and prevalence, Parkinson disease epidemiology, Parkinson disease risk factors, Parkinson disease genetic, Parkinson disease therapeutic, Parkinson disease pathology, Parkinson disease diagnosis, Parkinson disease symptoms, Parkinson disease atypical parkinsonian syndromes, transcranial ultrasound Parkinson, duplex ultrasound Parkinson, Substantia Nigra degeneration Parkinson disease,

Substantia Nigra echogenicity, Transcranial Sonography Parkinson, Transcranial brain parenchyma sonography Parkinson.

Esta revisão sistemática está organizada de forma a contextualizar a utilização da UT no diagnóstico da DP. Deste modo, é fornecida, em primeiro lugar, uma série de informações relativamente a diversos aspectos relacionados com a DP, desde a etiologia onde se referem um conjunto de factores de risco genéticos e não genéticos e ainda factores protectores, passando pela fisiopatologia, diagnóstico, sintomas, terapêutica, até ao conjunto dos meios complementares de diagnóstico utilizados na DP. Em seguida, são analisadas, pormenorizadamente, as características técnicas, assim como o potencial diagnóstico da UT na DP.

Etiologia da Doença de Parkinson (DP)

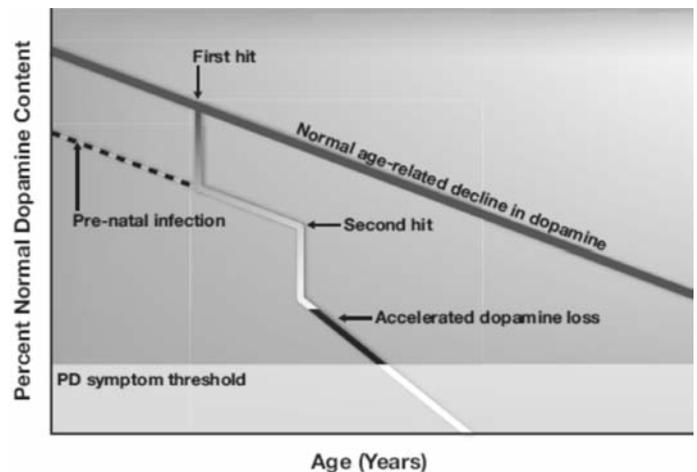


Fig.1 – Gráfico que expressa a perda de neurónios dopaminérgicos, segundo a teoria “Multiple Hit Hypothesis”. in Boston: Greater Boston Physicians for Social Responsibility and the Science and Environmental Health Network. 2008.

A etiologia da DP permanece uma incógnita, pelo que continua a ser alvo de investigação.^(1,4,9) A etiologia da DP raramente se deve unicamente a um tipo de factor, sendo que não deve ser portanto, centrada na análise de cada um dos isolados, mas sim na combinação destes - “Multiple hit hypothesis”.^(2,4,9,10) (Fig.1) Existem diversos factores descritos na literatura, tornando-se importante fazer uma distinção entre factores genéticos e factores não genéticos, sendo que estes últimos englobam importantes áreas como os factores ambientais e os estilos de vida.^(2,9)

Existem vários modelos que tentam explicar as diversas etiologias da DP, podendo ser abordadas segundo quatro perspectivas: a DP esporádica resul-

ta unicamente de factores ambientais; a DP tem como base mutações somáticas (vertente genética não hereditária); a etiologia da DP é multifactorial (factores genéticos e não genéticos); A DP esporádica pode resultar somente da intervenção de um único gene major, embora necessite de outros factores para desencadear os mecanismos fisiopatológicos inerentes.⁽¹¹⁾ É importante referir que existe um conjunto de factores de risco que reúne o consenso da literatura, enquanto outros factores de risco são inconclusivos relativamente ao seu papel na etiologia da DP.

Factores Genéticos

Os factores genéticos desempenham um papel relevante na etiologia da DP, embora esse papel seja mais importante quando os factores genéticos se encontram em associação com factores de outra ordem, por exemplo, factores ambientais^(2,9,10,12). Estudos comprovam que o género constitui um factor de risco para a DP, sendo o género masculino mais afectado por esta patologia.^(2,4,9) Há evidência que indica que indivíduos que tenham doentes de Parkinson na sua família, possuem 3 a 4 vezes mais probabilidades de virem a desenvolver a doença, constituindo cerca de 5 a 10 % dos doentes de Parkinson. Estes pacientes possuem uma forma de parkinsonismo autossómico dominante herdado, isto é, formas monogenéticas que se manifestam ao longo de várias gerações, confirmando o carácter hereditário que a DP pode assumir.^(4,10) As alterações genéticas podem ocorrer, ou por mutações no DNA do indivíduo (vertente hereditária), ou por mutações somáticas (vertente não hereditária)⁽¹¹⁾. A partir dos genes mutados, resultam proteínas anómalas, sendo as mais estudadas, e aquelas cuja influência está claramente descrita, a -synucleína, parkin, UCHL1, DJ1, PINK1. A DJ1 e PINK1 são proteínas mitocondriais, a UCHL1 é uma enzima que se encontra nas células nervosas cerebrais, e -synucleína e parkin são proteínas, cuja expressão descontrolada, induz defeitos mitocondriais.^(13,14) A -synucleína é o principal componente dos CL.^(2,13,14) Tanner et al constataram que a influência dos factores genéticos se faria sentir essencialmente em formas precoces de DP, isto é, com idade inferior a 50 anos.^(10,13,14) Todavia, foi recentemente descoberta uma mutação no gene que codifica a LRRK2, e cujos efeitos dessa mutação se verificam em pacientes com idades mais avançadas, com um quadro clínico de parkinsonismo que apresenta semelhanças com DP esporádica.^(4,13)

As mutações dos genes que codificam estas proteínas podem alterar as suas funções e fazer com que estas participem activamente na fisiopatologia da DP. As proteínas alteradas originadas pela transcrição dos genes mutados, provocam danos no sistema ubiquitina proteossoma, disfunção do metabolismo mitocondrial, diminuição da tolerância ao stress oxidativo, alterações no metabolismo da dopamina, entre outros.^(4,9,13,14)

Factores Não Genéticos

O estudo dos factores de não genéticos, no caso os ambientais, teve o seu início na década de 80, na Califórnia, quando uma porção de estupefaciente foi contaminada por uma substância, o MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine). Num grupo de toxicodependentes que consumiram o estupefaciente via IV, o MPTP desencadeou sintomatologia idêntica à da DP. Na época, as autópsias realizadas a estes pacientes revelaram degeneração dos neurónios dopaminérgicos da SN, não se verificando porém, a presença de CL.⁽²⁾ Estes factores podem ter diversas origens, salientando-se os factores ambientais, os factores ocupacionais e os factores comportamentais.^(2,4,12) Estão identificados consensualmente como factores de risco, a idade, pesticidas, herbicidas, poluição ambiental e alimentar, bifenil policlorinatado (diversas formas), solventes, metais (magnésio, ferro e chumbo, entre outros), obesidade e os estrogénios. No entanto, existem outros factores que podem estar relacionados com a DP, embora não sejam unânimes perante a comunidade científica, como é o caso dos agentes infecciosos, Traumatismo Crânioencefálico, inflamação, neoplasias e *haemophilus influenza* intrauterino.^(2,4,12)

Factores Protectores

Existem substâncias que exercem um efeito protector relativamente à degeneração dos neurónios dopaminérgicos que compõem a SN, e em particular a *Pars Compacta*. De entre estas substâncias destacam-se, o tabaco e a cafeína. O tabaco tem um forte poder protector, verificando-se uma relação dose-resposta, ou seja, quanto maior for o consumo de tabaco, maior a protecção exercida por este factor. Mais especificamente, a nicotina parece exercer maior protecção relativamente a pesticidas, tendo já sido postos em marcha uma série de estudos, com vista a possíveis aplicações terapêuticas desta substância. No caso da cafeína, pensa-se que a sua

acção se desenvolve ao nível do bloqueio da actividade da Adenosina, o que conduz a uma menor gravidade dos sintomas, assim como, um incremento da resposta a outras terapias que possam ser utilizadas. Além destas substâncias, quer o álcool, quer a Terapia Hormonal de Substituição, parecem evidenciar igualmente um papel protector relativamente à DP, embora haja a necessidade de desenvolver a investigação nesta área.^(2,4,12)

Fisiopatologia

O processo da fisiopatologia da DP baseia-se na degeneração dos neurónios dopaminérgicos presentes na SN. Diversos mecanismos desempenham um papel importante na fisiopatologia da DP. De entre todos esses mecanismos, existe um que se destaca, o Stress Oxidativo, que consiste na formação de substâncias que são fontes reactivas de radicais livres, que reagirão com os neurónios dopaminérgicos, conduzindo à sua degeneração.^(6,10)

O Stress Oxidativo pode desenvolver-se segundo três formas diferentes. O aumento do metabolismo de dopamina conduz à formação de peróxido de hidrogénio, uma substância com forte poder oxidativo. Existe uma diminuição da concentração de glutathione, substância que é responsável pela eliminação de peróxido de hidrogénio. E por fim, o aumento da concentração de ferro, comprovado em estudos *post mortem* em doentes de Parkinson, que pode conduzir à formação do ião hidróxilo, também ele com forte poder oxidativo.

Um outro processo associado à patogénese da DP é a disfunção mitocondrial, cujas causas são a ocorrência de mutações e o aumento da toxicidade, possivelmente posterior ao Stress Oxidativo. Este mecanismo atinge essencialmente o Complexo I da Cadeia Respiratória e pode conduzir ao aumento da vulnerabilidade do Sistema Nigroestrial, devido à diminuição da síntese de ATP, o que pode levar à degeneração dos neurónios dopaminérgicos. A apoptose celular, ao nível da membrana mitocondrial, pode alterar a sua permeabilidade assim como a sua função. É de salientar ainda que o Complexo II da Cadeia Respiratória tende a compensar o défice associado ao Complexo I, conduzindo à formação de radicais livres^(6,10) que participarão no processo de Stress Oxidativo.

Para além destes, existem ainda outros processos com uma influência mais reduzida, como a

Toxicidade Excitatória que pode desenvolver-se através de dois mecanismos possíveis, quer por desregulação da produção do glutamato por parte dos Núcleos Subtalâmicos, e cujo aumento da sua concentração pode ser tóxica para os neurónios dopaminérgicos, quer devido à formação de radicais livres a partir do Óxido Nítrico. Os Factores Neurotróficos constituem outro processo, uma vez que fornecem protecção aos neurónios dopaminérgicos em caso de necessidade, e na DP, os astrócitos (células do sistema imunitário responsáveis pela produção destes factores) perdem a capacidade de aumentar a concentração destes factores, deixando os neurónios dopaminérgicos vulneráveis. Os Modeladores Imunitários da Neuróglia, assim como a Apoptose, são dois outros processos, que embora sejam inconclusivos, podem ter um papel mais activo, quer na patogénese, quer em futuras opções terapêuticas, aplicadas à DP. Ao longo do tempo, estes processos contribuem decisivamente para a evolução da DP, sendo que os primeiros sintomas apenas se manifestam quando cerca de 60 a 70% dos neurónios dopaminérgicos já se encontram degenerados.^(6,13) Esta evolução pode ser estratificada em três fases distintas: período pré-clínico, período prodrómico e o período sintomático. O período pré-clínico corresponde ao período de tempo, de duração variável, no qual já decorre o processo de degeneração dos neurónios dopaminérgicos, embora essa degeneração não seja suficiente para atingir o limiar sintomático. O período prodrómico corresponde à fase na qual já existe a manifestação dos primeiros sintomas, embora esses sintomas sejam pouco específicos e tendencialmente cognitivos, de que são exemplo, ansiedade, depressão, dores locais, entre outros. Por fim, o período sintomático corresponde à manifestação inequívoca dos sintomas classificados como parkinsonianos, típicos desta patologia.⁽³⁾

Diagnóstico e Sintomas

É essencial o diagnóstico diferencial de patologias com sintomatologia relativamente semelhante à da DP, embora com características e terapêuticas distintas. Essas patologias designam-se como Síndromes Parkinsonianas Atípicas (SPA's), entre as quais se encontram a Multiple System Atrophy (MSA), a Progressive Supranuclear Palsy (PSP), a Degeneração Corticobasal, a Demência com CL e o Parkinsonismo Vascular.^(3,4,5,7,8,15)

O exame que fornece um resultado conclusivo e que é considerado “Gold Standard” para o diagnóstico da DP é o exame neuropatológico *post mortem*, onde é confirmada a presença de CL, assim como a degeneração dos neurónios dopaminérgicos.^(4,5,6,9,16,17)

No entanto, o diagnóstico da DP *in vivo* é realizado com base em critérios clínicos apresentados pelo paciente, utilizando para tal, escalas de classificação uniformizadas, sendo as mais utilizadas, a United Kingdom Parkinson’s Disease Society Brain Bank Diagnostic Criteria for Parkinson’s Disease e a Unified Parkinson’s Disease Rating Scale.^(3,4,5,7,8,18)

Estas escalas consideram diversas áreas da vivência dos pacientes, como os seus comportamentos, as suas actividades do quotidiano, os sintomas e as complicações associadas à terapia. A sua relevância deve-se, em grande medida, ao facto da DP possuir uma sintomatologia muito própria, que pode assumir duas vertentes, sintomas motores e não-motores ou cognitivos. Os sintomas mais precoces são os não-motores, ou cognitivos, como o défice de atenção, alterações de memória, alterações da linguagem e olfacto, alucinações, apatia, desmotivação, depressão, ansiedade, distúrbios do sono, entre outros.^(2,4,7,8)

Estes precedem os sintomas motores, mais característicos desta patologia, formando uma tríade composta por tremor em repouso, rigidez e bradicinésia.^(3,6,7,8,9,13,16,19,20)

Posteriormente, e uma vez que se trata de uma patologia neurodegenerativa, a severidade vai progressivamente aumentando ao longo da evolução da doença.^(4,20)

Terapêutica

Actualmente, existe um vasto leque de opções terapêuticas que devem ser adequadas às características individuais de cada paciente. A terapêutica deve ser iniciada o mais precocemente possível, de modo a adiar a progressão da doença e atenuar a severidade dos sintomas, promovendo ao máximo a independência dos pacientes. Neste processo deve ser integrado, não só o doente, como também os familiares que lhe sejam mais próximos. O fármaco que se constitui como a terapia de primeira linha é a Levodopa, que é um precursor da dopamina, e cuja toma deve ser sempre acompanhada por um inibidor da dopa-descarboxilase, evitando a transformação da dopamina a nível periférico. É com base no facto de serem conhecidas as discinésias que a sua utilização provoca ao longo do tratamen-

to, assim como a promoção da aterosclerose por aumento da concentração da homocisteína, que emergem novas soluções terapêuticas com o objetivo de substituir, ou pelo menos retardar o início da terapia com Levodopa. Assim, surgem como alternativa mais importante os Agonistas Dopaminérgicos, sendo que outras formas terapêuticas têm vindo a ganhar espaço, como é o caso dos Inibidores MAO-B, Inibidores COMT, Amantidine e, como último recurso, a cirurgia. Existem ainda algumas substâncias que, no caso de serem identificados indivíduos que apresentem vulnerabilidade do Sistema Nigroestriatal, podem ser administradas, devido ao seu efeito neuroprotector. São exemplos destas, a cafeína, a nicotina, os estrogénios, a creatina entre outros. Contudo, podem ainda ser aplicadas algumas medidas não farmacológicas para o tratamento de doentes de Parkinson, destacando-se a promoção da actividade física, o ajuste da medicação sempre que necessário, alerta para sintomas cognitivos e aconselhamento ao doente e familiares, sempre que estes apresentam qualquer tipo de dúvidas em relação à patologia.^(8,10,15,20)

Exames Complementares de Diagnóstico

Existe uma grande panóplia de exames complementares de diagnóstico que podem ser realizados em pacientes com DP, como são os casos da PET, da SPECT, da Ressonância Magnética, da Tomografia Computorizada, produzindo resultados úteis para o correcto diagnóstico da DP.^(5,7,8,21,22)

Ultrassonografia Transcraniana

O objectivo da UT é a obtenção de uma imagem bidimensional, em modo B, que permita uma avaliação das estruturas intracranianas. Esta avaliação engloba uma série de características, como a localização, dimensão ou ecogenicidade na escala de cinzentos das estruturas alvo de análise. No sentido de tentar otimizar a quantidade e qualidade de informação obtida, na execução deste exame deve ser considerado um conjunto de especificações de carácter técnico, de forma a garantir uma observação de estruturas correcta e dotada de elevados níveis de qualidade. Deste modo, torna-se necessário abordar uma série de características do equipamento que devem ser garantidas, parâmetros a analisar e questões relativas à execução do procedimento.^(17,18,23)

Para a elaboração deste exame é necessária

uma sonda fásica e convexa, com uma frequência a variar entre 1.6 e 2.5 MHz. No que toca a parâmetros ultrassonográficos, a profundidade de penetração assume valores entre 14 e 16 centímetros, com um *dynamic range* de 45 a 55 dB. Existem ainda outros parâmetros imagiológicos, como o brilho ou os ganhos, que são adequados a cada caso, consoante as necessidades.^(17,23,24) Assim, uma estrutura pode ser considerada hiperecogénica (aumento da intensidade do sinal ultrassonográfico) ou hipoecogénica (diminuição da intensidade do sinal ultrassonográfico), quando comparada com uma estrutura de referência.^(17,23)

No que se refere à resolução da imagem axial, valores de 0.7 milímetros são preferíveis a valores de 3 milímetros, sendo que esta resolução tem vindo a ser melhorada, por um lado devido à evolução tecnológica, e por outro lado, devido a imagens harmónicas dos tecidos, embora tornem a UT progressivamente mais dependente da janela acústica.⁽²³⁾

O paciente deve estar em posição supina, utilizando como janela acústica a via transtemporal, obtendo um corte axial do interior crânio.^(23,24) No entanto, esta abordagem tem a condicionante de cerca de 10 a 20% da população ter uma janela acústica que não permite, ou no caso de permitir somente em más condições, a visualização das estruturas intracranianas sujeitas a análise.^(17,18,23)

A UT tem a capacidade de analisar um grande número de estruturas dependendo da orientação fornecida à sonda. Através da janela acústica transtemporal, podem observar-se inúmeras estruturas, que variam consoante o nível anatómico examinado.^(17,18,23) A sonda deve possuir um valor relativo à profundidade, que permita observar a porção contralateral do crânio.⁽¹⁷⁾ Existem quatro níveis de análise, o nível da cella-media, o nível do tálamo, o nível do cerebelo e o nível do Mesencéfalo, sendo este último o que detém maior utilidade na DP.⁽²³⁾ Geralmente, o exame tem início através da realização de um plano axial paralelo à base do crânio ou à também designada por linha orbitomeatal, ao nível do mesencéfalo.^(23,24) Assim, a estrutura analisada é o Tronco Cerebral Mesencefálico, apresentando uma aparência muito característica, em forma de borboleta, visível em cerca de 90 a 95% dos indivíduos, mesmo quando a janela acústica não é ideal. Esta estrutura é delimitada pelas cisternas basais, que se apresentam hiperecogénicas na imagem ultrassonográfica.^(17,18,23,24) Através deste corte axial,

podem observar-se com maior pormenor, as estruturas que compõem o Tronco Cerebral ao nível do Mesencéfalo, nomeadamente a SN, os *Red Nucleus* e a *Brain Raphe*. A análise destas estruturas deve ser realizada sempre na porção ipsilateral do Tronco Cerebral Mesencefálico.^(17,18,23) A quantificação da ecogenicidade da SN fornecida pelo sinal ultrassonográfico é difícil, podendo ser realizada de forma qualitativa ou quantitativa. A avaliação qualitativa refere-se à capacidade interpretativa do observador determinar se existe hiperecogenicidade, e em caso afirmativo, se esta é ou não típica da patologia em estudo. Porém, a avaliação mais utilizada é a avaliação quantitativa, sendo que a sua quantificação passa pela elaboração de medições planimétricas, determinando as dimensões da área hiperecogénica, comparando-a com os valores de normalidade.^(17,23,24) No sentido de obter medições exactas, após a captação da imagem, esta é ampliada duas a três vezes, de forma a facilitar a delimitação da área em análise, sendo essa medida calculada automaticamente pelo equipamento. Existem contudo, algumas variáveis que podem originar erros na determinação das áreas em estudo, como por exemplo, a presença de artérias perfurantes, ou ecos de reverberação provocados pelas cisternas basais que delimitam o Tronco Cerebral Mesencefálico.⁽²³⁾

A ecogenicidade anormal de certas estruturas, verificada em condições patológicas, resulta de uma alteração da impedância acústica dos tecidos, não detendo uma explicação consensual na literatura, embora estejam descritos alguns factores que conduzem a esta manifestação ultrassonográfica, tais como a alteração da densidade celular, reacção inflamatória e a presença de ferro, sendo este último, aquele que se pensa ser o principal factor responsável pelo aumento da ecogenicidade das estruturas.^(17,25)

Embora não exista um consenso, está descrito que o equipamento tem uma influência importante na realização desta técnica, uma vez que somente os equipamentos mais sofisticados e de maior qualidade, têm a capacidade de medir com precisão os parâmetros a estudar.⁽²⁴⁾

Aplicação à Doença de Parkinson

O diagnóstico diferencial entre a DP e os SPA's é difícil, situando-se o erro de diagnóstico entre os 20 e os 30%.^(16,18,24,26,27,28,29,30,31) O diagnóstico diferencial torna-se ainda mais difícil no caso de se tratar de estadios muito precoces da DP.^(18,24,26,27,28,31) No

entanto, este diagnóstico é essencial, e deve ser executado de forma correcta o mais precocemente possível, de forma a iniciar a terapia neuroprotectora o mais rapidamente possível, retardando ao máximo o aparecimento de sintomas, e atenuando a sua manifestação.^(16,18,23,32) A DP difere dos SPA's, quer no tratamento a aplicar, quer no prognóstico associado.^(17,20)

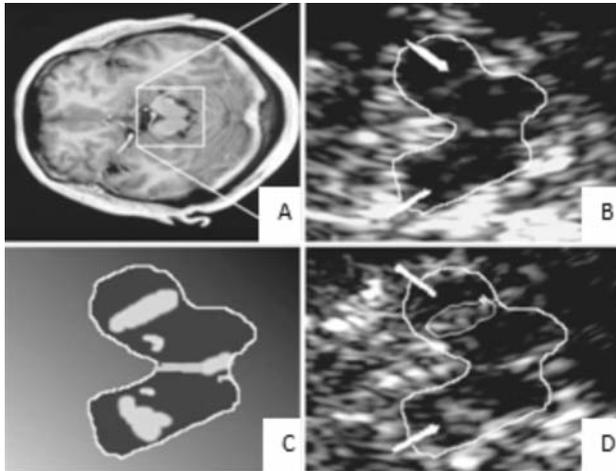


Fig.2 – Imagem A: imagem de Ressonância Magnética ao nível do Tronco Cerebral Mesencefálico. Imagem B: imagem de UT de um paciente com MSA apresenta uma SN normal apenas com alguns pontos de hiperecogenicidade marcados com setas. Imagem C: imagem esquemática da imagem D. Imagem D: imagem de UT de um paciente com DP idiopática apresentando uma SN anormal com largas áreas de hiperecogenicidade assinaladas com setas e devidamente delimitadas. in Archives of Neurology. Nov 2007. 64(11): 1635-1640.

A principal informação fornecida pela UT relativamente à DP foi reportada, pela primeira vez por Becker et al (1995), e consiste na presença de áreas com uma elevada ecogenicidade (hiperecogenicidade) da SN característica dos pacientes com DP.^(16,17,18,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31,33,34,37)

O aperfeiçoamento da UT tem permitido, não só aumentar o valor diagnóstico desta alteração ultrassonográfica, como também alargar o espectro de estruturas passíveis de serem investigadas através desta técnica. Apesar da principal aplicação da UT na DP continuar a ser a análise da ecogenicidade da SN, as conclusões obtidas através desta análise têm sido reforçadas pelo estudo de novas estruturas. Assim, aumenta-se o valor preditivo positivo da UT na DP, permitindo além disso, realizar o diagnóstico diferencial relativamente a um maior número de patologias.^(17,18,23,26,27,29,30,31)

A origem da hiperecogenicidade observada na SN permanece desconhecida, e embora esteja descrito que esta ecogenicidade pode ser multifactorial, existem estudos *post mortem* que revelam uma correlação positiva relativamente à presença de ferro associado a uma proteína designada por ferritina, revelando uma correlação negativa com a presença de neuromelani-

na.^(24,25,26,28,35) Os valores da normalidade para as áreas de hiperecogenicidade da SN correspondem a áreas inferiores a 0.20 cm², sendo que igual ou acima desse valor, representam 25% do percentil superior da população normal. Dimensões superiores ou iguais a 0.25 cm² representam 10% do percentil superior da população normal. Áreas entre 0.20 cm², inclusive, e 0.25 cm², exclusive, são classificadas como moderadamente hiperecogénicas,² enquanto que áreas iguais ou superiores a 0.25 cm², são classificadas como severamente hiperecogénicas.^(23,27,28,30)

O exame é considerado anormal, caso se verifique algum destes critérios, em pelo menos um dos lados examinados. A presença de hiperecogenicidade da SN verifica-se em cerca de 90% dos pacientes com DP, sendo que destes, 73 a 79% dos casos a hiperecogenicidade da SN é classificada como severa, e 20 a 25% é classificada como moderada.^(16,17,18,23,24,26,37)

A hiperecogenicidade da SN é considerada um marcador estável, uma vez que não existe uma correlação entre as dimensões das áreas hiperecogénicas e o estadió da doença, isto é, não existem alterações na extensão destas áreas ao longo da progressão da DP, pelo menos num período de tempo inferior a 5 anos.⁽³⁷⁾ Existe uma relação entre a área de hiperecogenicidade da SN e a severidade da sintomatologia apresentada pelo doente, assim como o momento a partir do qual esta se manifesta. Áreas com maiores dimensões possuem uma correlação positiva com uma manifestação mais precoce da sintomatologia, associada a um aumento da severidade desta.^(33,36) A área mais hiperecogénica é contralateral ao lado do corpo, no qual se manifestam os sintomas de forma mais severa, severidade esta, que se deve à progressiva perda de neurónios dopaminérgicos.^(23,24,36)

A hiperecogenicidade da SN é observada igualmente em cerca de 9 a 10% da população normal, indicando que pacientes normais que apresentem este padrão ultrassonográfico encontram-se em risco de vir a desenvolver DP.^(16,17,23,24,25,36,37)

Deste modo, a hiperecogenicidade da SN em condições de normalidade pode funcionar com um marcador biológico de vulnerabilidade do Sistema Nigroestriatal, em fases muito precoces da DP, não podendo ser considerado um biomarcador de avaliação da progressão desta patologia.^(23,24,25,29,35,36)

O diagnóstico diferencial entre DP e SPA's tem vindo a ser progressivamente melhorado, através da análise de novas estruturas intracranianas, sendo as principais, a SN, os Núcleos Lentiformes e o Terceiro

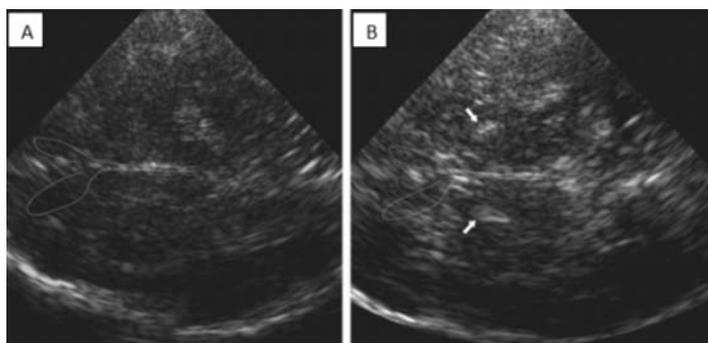


Fig.3 – Imagem A: um paciente com DP onde não é possível observar áreas de hiperecogenicidade dos Núcleos Lentiformes. Imagem B: um paciente com MSA onde se pode observar uma hiperecogenicidade ao nível dos Núcleos Lentiformes, assinalada pelas setas. O terceiro ventrículo, assim como as porções distais anteriores dos ventrículos laterais, encontram-se delimitadas. In Lancet Neurology. Abr 2008. 7: 417-24.

Ventrículo (Tabela 1).^(17,18,23,26,27,29,30,31) De um modo geral, pode dizer-se que o principal padrão ultrassonográfico que distingue a DP dos SPA's corresponde à presença de hiperecogenicidade da SN na DP, verificando-se um diagnóstico correcto em cerca de 90% das ocasiões.^(16,17,18,23,24,26,37) No entanto, o estudo dos Núcleos Lentiformes tem vindo a ser progressivamente aprofundado, pelo que actualmente a hiperecogenicidade da SN, associada a uma ecogenicidade normal dos Núcleos Lentiformes, corresponde à presença de DP (Fig.3).^(17,18,23,29,31,34) É importante referir que esta diferença verifica-se somente, relativamente à MSA-P e à PSP, e de forma diferente entre si. A forma mais eficaz de diagnosticar a presença de MSA-P é a presença de uma SN com ecogenicidade normal, enquanto que para diagnosticar a presença de PSP, além da análise da ecogenicidade da SN, devem ser igualmente analisados, quer o Terceiro Ventrículo, quer os Núcleos Lentiformes. Na presença de PSP, a ecogenicidade da SN é normal, o Terceiro Ventrículo encontra-se dilatado mais de 10 milímetros e os Núcleos Lentiformes apresentam-se hiperecogénicos. Os Núcleos Lentiformes encontram-se hiperecogénicos em cerca de 72 a 82% dos pacientes com MSA ou PSP, e apenas em 10 a 25% dos pacientes com DP, o que confere à UT um valor

preditivo positivo conjunto superior a 90% no diagnóstico de DP.^(23,31) Este valor preditivo é considerado mais elevado sempre que se trate de doentes com idade inferior a 60 anos, embora a análise dos Núcleos Lentiformes isoladamente não tenha grande utilidade, sendo útil somente, devido ao seu elevado valor preditivo negativo, em associação com a análise da SN.^(18,23,31) Existem ainda outros SPA's além da MSA e da PSP. A Degeneração Corticobasal e a Demência com CL possuem hiperecogenicidade da SN, tal como acontece na DP. Ainda assim, este facto não retira valor diagnóstico à UT, uma vez que, no que se refere à Demência com CL, não existe consenso se esta é uma entidade isolada ou uma variante específica da DP. Relativamente à Degeneração Corticobasal, apesar de apresentar o mesmo padrão ultrassonográfico, relativamente à ecogenicidade da SN, que se verifica na DP, a sua apresentação clínica difere significativamente daquela que é característica da DP, assim como varia a proteína que compõe as inclusões citoplasmáticas que lhe são características.^(18,31)

No que se refere à *Brain Raphe*, em condições normais, esta representa-se como uma linha hiperecogénica e contínua, com uma intensidade semelhante à dos *Red Nucleus*. A análise de *Brain Raphe* deve ser realizada de forma bilateral através da UT, devendo ser considerada anormal, isto é, com uma ecogenicidade reduzida, somente no caso de existir uma interrupção em ambos os lados em análise. Uma redução da ecogenicidade da *Brain Raphe* está descrita com uma correlação positiva com episódios de depressão e demência em contexto de DP.^(17,23)

O aumento do número de estruturas examinadas, permite ainda o diagnóstico diferencial entre a DP e um maior número de patologias, entre as quais se destacam a Distonia, doença de Wilson, doença de Huntington, Ataxia Espinocerebelar, Tremor e Parkinsonismo Vascular.^(23,29)

A UT apresenta um conjunto de vantagens que fazem com que se afirme gradualmente como um meio complementar de diagnóstico fiável na DP. É

| Syndrome | Substantia nigra hyperechogenicity | Lenticular nucleus hyperechogenicity | Caudate nucleus hyperechogenicity | Third ventricle dilatation | Lateral ventricle dilatation |
|--------------------|------------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Normal (age >60 y) | + | + | + | (+) | + |
| PD | +++ | + | ++ | (+) | + |
| MSA | (+) | +++ | ++ | - | (+) |
| PSP | + | +++ | +++ | +++ | ++ |
| CBD | +++ | +++ | +++ | - | + |

Tabela 1 – Apresentação das diversas estruturas analisadas através de UT, assim como das suas alterações consoante a patologia em questão. in *Ultrasound in medicine and biology*. 2007. Vol. 33 Nº 1 pp. 15-25.

um exame não invasivo, de rápida execução, com custos reduzidos, permite a realização de investigações num curto período de tempo, tem uma reprodutibilidade ilimitada, exige uma reduzida colaboração do paciente e por fim, existem já alguns equipamentos disponíveis para a realização deste exame.^(18,23,24,27,28)

Existem porém, algumas desvantagens associadas a esta técnica. De entre estas as limitações, destacam-se a dependência relativamente à janela acústica, que se manifesta insuficiente entre 10 a 20% dos pacientes, é uma técnica operador-dependente, limitação relativamente à resolução axial e lateral, artefactos de movimento como consequência do tremor muscular, caso exista, e por fim, é uma área em desenvolvimento que carece, tanto de maior número de estudos, como de uma maior uniformização de procedimentos.^(18,23,24,27,28) A sensibilidade e especificidade associadas à UT possuem grandes variações entre estudos. Todavia, é de salientar que alguns autores consideram que os valores da sensibilidade e especificidade desta técnica são mais elevados em fases mais avançadas da doença, embora, apesar de tudo, refiram a sua validade relativamente a fases mais precoces da DP.^(18,30)

Conclusão

Nos dias de hoje, a DP assume uma grande preponderância nas sociedades actuais, afectando um grande número de pessoas por todo o mundo, deteriorando severamente a qualidade de vida dos doentes de Parkinson e seus familiares.

O diagnóstico precoce da DP, diferenciando-a dos SPA's, é essencial para orientar a terapêutica, atenuando e atrasando a aparição da sintomatologia. O exame considerado como o "gold standard" para o diagnóstico *in vivo* da DP é feito com base em critérios clínicos, sendo complementado por

uma série de outros exames de menor expressão.

A aplicação da UT no diagnóstico de DP foi introduzida pela primeira vez por Becker et al (1995), avaliando a ecogenicidade da SN, que se apresenta hiperecogénica na DP, quantificando-a através de medições planimétricas.

A hiperecogenicidade é considerada um marcador estável desta patologia, sendo a severidade da manifestação da doença directamente proporcional às dimensões da área hiperecogénica.

A presença de hiperecogenicidade da SN em indivíduos considerados saudáveis, permite identificar indivíduos em risco de vir a desenvolver DP no futuro, assumindo assim a UT uma componente profiláctica possibilitando a aplicação de terapêutica neuroprotectora.

A análise de outras estruturas permite, não só suportar o diagnóstico fornecido pela hiperecogenicidade da SN, como também aumentar a panóplia de patologias em relação às quais, é possível realizar um diagnóstico diferencial com a DP.

É essencial salientar que, para que se obtenha um exame fidedigno e de qualidade, é absolutamente fundamental que sejam seguidas todas as especificações técnicas descritas como adequadas.

Assim, torna-se bem patente a preponderância que esta técnica já detém no diagnóstico da DP, sem, no entanto, menosprezar a sua grande margem de progressão e o seu potencial diagnóstico no futuro. Trata-se de um exame em permanente investigação e aperfeiçoamento, cuja informação diagnóstica, não deve, em momento algum, ser descontextualizada da situação clínica dos pacientes, devendo ser integrada na análise dos resultados provenientes de outros meios complementares de diagnóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Dauer, W. , Przedborski, S. "Parkinson's Disease: Mechanisms and Models". *Neuron*. 2003. Vol. 39, 889-909.
- 2- Stein, J. , et al. "Environmental Threats to Healthy Aging: With a Closer Look at Alzheimer's and Parkinson's Disease". Nancy Myers. Boston: Greater Boston Physicians for Social Responsibility and the Science and Environmental Health Network. 2008.
- 3- Albanese, A. "Diagnostic criteria for Parkinson's disease". *Neurological Sciences*. 2003. 24:S23-S26
- 4- Alves, G. , et al. "Epidemiology of Parkinson's disease". *Journal of Neurology*. 2008. 255 (Suplemento 5):18-32.
- 5- Brooks, D. "Imaging Approaches to Parkinson's disease". MRC Clinical Sciences Centre and Division of Neuroscience and Mental Health.
- 6- Lang, A. , Lozano, M. "Parkinson's Disease". *The New England Journal of Medicine*. Out. 1998. Vol.339. No. 15. pp 1044-1052.
- 7- Tolosa, E. , et al. "Diagnosis of Parkinson's disease". *Lancet Neurology*. 2007. 5:75-86.
- 8- Davie, C. "A review of Parkinson's disease". *British Medical Bulletin*. 2008. 86:109-127.
- 9- Lau, L. , Breteler, M. "Epidemiology Parkinson's disease". *Lancet Neurology*. 2006. 5:525-35.
- 10- Olanow, C. , Tatton, W. "Etiology and Pathogenesis of Parkinson's Disease" *Annual review of neuroscience*. 1999. 22:123-44.
- 11- Johnson, W. "Genetic susceptibility to Parkinson's disease". *Neurology*. 1991. 41:82-87.
- 12- Lai, B. , et al. "Occupational and environmental risk factors for

- Parkinson's disease". *Parkinsonism and Related Disorders*. 2002. 8:297-309.
- 13- Schapira, A. "Etiology of Parkinson's disease". *Neurology*. 2006. 66:S10-S23.
- 14- Vila, M. , Przedborski, S. "Genetic clues to the pathogenesis of Parkinson's disease". *Neurodegeneration*. 2004. S58-S62
- 15- Krüger, R. "Parkinson disease, genetic types". *Orphanet Encyclopedia*. 2004.
- 16- Vlaar, A. , et al. "Protocol of a prospective study on the diagnostic value in transcranial duplex scanning of the substantia nigra in patients with parkinsonian symptoms". *BMC Neurology*. Set 2007. 7:28.
- 17- Vlaar, A. , et al. "Transcranial duplex in the differential diagnosis of Parkinsonian syndromes". *Journal of Neurology*. Set. 2009. 256:530-538.
- 18- Gaenslen, A. , et al. "The specificity and sensitivity of transcranial ultrasound in the differential diagnosis of Parkinson's disease: a prospective blinded study ". *Lancet Neurology*. Abr 2008. 7: 417-24.
- 19- Hughes, A. et al "What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study". *Neurology*. 1992;42:1142-114.
- 20- Nutt, J. , Wooten, G. "Diagnosis and initial management of Parkinson's Disease". *The New England Journal of Medicine*. 2005. 353:1021-7.
- 21- Nandhagopal, R. et al "Functional imaging in Parkinson Disease". *Neurology*. 2008. 70:1478-1488.
- 22- Sommer, U. , et al. "Detection of Presymptomatic Parkinson's Disease: Combining Smell Tests, Transcranial Sonography, and SPECT". *Movement Disorders*. Fev. 2004. Vol. 19. No. 10.
- 23- Walter, U. , et al. "Transcranial brain parenchyma sonography in movement disorders: state of the art". *Ultrasound in medicine and biology*. 2007. Vol. 33 N° 1 pp. 15-25.
- 24- Miwa, H. , et al. "Transcranial sonography of the substantia nigra in patients with Parkinson's disease". *Journal of Neurology*. 2007. Suplemento 4: IV/15 – IV/20.
- 25- Berg, D. , et al. "Echogenicity of the Substantia Nigra". *Archives of Neurology*. Jun 2002. 59:999-1005.
- 26- Behnke, S. , et al. "Differentiation of Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes by transcranial ultrasound " *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2005. 76: 423-425.
- 27- Budisic, M. , et al "Transcranial Sonography In Movement Disorders". *Acta Clin Croat*. 2006. Vol. 45 N°4.
- 28- Mehnert S. , et al. "Transcranial sonography for diagnosis of Parkinson's disease". *BMC Neurology*. 2010. 10:9.
- 29- Tohanean, N. , Dumbrava, L. "Transcranial Ultrasonography In Parkinson's Disease And Other Movement Disorders". *Romanian Journal of Neurology*. 2009. Vol VIII N°3 139-143.
- 30- Walter, U. , et al. "Brain parenchyma sonography discriminates Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndromes". *American Academy of Neurology*. 2003. 60:74-77.
- 31- Walter, U. , et al. "Transcranial Brain Sonography Findings in Discriminating Between Parkinsonism and Idiopathic Parkinson Disease". *Archives of Neurology*. Nov 2007. 64(11): 1635-1640.
- 32- Zgaljardic, D. , Feigin, A. . "Neuroimaging of Parkinson's Disease and Atypical Parkinsonism". *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2004. 4: 284-289.
- 33- Becker, G. , et al. "Degeneration of substantia nigra in chronic Parkinson's disease visualized by transcranial color-coded real-time sonography". *American Academy of Neurology*. Jan 1995. 45:182-184.
- 34- Berg D. "Transcranial sonography in the early and differential diagnosis of Parkinson's disease". *Journal of Neural Transmission*. 2006. Suplemento 70: 249-254.
- 35- Berg, D. , et al. "Disturbance of Iron Metabolism in Parkinson's Disease – Ultrasonography as a Biomarker". *Neurotoxicity Research*. 2006. Vol.9(1). Pp.1-13.
- 36- Berg, D. , et al. "Echogenicity of the substantia nigra in Parkinson's disease and its relation to clinical findings". *Journal of Neurology*. 2001. 248:684-689.
- 37- Berg, D. , et al. "Five-Year Follow-Up Study of Hyperechogenicity of the Substantia Nigra in Parkinson's Disease". *Movement Disorders*. 2005. Vol. 20 N°3 383-385.

ULTRASSONOGRRAFIA NO TRANSPLANTE HEPÁTICO

DEISTER, Lizandra *; BATISTA, Paulo *; **

Resumo

O Transplante Hepático afirma-se como a única terapêutica eficaz em diversas patologias hepáticas. Esta modalidade terapêutica tem vindo a desenvolver-se e, por isso, a ser executada com maior frequência, cada vez com melhores resultados. A ultrassonografia surge como um meio auxiliar de diagnóstico de avaliação hepática e da sua vascularização.

O presente estudo de carácter qualitativo baseia-se na revisão sistemática da literatura através de pesquisas em livros, em algumas bases de dados inseridas no portal da Biblioteca do Conhecimento Online (B-On), assim como recolha de dados estatísticos e outras informações em Web Sites institucionais. Constituíram critérios de inclusão artigos em português e inglês, publicados desde 1998 e de livre acesso.

O objectivo deste estudo consiste na percepção do estado da arte do Transplante Hepático, na identificação dos parâmetros e patologias que constituem indicação ou contra-indicação para a realização deste procedimento e, por fim, o papel da ultrassonografia nas diferentes fases do processo e suas especificações técnicas.

Através do recurso ao modo bidimensional, ao estudo velocimétrico dos fluxos por Doppler e Doppler cor, a ultrassonografia pôde auxiliar na avaliação pré, intra e pós-operatória. A aquisição de informação anatómica dos vasos como a avaliação da sua permeabilidade são alguns dos parâmetros estudados.

A ultrassonografia, como técnica diagnóstica, tem demonstrado inúmeros benefícios, quer ao nível da optimização do plano cirúrgico quer ao nível do diagnóstico precoce de complicações pós-operatórias. Constitui portanto uma técnica de extrema importância, em qualquer uma das fases do processo.

Palavras-chave: Transplante Hepático, Ultrassonografia, Doppler, Vascular

Introdução

O Transplante Hepático (TH) teve um impacto profundo no tratamento de pacientes com doenças hepáticas terminais. Actualmente, constitui o tratamento mais eficaz para muitos doentes com insuficiência hepática aguda ou crónica, de diversas causas⁽¹⁾.

O primeiro transplante hepático ortotópico (OLT) bem sucedido foi realizado nos Estados Unidos por *Thomas Starzl*. Um ano mais tarde, em 1968, foi realizado na Europa, no Reino Unido, por *Roy Calne*. Desde então, foram efectuados mais de 80 000 OLT na Europa⁽²⁾.

Ano após ano, realizam-se cada vez mais transplantes chegando, na Europa, a efectuarem-se mais de 5 000, como revelam os dados relativos ao ano de 2007. A acompanhar este crescimento surge também o aumento da taxa de sobrevivência a 1 ano dos doentes transplantados, atingindo no ano de 2005, cerca de 86%, sendo que 50% das mortes ocorridas, surgiram nos primeiros 6 meses após transplantação⁽²⁾. A taxa de sobrevivência ao 1º e 4º ano, entre 1987 e 1994, segundo dados da *United Network for Organ Sharing (UNOS)*, foi de 80 e 71% respectivamente⁽³⁾. A melhoria observada, de 1987 a 2005, pode ser justificada pela aceitação do TH como uma modalidade terapêutica não experimental, pela Conferência Internacional de Consenso realizada em 1983^(3,4), introdução de novos agentes imunossuppressores, aperfeiçoamento e standardização das técnicas cirúrgicas, bem como diagnóstico e tratamento precoce de complicações pós-operatórias⁽²⁾.

Um método complementar de diagnóstico que pode ser utilizado no âmbito do TH é a ultrassonografia, tanto para avaliação intra-operatória, como pré e pós-operatória, ou *follow-up*. Questiona-se, no entanto, qual o contributo deste exame, quais as suas vantagens e limitações, ou seja, qual a sua utilidade neste contexto. Desta forma, o objectivo deste estudo consiste na percepção do estado da arte do TH, na identificação dos parâmetros e patologias que constituem indicação ou contra-indicação para a realização deste procedimento e, por fim, o papel

*Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa
**Serviço de Neurologia – Hospital de Santa Maria – CHLN-EPE

da ultrassonografia nas diferentes fases do processo e suas especificações técnicas.

Metodologia

O presente estudo de carácter qualitativo baseia-se na revisão sistemática da literatura, através de pesquisas em livros e em algumas bases de dados inseridas no portal da Biblioteca do Conhecimento Online (B-On), entre as quais a *Annual Reviews*, a *Elsevier Science Direct*, a *SpringerLink*, a *PubMed* e a *Web of Science*, no sector das Ciências da Saúde, assim como recolha de dados estatísticos e outras informações pertinentes em *Web Sites* institucionais.

As pesquisas decorreram entre Abril e Junho de 2010, utilizando as seguintes palavras-chave, isoladas ou em combinação: *Liver Transplantation*, *Ultrasonography*, *Doppler*, *Liver Failure*, *Vascular Diseases*, *Portal Hypertension* e *Guidelines*. Constituíram critérios de inclusão artigos em português e inglês, publicados desde 1998 e de livre acesso. Como critérios de exclusão distinguem-se artigos publicados em outras línguas para além das supracitadas, anteriores a 1998, de acesso restrito e irrelevantes para o tema em estudo.

A Actualidade e o Futuro do TH

O aperfeiçoamento da técnica de recolha de órgãos contribuiu para a crescente eficiência do TH como modalidade terapêutica. Destaca-se, mais recentemente, a introdução da máquina de perfusão hepática e o *bypass* cardiopulmonar. Este último justificado pelas complicações biliares verificadas em 9 a 55% das mortes de causa cardíaca⁽²⁾.

A Europa, comparativamente aos EUA, realiza cerca de metade do número de transplantes, efectuando 9,2 TH/milhão de pessoas. A mesma, possui um centro de transplantação para cada 4,2 milhões de pessoas, o dobro, em relação aos EUA⁽²⁾. Apesar disso, a taxa de doação varia substancialmente entre os países europeus, detendo países como a Espanha, Portugal e Bélgica, taxas de doação superiores às regiões americanas⁽²⁾. Um dos factores que pode explicar esta ocorrência corresponde às políticas de doação de órgãos adoptadas por cada país. Em Portugal, por exemplo, todas as pessoas são potenciais doadores, excepto expressem vontade contrária.

Em Portugal, tem-se verificado a mesma tendência crescente do número de TH realizados, tendo sido efectuados até 2009, 2 828 TH⁽⁵⁾. De salientar que cada TH custa ao Serviço Nacional de Saúde, cerca de 100 000 €⁽⁶⁾. Existem três unidades de TH, em Portugal: Hospital de

Santo António; Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) e Hospital de Curry Cabral⁽⁵⁾. Destaca-se o último, pois na Europa, são poucos os centros que realizam mais de 100 TH por ano, o que acontece neste Hospital⁽²⁾⁽⁵⁾.

Dada a crescente procura e a limitada oferta de órgãos, as listas de espera para transplantação têm vindo a crescer, havendo necessidade de desenvolvimento de técnicas para suportar a vida do doente até ao único tratamento eficaz, o TH. Estas passam pela substituição artificial do fígado de forma biológica ou não biológica. A primeira corresponde a um sistema de diálise com hepatócitos incorporados, já a segunda combina o uso da hemodiálise – eliminação de toxinas solúveis, com o uso de substâncias adsorventes – com a eliminação de toxinas ligadas à albumina⁽²⁾. Segundo *Khim Tan*, esta última técnica, o MARS – *molecular adsorbents recirculating system*, melhora a função hepática, renal, neurológica e hemodinâmica, contribuindo desta forma para um aumento significativo da qualidade de vida dos doentes⁽⁷⁾.

Distinguem-se outras estratégias para dar resposta a estas necessidades, designadamente a implementação de critérios alargados de doação que basearam-se na inclusão de, por exemplo, doadores de fígado cadavéricos com esteatose hepática (fígado gordo), com afecção de menos de 30% do fígado. No entanto, mesmo que 30 a 60% do fígado esteja afectado, se o tempo de isquémia for inferior a 8 horas e MELD score (*Model for End-stage Liver Disease*) inferior a 25, ainda é possível aceitar o órgão, defendem alguns autores, apesar de ainda não existir consenso⁽²⁾.

Indicações e Contra-indicações do TH

O TH é uma terapêutica de último recurso e portanto é necessário todo um conjunto de condições para conduzir um doente à transplantação. Estas passam por confirmar que todos os outros tratamentos possíveis foram experimentados, que o candidato é apropriado, ou seja, que não existem contra-indicações à realização do procedimento, bem como determinar a necessidade da operação de forma a atender às necessidades de doentes prioritários⁽¹⁾.

De forma a estabelecer doentes prioritários são utilizadas escalas como a *Child-Turcotte-Pugh* (CTP) e o *Model for End-stage Liver Disease* (MELD) que atribuem um score a cada doente, sendo que quanto mais elevado for o score, maior a necessidade de transplantação⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾. A escala MELD varia entre 6 e 40 sendo utilizada para candidatos a TH com mais de 12 anos de idade pois, para idades inferiores, existe a escala PELD (*Pediatric End-stage Liver Disease*). A cada candidato é

| |
|--|
| Chronic noncholestatic liver disorders |
| Chronic hepatitis C |
| Chronic hepatitis B |
| Autoimmune hepatitis |
| Alcoholic liver disease |
| Cholestatic liver disorders |
| Primary biliary cirrhosis |
| Primary sclerosing cholangitis |
| Biliary atresia |
| Alagille syndrome |
| Nonsyndromic paucity of the intrahepatic bile ducts |
| Cystic fibrosis |
| Progressive familial intrahepatic cholestasis |
| Metabolic disorders causing cirrhosis |
| Alpha-1-antitrypsin deficiency |
| Wilson disease |
| Nonalcoholic steatohepatitis and cryptogenic cirrhosis |
| Hereditary hemochromatosis |
| Tyrosinemia |
| Glycogen storage disease type IV |
| Neonatal hemochromatosis |
| Metabolic disorders causing severe extrahepatic morbidity |
| Amyloidosis |
| Hyperoxaluria |
| Urea cycle defects |
| Disorders of branch chain amino acids |
| Primary malignancies of the liver |
| Hepatocellular carcinoma |
| Hepatoblastoma |
| Fibrolamellar hepatocellular carcinoma |
| Hemangioma |
| Fulminant hepatic failure |
| Miscellaneous conditions |
| Budd-Chiari syndrome |
| Metastatic neuroendocrine tumors |
| Polycystic disease |
| Retransplantation |

Tabela 1 – Indicações para TH, in AASLD practice guidelines (Hepatology.2005; 41:1407-32)

atribuído um score, baseado na urgência da necessidade do TH, que indica a taxa de sobrevivência nos 3 meses subsequentes (90 a 7% respectivamente). Calcula-se através de 3 parâmetros laboratoriais: o nível de bilirrubinas, o INR e a creatinina. O CTP score estabelece a severidade da doença hepática, tendo portanto em conta, para além dos parâmetros laboratoriais, a presença de ascite, o grau de encefalopatia, entre outros. Difere da escala anterior por indicar a taxa de sobrevivência no primeiro ano⁽¹⁾. De salientar que doentes com insuficiência renal são favorecidos na lista de espera, dada a alteração dos parâmetros laboratoriais subsequentes e o seu impacto no cálculo do score⁽²⁾.

As indicações e contra-indicações específicas à reali-

zação de TH encontram-se descritas nas guidelines da *American Association for the Study of Liver Diseases*⁽¹⁾. As contra-indicações⁽¹⁾ subdividem-se em absolutas, como por exemplo, a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, a doença maligna extra-hepática e o colangiocarcinoma, e em relativas, como a idade superior a 70 anos, a sepsis, a seropositividade, o alcoolismo crónico, a Hipertensão Pulmonar (HTP), a trombose da Veia Porta (VP), entre outras, já as indicações⁽¹⁾ encontram-se descritas na Tabela 1.

Em Portugal, as principais indicações para TH são a cirrose hepática secundária a hepatite C ou ao alcoolismo, a Paramiloidose Familiar (PAF), e o carcinoma hepatocelular⁽⁶⁾. O alcoolismo constitui a maior causa de cirrose hepática, situação que deve ser referenciada para TH quando se verifica evidência de disfunção hepática, ou seja, CTP ≥ 7 e MELD ≥ 10 , ou quando experimentam qualquer complicação *major* (ascite, sangramento de varizes gastro-intestinais ou encefalopatia hepática)⁽¹⁾. A maioria dos programas de transplantação nos EUA requerem pelo menos 6 meses de privação de álcool para que o TH se possa efectuar⁽¹⁾. A PAF também deve ser considerada uma indicação para TH de modo a corrigir o defeito metabólico antes de ocorrerem danos no órgão⁽¹⁾. Esta patologia constituiu a base do primeiro TH com dador vivo em Portugal, realizado nos HUC⁽¹²⁾.

Existem diferentes tipos de TH, diferindo, essencialmente, quanto ao dador – cadáver ou vivo, e à porção de órgão transplantado – todo o fígado ou apenas segmentos⁽¹³⁾. Normalmente realizam-se transplantes de segmentos uma vez que o fígado possui capacidade regenerativa, conseguindo recuperar o seu tamanho normal em 2 a 3 meses, mesmo quando lhe é retirado 80% do seu volume⁽¹⁴⁾. Desta forma, consegue-se transplantar duas pessoas com apenas um órgão, no caso de dadores cadáveres, ou transplantar uma pessoa, mesmo com o dador vivo. O lobo esquerdo, por possuir menores dimensões, é habitualmente transplantado em crianças, já o lobo direito, em adultos.

A ultrassonografia surge como um dos exames complementares de diagnóstico de avaliação pré, intra e pós-operatória, com recurso ao modo bidimensional, ao estudo por Doppler e Doppler cor.

Ultrassonografia Pré-Operatória

Para a realização deste exame, deve ser utilizada uma sonda convexa de frequência entre 2 e 5 MHz e um volume da amostra de 1,5 a 3 mm⁽¹⁵⁾. O paciente não deve ingerir nada durante no mínimo 6 horas antes do exame,

o que permitirá a redução do conteúdo intestinal, causando um efeito de dilatação máxima da vesícula biliar⁽¹⁶⁾. O doente deve encontrar-se em decúbito dorsal e a sonda consoante a área de estudo, de forma a fazer o varrimento de todo o fígado⁽¹⁷⁾.

A avaliação pré-operatória tem como objectivo excluir qualquer contra-indicação à realização do TH, avaliar a dimensão e as características morfológicas do fígado (Fig.1 e 2), assim como as características vasculares, como sendo a permeabilidade da VP (Fig. 1 e 2), a anatomia arterial hepática (Fig. 1 - II) e o tamanho e estado da Veia Cava Inferior (VCI) (Fig. 1 - IV), ou seja, obter informações anatómicas para o plano operatório⁽¹³⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾. Para além disso, são igualmente caracterizados fluxos venosos e arteriais, tanto quanto à morfologia como às velocidades sistólicas e diastólicas (Fig. 3 e 4)⁽²⁰⁾. Os valores de normalidade encontram-se descritos na Tabela 2 e 3. Ambos, os receptores e os dadores são avaliados, por ultrassonografia, bem como por outras técnicas de imagem como a Tomografia Computorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM)⁽²¹⁾⁽¹³⁾.

Ultrassonografia Intra-Operatória

A ultrassonografia intra-operatória pode ser utilizada em inúmeras situações, de entre as quais a transplantação hepática, onde há necessidade de documentação da patência dos vasos e avaliação dos locais de incisão e anastomose⁽²²⁾. É capaz de proporcionar ao cirurgião informação útil e essencial em tempo-real, de diagnóstico e estadiamento, conseguindo fornecer dados adicionais a outras técnicas complementares, em 50% dos casos, segundo *Kruskal e Kane*, que pode resultar na alteração do plano cirúrgico⁽²³⁾. Mesmo que os procedimentos não sejam alterados, através da correcção do estadiamento da doença, adopta-se o tratamento pós-operatório. Dada a sua sensibilidade para localizar lesões na estrutura vascular, possibilita uma segura ressecção hepática⁽²³⁾.

O transdutor deve ser convexo ou em forma de "T", com uma frequência de 5MHz. Deve ser colocado confortavelmente contra a palma da mão, entre os dedos, de forma a permitir a realização de todo um scan do fígado. Inicia-se com o transdutor numa posição transversa, da margem mais lateral esquerda, ou seja, do segmento lateral esquerdo II, e estende-se a todo o lado direito. Para além do recurso ao modo bidimensional, devem-se realizar aquisições com o Doppler Cor e o Doppler-PW. Normalmente não é necessário utilizar gel de acoplamento pois a superfície natural do fígado é mais do que adequada para o acoplamento acústico⁽²³⁾.

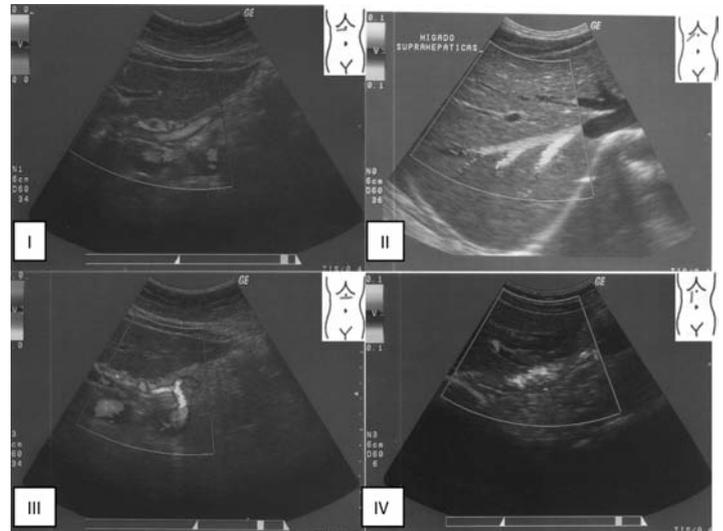


Fig. 1 - Ultrassonografia hepática bidimensional com recurso ao Doppler Cor; I - VP longitudinalmente, corte transversal da artéria hepática (mais próxima do parênquima hepático), VCI (esquerda da imagem a azul) e Aorta (direita da imagem a vermelho); II- artérias hepáticas a drenar para a VCI, superiormente a veia hepática média e inferiormente a veia hepática direita; III- Aorta (azul), Tronco Celiaco, artéria esplénica e artéria hepática comum (dirige-se para o fígado) e VCI a vermelho; IV - VCI longitudinalmente; in Manual of Diagnostic Ultrasound, 1995, p.2-8

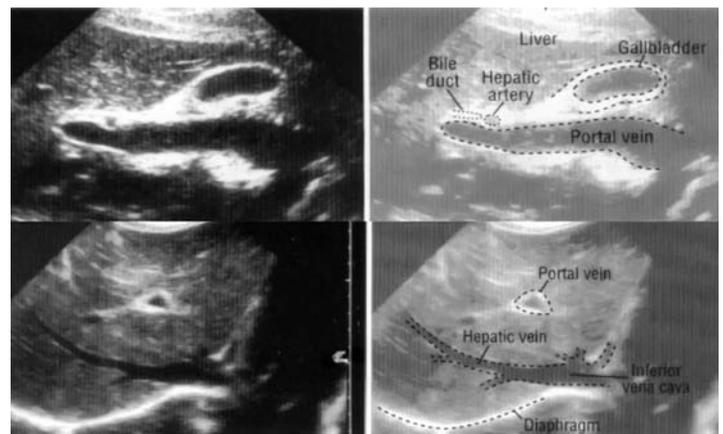


Fig. 2 - Corte Longitudinal da veia porta (superior) e da artéria hepática (inferior), in Ecografia Normal, 1998, p.74

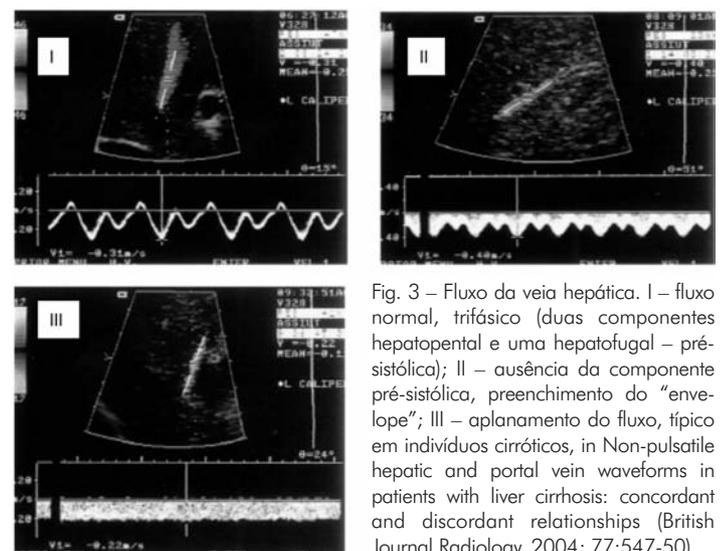


Fig. 3 - Fluxo da veia hepática. I - fluxo normal, trifásico (duas componentes hepatopental e uma hepatofugal - pré-sistólica); II - ausência da componente pré-sistólica, preenchimento do "envelope"; III - aplanamento do fluxo, típico em indivíduos cirróticos, in Non-pulsatile hepatic and portal vein waveforms in patients with liver cirrhosis: concordant and discordant relationships (British Journal Radiology. 2004; 77:547-50)

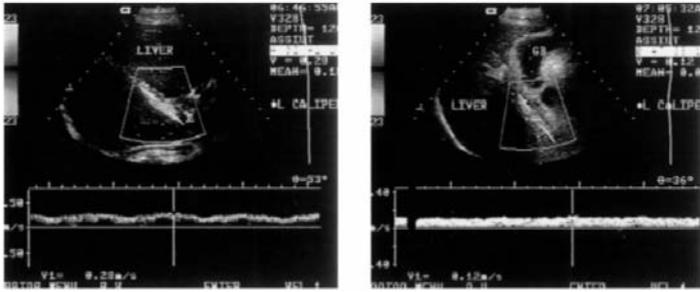


Fig 4 - Fluxo normal da VP (esq); fluxo anómalo, com perda de modulação respiratória, característico de cirrose (dta), in Non-pulsatile hepatic and portal vein waveforms in patients with liver cirrhosis: concordant and discordant relationships (British Journal Radiology. 2004; 77:547-50)

| ARTÉRIAS | V máx (cm/s) | VD (cm/s) | Vmédia (cm/s) | IR | Diâmetro (mm) |
|-------------------|--------------|-----------|---------------|-----------|---------------|
| Ao abdominal | 50-120 | - | - | - | 15-25 |
| Tronco Celiaco | 100-237 | 23-58 | 45-55 | 0,66-0,82 | 6-10 |
| A. Esplénica | 70-110 | - | 15-40 | - | 4-8 |
| A. Hepática Comum | 70-120 | - | 20-40 | - | 4-10 |

Tabela 2 – Valores arteriais normais das velocidades de fluxo, obtidas por Doppler-PW, Índice de Resistência e Diâmetros, in Vascular Diagnosis using ultrasound, 1998, p.245

Ultrassonografia Pós-Operatória

| VEIAS | V máx (cm/s) | Vmédia (cm/s) | Fluxo (mL/min/Kg) | Diâmetro (mm) |
|--------------|--------------|---------------|-------------------|---------------|
| VCI | 44-118 | 5-25 | - | 15-30 |
| V. Hepática | 16-40 | - | - | - |
| V. Porta | 15-30 | 12-18 | 10-21 | 7-15 |
| V. Esplénica | 9-30 | 5-12 | 2-5 | 5-10 |

Tabela 3 – Valores venosos normais das velocidades de fluxo, obtidas por Doppler-PW, Fluxos e Diâmetros, in Vascular Diagnosis using ultrasound, 1998, p.283

A obtenção de imagens depois da transplantação tem como propósito averiguar a existência de complicações e avaliar as mesmas, podendo estas ser agudas ou crónicas. São, portanto, realizados exames basais pós-cirurgia no 1º, 2º, 3º dia e 1 semana após o TH⁽²⁴⁾. Exames adicionais são executados em caso de dor abdominal, febre ou provas de função hepática anormais⁽¹⁹⁾.

O conhecimento da técnica cirúrgica permite obter dados mais específicos das anastomoses vasculares. Por norma, a Veia Hepática (VH) é anastomosada directamente na VCI, ou no orifício da VH do receptor, e a Artéria Hepática (AH) do enxerto é anastomosada à AH do receptor⁽²⁵⁾.

Deve ser avaliado o parênquima hepático, as áreas periportais e o volume do fígado, pois uma diminuição da dimensão do fígado pode estar associado a processos de rejeição - inflamação crónica, ou oclusão vascular. A avaliação da permeabilidade vascular é também um dos parâmetros a ter em consideração. Caso exista oclusão vascular, ocorre isquémia hepática, o que se manifesta por

regiões hipoecóicas na imagem bidimensional⁽¹⁹⁾.

Na Tabela 4, encontram-se descritas as principais complicações vasculares, os seus factores desencadeantes, as características em diferentes métodos de imagem diagnóstica, assim como o tratamento a preconizar. A complicação mais comum corresponde à estenose da AH (Fig. 5), sendo comum, no primeiro ou segundo dia após TH, ocorrer fluxo de alta resistência, como consequência do edema⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾. No entanto, caso este padrão se mantenha e evolua para oclusão, existe risco de vida para o paciente, uma vez que a circulação colateral pode ainda não ter sido desenvolvida⁽¹³⁾. A trombose da AH é a complicação mais comum, 1 mês após o TH, podendo ser necessária a retransplantação⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾. Outra das complicações corresponde à estenose da VP, que se pode manifestar clinicamente por Hipertensão Portal.

A respiração e a posição do paciente afectam consideravelmente o tamanho e o fluxo da VP e suas tributárias, daí que se tenha predefinido que os doentes deveriam ser avaliados em posição supina e a efectuar uma respiração calma⁽¹⁵⁾. Sob estas condições é possível registar o diâmetro da VP, o qual não deve ultrapassar os 13mm, medido onde a VP cruza anteriormente a VCI. A direcção do fluxo portal é, em condições normais, hepatopental, ou seja, em direcção ao fígado, e ligeiramente pulsátil dada a sua variação com o ciclo cardíaco e respiratório⁽¹⁵⁾⁽²⁰⁾. A avaliação deste fluxo passa também pelo registo velocimétrico para além da avaliação da resposta da VP, veia esplénica e/ou mesentérica superior às manobras respiratórias. Normalmente, o fluxo aumenta cerca de 70 a 100% de uma respiração normal para uma respiração profunda⁽¹⁵⁾.

| | Incidence | Risk factors | Clinical features | Imaging features | Treatment |
|---------------------------|--------------------|---|---|---|--|
| Hepatic artery stenosis | 14% | Clamp injury, intimal trauma. Commonly at anastomotic site | Can lead to biliary ischemia, hepatic failure | US 80-90% sensitive in detection. Velocity >2m/sec, pulsus tardus with low resistive index (RI) in distal circulation | Balloon dilatation, surgical |
| Hepatic artery thrombosis | 5% | Split and segmental grafts prolonged cold ischemia, caliber difference, conduits | Elevated liver enzyme, bile leak, fulminant hepatic necrosis, failure | US detection in up to 90% of cases. Complete absence of flow, collaterals MR/CT angiography useful for evaluation | Thrombectomy, intra-arterial thrombolysis, angioplasty |
| Portal vein stenosis | 4% | Usually at anastomosis, reduce size grafts, short length PV | Asymptomatic or portal hypertension | >50% reduction in lumen suggestive of stenosis. 3- to 4-fold increase in velocity at narrowed segment suggests hemodynamically significant stenosis | Percutaneous stent placement, balloon angioplasty |
| Portal vein thrombosis | 3.2% | Reduced size graft, surgical difficulties, presence of portosystemic shunt, prior splenectomy, conduits | New onset massive ascites, varices, elevated LFT, splenomegaly | Acute thrombus is usually anechoic. Echogenic thrombus with absent colour flow. Thrombus can be nonlumen occlusive. MRA provides excellent details | Thrombectomy, segmental resection, stent, balloon angioplasty. Extension of thrombus into peripheral branches usually requires retransplantation |
| IVC stenosis | Common in children | Partial liver transplant. More frequent in superior anastomosis, size difference, kinking | Pleural effusion, edema, ascites, hepatomegaly. Budd-Chiari syndrome | Reduced caliber at anastomosis. 3- to 4-fold increase in velocity with aliasing | Balloon angioplasty, stent. Pressure gradient measurement done for functional significance |
| IVC thrombosis | <1% | At anastomoses, use of catheters, compressing fluid collection | Lower limb edema | Anechoic or echogenic thrombus without color flow. MRA is excellent in depiction and extent | |

Tabela 4 – Complicações Vasculares do TH, in Imaging of the transplant liver (Pediatric Radiology. 2010; 40:442-6)

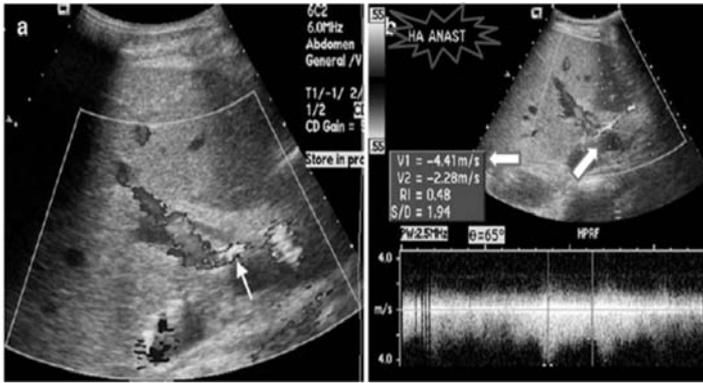


Fig. 5 – Estenose do local de anastomose da artéria hepática, in Imaging of the transplant liver (Pediatric Radiology. 2010; 40:442-6)



Fig. 6 – Fluxo hepatofugal da VP (seta maior), demonstrado pelo Doppler Cor, e fluxo hepatopental da artéria hepática (seta menor), in Non-invasive evaluation of liver cirrhosis using ultrasound (Clinical Radiology. 2009; 64:1056-66)

Caso exista um aumento crónico da pressão venosa portal, que estabeleça um gradiente de pressão entre a VP e a veia hepática ou VCI de no mínimo 10 mmHg, surge aquilo que se designa por Hipertensão Portal⁽²¹⁾.

Este aumento de pressão irá inverter o fluxo da VP e consequentemente o fluxo da veia esplénica. O diagnóstico de Hipertensão Portal por ultrassonografia prende-se com achados como dilatação da VP (> 13 mm), dilatação da veia esplénica (> 10 mm), fluxo hepatofugal (Fig. 6), esplenomegália, aumento do fluxo < 70% aquando das manobras respiratórias, diminuição das velocidades e aplanamento da curva velocimétrica⁽²⁸⁾.

Em termos clínicos, a Hipertensão Portal é difícil de reconhecer, nos seus estadios iniciais, pois é frequente-

mente assintomática⁽²⁹⁾. No entanto, em estadios mais avançados pode originar circulação colateral na parede abdominal, ascite e varizes gastro-esofágicas (Fig. 7), uma das maiores e mais graves complicações dada a probabilidade hemorrágica⁽³⁰⁾⁽³¹⁾. No entanto, a ultrasonografia não se mostra como um método sensível e específico para prever a existência de varizes, não podendo substituir a Endoscopia Digestiva Alta⁽³¹⁾.

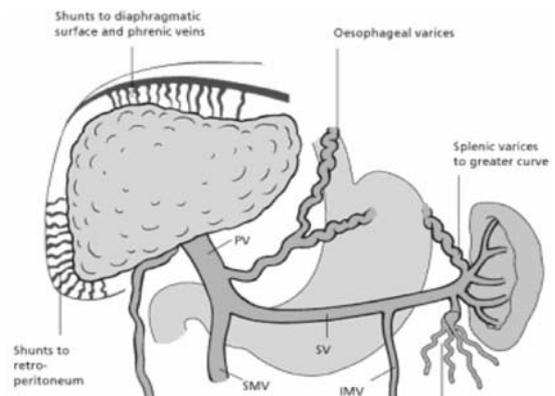


Fig 7 – Hipertensão Portal, in Lecture Notes on General Surgery, 2006, p.262

A trombose da VP envolve o desenvolvimento de inúmeras veias colaterais, com direcção hepatopental, em torno da VP trombosada, de forma a conduzir o fluxo da região proximal à região distal. A maioria dos pacientes apresenta sinais e sintomas de Hipertensão Portal⁽³²⁾.

Considerações Finais

A ultrasonografia é um método complementar de diagnóstico muito útil em qualquer uma das etapas de avaliação vascular hepática. A sua utilização tem demonstrado inúmeros benefícios, quer ao nível da determinação da execução do TH, da optimização do plano cirúrgico, bem como ao nível do diagnóstico precoce de complicações pós-operatórias. Assume-se portanto como uma técnica de extrema importância, em qualquer uma das fases do processo, e uma área promissora para a Cardiopneumologia, no âmbito do território vascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Murray KF, Carithers RL. AASLD practice guidelines: Evaluation of the patient for Liver Transplantation. Hepatology 2005 Jun; 41(6):1407-32.
2. Dutkowski P, Rougemont O, Mullhaupt B, Clavien PA. Current and future trends in liver transplantation in Europe. Gastroenterology 2010 Mar; 138(3):802-9.

3. Cao S, Esquivel CO, Keeffe EB. New approaches to supporting the failing liver. Annual Review Medicine 1998; 49:85-94.
4. Freire A. A Transplantação Hepática (TH) na Polineuropatia Amiloidótica Familiar (PAF). [Web Page] Lisboa: Associação Portuguesa de Paramiloidose; 2009 [cited 2010, 6 Maio]; Available from: www.paramiloidose.com/sm3.15564/pag5471.html.
5. Autoridade para os Serviços de Sangue e da Transplantação.

- Estatística da Actividade de Transplantação de Órgãos 2009. [PDF] ASST; 2009 [cited 2010, 28 de Abril]; Available from: <http://www.asst.min-saude.pt/Paginas/asst.aspx>.
6. Associação Portuguesa para o Estudo do Fígado. Transplante Hepático. [Web Page] APEF; 2010 [cited 2010, 28 de Abril]; Available from: www.apef.com.pt/?d=73.
 7. Tan K. Molecular adsorbent recirculating system (MARS). *Annals Academy Medicine Singapore* 2004 May; 33(3):329-35.
 8. Gambato M, Senzolo M, Canova D, Germani G, Tomat S, Masier A, et al. Algorithm for prioritization of patients on the waiting list for liver transplantation. Elsevier: *Transplantation Proceedings* 2007 Jul; 39(6):1855-6.
 9. Merritt WT. Issues affecting liver transplantation. Elsevier: *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2005 Mar; 19(1):17-34.
 10. United Network for Organ Sharing. Questions & Answers for Transplant Candidates about MELD and PELD; [PDF] UNOS 2008 [cited 2010, 5 de Maio]; Available from: www.unos.org/docs/MELD_PELD.pdf
 11. Devlin J, O'Grady J. Indications for referral and assessment in adult liver transplantation: a clinical guideline. *Gut: British Society of Gastroenterology* 1999 Dec; 45 Suppl 6:VI1-VI22.
 12. Ministério da Saúde. Transplante hepático com dador vivo. Portal da Saúde [serial on the internet]. 2006 [cited 2010, 28 de Abril]; Available from: www.min-saude.pt/portal/conteudos/a+saude+em+portugal/noticias/arq vivo/2006/10/transplante+hepatico.htm.
 13. Babyn P. Imaging of the transplant liver. *Pediatric Radiology* 2010 Apr; 40(4):442-6.
 14. Ministério da Saúde. Quem pode ser dador vivo?. Portal da Saúde [serial on the internet]. 2008 [cited 2010, 28 de Abril]; Available from: www.portaldasaude.pt/portal/conteudos/informacoes+uteis/doacao+de+orgaos+e+transplantes/dador_vivo.htm.
 15. Zwiebel J, Pellerito J. Introduction to vascular ultrasonography. 5^o ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
 16. Whitley AS, Alsop CW, Moore AD. Clark's special procedures in diagnostic imaging. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1999.
 17. Palmer S. Manual of diagnostic ultrasound. Geneva: World Health Organization; 1995.
 18. Díaz JS, Franjo ED. Ecografía normal. Madrid: Marbán; 1998.
 19. Rumack M. Tratado de ultrasonografía diagnóstica. 2^o ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
 20. Barakat M. Non-pulsatile hepatic and portal vein waveforms in patients with liver cirrhosis: concordant and discordant relationships. *British Journal Radiology* 2004 Jul; 77(919):547-50.
 21. Hennerici M, Neuerburg-Heusler D. Vascular diagnosis using ultrasound: clinical references with case studies. Stuttgart: Thieme; 1998.
 22. Lu Q, Wu H, Fan YT, Lou Y, Zhang ZW. Sonographic evaluation of vessel grafts in living donor liver transplantation recipients of the right lobe. *World Journal Gastroenterology* 2009 Jul; 15(28):3550-4.
 23. Kruskal JB, Kane RA. Intraoperative US of the Liver: Techniques and Clinical Applications *RadioGraphics* 2006; 26:1067-1084.
 24. Ko EY, Kim TK, Kim AY, Ha HK, Lee MG. Hepatic Vein Stenosis after Living Donor Liver Transplantation: Evaluation with Doppler US. *Radiology* 2003; 229:806-10.
 25. Samstein B, Emond J. Liver transplants from living related donors. *Annual Review of Medicine* 2001; 52:147-60.
 26. Eid A, Lyass S, Venturero M, Ilan Y, Safadi R, Zamir G, et al. Vascular complications post orthotopic liver transplantation. *Transplant Proceedings*. 1999 Jun; 31(4):1903-4.
 27. Luo Y, Fan YT, Lu Q, Li Q, Wen TF, Zhang ZW. CEUS: a new imaging approach for postoperative vascular complications after right-lobe LDLT. *World Journal Gastroenterology* 2009 Aug; 15(29):3670-5.
 28. Goyal N, Jain N, Rachapalli V, Cochlin DL, Robinson M. Non-invasive evaluation of liver cirrhosis using ultrasound. *Clinical Radiology* 2009 Nov; 64(11):1056-66.
 29. Hua R, Sun YW, Wu ZY, Cheng W, Xu Q, Cao H, et al. Role of 2-dimensional Doppler echo-cardiography in screening portopulmonary hypertension in portal hypertension patients. *Hepatobiliary Pancreatic Diseases International* 2009 Apr; 8(2):157-61.
 30. Ellis H, Calne Y. Lecture notes on general surgery. 11th ed. Oxford Philadelphia: Blackwell Scientific Publications; 2006.
 31. Bem RS, Lora FL, Souza RCA, Trippia MA, Amarante HMB, Carmes ER. Correlação das Características do EcoDoppler do sistema Porta com presença de alterações endoscópicas secundárias à Hipertensão Porta em pacientes com Cirrose Hepática. *Gastroenterology* 2006 Jul; 43(3): 178-183.
 32. Parikh S, Shah R, Kapoor P. Portal vein thrombosis. *American Journal Medicine* 2010 Feb; 123(2):111-9.

ULTRASSONOGRRAFIA VASCULAR NO PÉ DIABÉTICO

Tiago Teixeira *; Paulo Batista *,**

RESUMO

A diabetes mellitus apresenta um crescente impacto nas sociedades actuais. O pé diabético, como consequência da evolução desta doença, assume uma crescente importância ao nível da deterioração da qualidade de vida dos doentes, mas também pelo impacto ao nível dos sistemas de saúde em termos financeiros e de recursos humanos. As complicações vasculares arteriais associadas ao pé diabético são comuns, pelo que a ultrassonografia vascular, devido às suas vantagens como método complementar de diagnóstico, assume uma particular preponderância na avaliação destas.

O principal objectivo deste trabalho foi, através de uma revisão sistemática da literatura, realçar a importância da ultrassonografia, no diagnóstico e posterior avaliação da eficácia terapêutica, ao nível das complicações vasculares inerentes ao pé diabético.

A evolução da diabetes provoca diversas alterações fisiológicas ao nível do organismo, das quais se destacam a neuropatia, a doença arterial periférica e a infecção ao nível do membro inferior (*Triade Diabética*). Estas, apresentam diferentes preponderâncias na génese e posterior progressão das manifestações associadas ao pé diabético. Devido ao facto desta patologia apresentar alterações a diversos níveis, é necessária uma abordagem multidisciplinar na sua avaliação e tratamento. Em quadros de presença de doença arterial periférica, a ultrassonografia vascular, pelas suas diversas vantagens, constitui uma mais-valia na avaliação destes pacientes.

A ultrassonografia, pelas enormes vantagens descritas comparativamente a outros métodos imagiológicos, constitui um método complementar de diagnóstico muito útil na avaliação das consequências vasculares associadas ao pé diabético.

PALAVRAS-CHAVE: Pé Diabético, Ultrassonografia Vascular, Avaliação da Perfusão do Membro Inferior.

ABSTRACT

Diabetes mellitus has a growing impact on current societies. The diabetic foot as a result of the evolution of this disease, assumes a growing importance in terms of deteriorating quality of life for patients, but also in the impact on health systems in terms of financial and human resources. The arterial vascular complications associated with diabetic foot are common, whereat the vascular ultrasound, due to its advantages as a complementary diagnostic method, assumes a particular preponderance in evaluating of these.

The aim of this study was, through a systematic literature review, emphasize the importance of ultrasound in the diagnosis and subsequent evaluation of therapeutic efficacy, to the level of vascular complications inherent to the diabetic foot.

The evolution of diabetes lead to various physiological changes at the level of the organism, of which stand out neuropathy, peripheral arterial disease and infection in lower limb (*Diabetic Triad*). These, showed a different predominance in genesis and subsequent progression of the manifestations associated with diabetic foot. Due to the fact this disease present alterations at different levels, a multidisciplinary approach is needed in their evaluation and treatment. In presence of peripheral arterial disease, vascular ultrasound, due to their many advantages, is an added value in evaluation of these patients.

Ultrasonography due to their enormous advantages compared to other imaging methods, is a diagnostic complementary method useful in evaluation of vascular consequences associated with diabetic foot.

KEY-WORDS: Diabetic Foot; Vascular Ultrasound; Evaluation of Lower Limb Perfusion

*Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Departamento das Ciências e Tecnologias e das Radiações e Biossinais
**Serviço de Neurologia - Hospital Santa Maria (CHLN - EPE)

INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus é uma patologia de múltiplas etiologias, caracterizada por uma hiperglicémia crónica com distúrbios ao nível do metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos e proteínas devido a alterações na secreção e/ou acção da insulina.⁽¹⁾ Este distúrbio tem um impacto cada vez maior nas sociedades actuais. Segundo a Organização Mundial da Saúde, no ano 2000, existiriam cerca de 171 milhões de diabéticos diagnosticados no Mundo, prevendo-se que atinja os 300 milhões no ano de 2030.⁽²⁾ De acordo com o relatório do Observatório Nacional da Diabetes de 2009, aproximadamente 11,7% da população portuguesa com idade compreendida entre os 20 e os 79 é diabética, sendo importante salientar que, segundo o mesmo relatório, destes 905 mil portugueses cerca de 400 mil não estão diagnosticados.⁽³⁾ Nos EUA, em 2002, os custos directos e indirectos relacionados com a diabetes ascenderam aos 132 mil milhões de dólares e prevê-se que atinjam, em 2030, os 192 mil milhões de dólares.⁽²⁾

A diabetes mellitus e respectivas complicações são a principal causa de morbidade e mortalidade no Mundo.⁽⁴⁾ Esta patologia origina complicações agudas e crónicas, destacando-se a evolução de alterações no organismo de acordo com o tempo de instalação da doença, como consequência de uma hiperglicémia prolongada.⁽⁵⁾ Estas alterações contribuem para a origem de problemas ao nível do pé, tendo um grande impacto na qualidade de vida dos doentes assumindo, por outro lado, uma crescente importância nos sistemas de saúde em termos de custos e de recursos humanos.⁽⁶⁾ Nos EUA as complicações associadas ao pé diabético são a principal causa de internamento nos diabéticos.⁽⁷⁾ Das diversas complicações associadas a esta patologia, são realçadas as consequências vasculares arteriais ao nível do membro inferior, nas quais a ultrassonografia vascular, pelas suas vantagens, assume um papel de destaque na sua avaliação.

Assim, o principal objectivo deste trabalho de revisão foi realçar a importância da ultrassonografia, no diagnóstico e posterior avaliação da eficácia terapêutica, ao nível das complicações vasculares inerentes ao pé diabético.

METODOLOGIA

Este estudo consiste numa abordagem qualitativa, do tipo exploratório, através de uma revisão da

literatura tendo como temática orientadora, a “importância da ultrassonografia na avaliação das complicações vasculares associadas ao pé diabético”.

A pesquisa de base para a elaboração deste trabalho de revisão foi efectuada através de algumas bases de dados inseridas no portal de pesquisa da Biblioteca do Conhecimento Online (B-On), entre elas a PubMed, a Wiley Interscience e a Elsevier-Science Direct, inseridas nas Ciências da Saúde. De forma a tornar a pesquisa mais específica, foram definidas como palavras/expressões-chave: *Diabetes Mellitus; Diabetic Foot; Echo-Doppler; Evaluation of Lower Limb Perfusion*, a partir das quais se efectuaram combinações como: *Evaluation of Lower Limb Perfusion IN Diabetes Mellitus e Echo-Doppler AND Diabetic Foot*.

Assim, o estudo de revisão foi elaborado com base nos artigos obtidos e posteriormente seleccionados, de acordo com a sua relevância, entre os dias 15 de Março e 10 de Junho do ano de 2010, cujas publicações se efectuaram no período compreendido entre os anos de 2000 e 2009.

FISIOPATOLOGIA

Os elevados níveis de glucose provocam uma excessiva rigidez das membranas celulares, causando uma alteração do movimento natural dos eritrócitos e dos leucócitos na corrente sanguínea afectando, assim, a sua função. Esta rigidez, como consequência de uma excessiva glicosilação ao nível das membranas celulares, aumenta ainda a susceptibilidade de danos mecânicos dos vasos sanguíneos, tendões e tecidos adjacentes. Ao nível das extremidades verifica-se uma diminuição das trocas gasosas, ocorrendo uma hipoxia tecidular devido à desregulação do sistema nervoso autónomo. Os nervos são afectados de diferentes formas, sendo que quanto menor for o seu tamanho e o seu grau de mielinização, maior e mais precoce será a sua disfunção, pelo que as terminações nervosas responsáveis pelo tacto e temperatura são primeiramente afectadas. A diminuição do oxigénio a nível tecidular, associada a uma disfunção nervosa motora e sensorial prolongadas resulta num ambiente propício a lesões e, conseqüentemente, a manifestações do pé diabético.⁽⁸⁾ Este é definido como o pé de um diabético que tem um risco potencial de desenvolver consequências patológicas tais como infecções, ulcerações e/ou destruição dos tecidos profundos, associado a alterações nervosas (neuro-

patia), doença vascular periférica e/ou complicações metabólicas resultantes da diabetes ao nível do membro inferior.⁽⁹⁾ As complicações a nível do pé podem ocorrer tanto nos diabéticos tipo I como nos diabéticos tipo II, estando associados ao tempo de desenvolvimento da diabetes.⁽⁸⁾ Estima-se que cerca de 20% dos diabéticos nos EUA sejam hospitalizados, durante a sua vida, devido a complicações a nível dos pés.⁽⁷⁾

São variados os factores de risco que contribuem para a génese das consequências do pé diabético, tais como: a neuropatia, a doença arterial periférica (DAP), a infecção, a utilização de calçado impróprio, a hiperglicémia, o tabagismo, a idade avançada, a hipertensão arterial, o edema, a deformidade do pé, o sedentarismo, o álcool e a obesidade.⁽¹⁰⁾

Segundo alguns autores, de todas estas variáveis, são destacadas a neuropatia, a DAP e a infecção como principais causas da génese e progressão dos processos patológicos associados a esta doença formando, assim, a designada *Tríade Diabética*. A preponderância de cada factor varia de caso para caso, sendo possível a sua determinação através dos sinais clínicos apresentados e de uma avaliação multidisciplinar mais aprofundada.^(4, 6, 11)

A neuropatia é diagnosticada em 90% dos diabéticos que apresentam complicações a nível do pé.⁽⁵⁾

Esta pode ser apresentada basicamente segundo três formas: 1) motora - caracterizada pela alteração da estrutura/arquitetura do pé condicionando modificações ao nível dos pontos de pressão plantar e por alterações na deposição e formação de colagénio, queratina e tecido adiposo; 2) autónoma - ocorrendo uma disfunção simpática, resultando numa redução da sudorese e alteração da regulação ao nível da microcirculação, afectando a capacidade de reserva vascular; 3) sensorial - a mais comum - na qual se observa uma perda da sensação protectora de pressão, calor e propriocepção, pelo que traumas menores repetidos não são percebidos pelos pacientes.^(12, 13) Esta perda de sensibilidade periférica é descrita como o fenómeno de "glove and stocking", tendo como principal causa a doença dos *vasa nervorum*.⁽¹⁴⁾ A neuropatia condiciona, assim, uma predisposição para o desenvolvimento de deformidades no pé sem que o doente se aperceba, resultando numa alteração da distribuição da pressão plantar, originando processos patológicos nestas zonas.⁽¹⁵⁾ Esta representa um

risco 10 vezes superior de desenvolvimento de úlceras quando comparado com os não diabéticos. A diminuição da sudorese, e consequente perda de elasticidade da pele, associada ao aumento da pressão e posterior formação de calos origina processos de ulceração em 60% dos casos.⁽⁵⁾

A DAP afecta 4 a 10 vezes mais os diabéticos comparativamente aos não diabéticos. A isquémia apresenta uma menor preponderância na origem de complicações a nível do pé diabético (cerca de 35%) comparativamente à neuropatia, mas assume uma grande importância na progressão destas, culminando, nos casos mais graves, em amputação.⁽⁵⁾ A DAP apresenta-se sob duas formas: lesão microvascular e lesão macrovascular. A primeira origina processos patológicos tais como a retinopatia, nefropatia e neuropatia acima referida, devido a uma disfunção estrutural e funcional do endotélio, resultando num espessamento da membrana capilar.^(8, 12, 14, 16) Esta disfunção traduz-se numa pele avermelhada, seca e fina, aumentando a susceptibilidade de formação de feridas. A lesão macrovascular resulta principalmente da evolução de processos ateroscleróticos que, no diabético, são mais frequentes, prematuros, de evolução mais rápida e que atingem porções arteriais mais distais. A diabetes mellitus aumenta até 3 vezes mais a progressão da aterosclerose, afectando mais frequentemente as artérias femorais, popliteias e tibiais. A calcificação arterial também é muito frequente, estando presente até 4 vezes mais em diabéticos comparativamente a indivíduos não diabéticos.^(10, 12, 13, 14)

A prevalência de dislipidémia, hipertensão arterial e tabagismo contribuem para o aumento da incidência da DAP nos diabéticos.⁽¹³⁾ Os principais sintomas da lesão macrovascular periférica consistem na claudicação intermitente e na dor em repouso.⁽¹⁶⁾ A lesão vascular, para além de ser propícia à formação de úlceras e de outras manifestações, é determinante na recuperação destas, uma vez que a hipoxia tecidual originada dificulta a sua recuperação.⁽⁸⁾

A imunopatia é uma causa significativa das várias manifestações do pé diabético após a instalação da patologia. Os diabéticos têm um risco aumentado de desenvolver infecções devido aos efeitos da hiperglicémia no sistema imunitário: alterações ao nível da fagocitose, disfunção dos neutrófilos, deficiente quimiotaxia e aderência dos leucócitos.⁽¹¹⁾ As infecções no pé diabético ocorrem em cerca de 25%

destes pacientes ao longo da sua vida.⁽¹⁷⁾ Esta não tem um papel preponderante na formação de manifestações do pé diabético (cerca de 1%) mas constitui um risco *major* para o agravamento destas.⁽⁵⁾ São vários os sinais e sintomas da infecção, entre os quais se destacam a sudorese aumentada, eritema, dor local, febre e presença de pus.

A ulceração é a principal complicação do pé diabético (Fig. 1).⁽⁶⁾ Esta é mais comum a nível do calcanhar e da inserção dos metatarsos, uma vez que estas são, normalmente, as zonas de maior pressão plantar. Os diabéticos com história de ulcerações têm um maior risco de voltar a desenvolvê-las.⁽¹³⁾

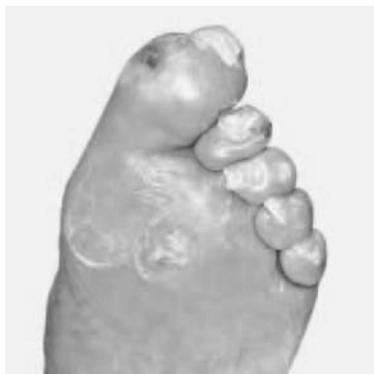


Fig. 1 – Imagem correspondente a um fenómeno de ulceração num diabético. (in Stephan Morbach; 2004; pág.26)

É importante referir que 80% dos casos de amputação são precedidos de ulceração, pelo que a actuação sobre esta manifestação patológica é de extrema importância.⁽⁵⁾ A perda de sensibilidade nos membros inferiores pode resultar na formação de um outro fenómeno patológico designado por neuroartropatia diabética ou artropatia de Charcot. Esta afecta aproximadamente 0,2% dos diabéticos, em geral entre os 50 e os 60 anos de idade com uma evolução da diabetes superior a 10 anos. Caracteriza-se pela presença dos dedos em forma de garra e por uma região plantar convexa, o que aumenta a probabilidade de formação de calos e úlceras.^(12, 14) Outras manifestações comuns do pé diabético consistem numa inflamação aguda da pele (*cellulitis*), formação de abscessos, osteomielite, artrite séptica, gangrena e fascíte necrotizante.⁽¹¹⁾

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

A avaliação do pé diabético deve ser realizada segundo uma abordagem multidisciplinar. A avaliação clínica consiste num exame básico, mas essencial para a investigação de sinais e sintomas associados ao pé diabético, sendo que a história pessoal

assume particular importância. É importante verificar o aspecto do pé, a existência de edema, onicopatias, para além de avaliar a coloração da pele (cianose, rubor) e a sua temperatura. As alterações músculo-esqueléticas devem ser rigorosamente estudadas através de exames como radiografia do membro inferior, tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética de forma a avaliar as alterações estruturais, devendo-se ainda proceder à avaliação da marcha, da força muscular e da pressão plantar.⁽⁹⁾

Os sinais e sintomas associados ao pé diabético variam de acordo com a etiologia subjacente. No caso da neuropatia, a perda de sensibilidade deve ser avaliada através de exames neurológicos específicos: avaliação da percepção da pressão cutânea (teste de monofilamento de Semmes Weinstein); teste de sensibilidade vibratória; avaliação da sensibilidade térmica e dos reflexos a vários níveis.^(9, 18) Nos casos em que a infecção está presente, deve ser diagnosticada a natureza do agente infeccioso (bacteriano, viral ou fúngico). É importante salientar que os sinais típicos de infecção como a febre, a leucocitose, os calafrios e a inflamação podem estar ausentes em dois terços dos casos devido à presença concomitante de alterações neuropáticas e vasculares,⁽¹²⁾ sendo a hiperglicémia o sinal mais precoce.

A avaliação vascular é muito importante, uma vez que a isquémia constitui um factor de mau prognóstico para a recuperação das lesões a nível do pé. Para além dos sinais clínicos a valorizar como a temperatura e a coloração da pele, é importante avaliar o tempo de preenchimento venoso, o tempo de preenchimento do plexo venoso subpapilar e a circulação arterial dos membros inferiores.⁽⁹⁾ Os testes de avaliação vascular arterial podem ser divididos em 2 grandes grupos: análise dos grandes vasos associado às características do fluxo sanguíneo e através dos indicadores de perfusão cutânea.⁽¹⁹⁾ O primeiro passo consiste na avaliação da presença ou ausência dos pulsos arteriais tibiais, popliteus e/ou femorais.⁽¹⁸⁾

DETERMINAÇÃO DO ÍNDICE TORNOZELO-BRAÇO

Um método de fácil execução e que permite suspeitar de doença arterial periférica consiste na análise do Índice Tornozelo-Braço (ITB). Esta razão entre a pressão arterial sistólica na artéria tibial posterior e a pressão arterial sistólica na artéria braquial

quando inferior a 0,9, é sugestiva de doença arterial periférica, sendo que valores inferiores a 0,3 indicam isquémia severa. Este índice apresenta uma especificidade e sensibilidade entre os 90 e os 93%.^(18, 19) É importante referir que nos diabéticos, devido à frequente calcificação das artérias,⁽¹⁹⁾ os valores do ITB podem estar enviesados.

Quando a neuropatia está associada à calcificação arterial com um ITB superior a 1,3 deve-se proceder ao registo da pressão arterial no hallux ("Toe Blood Pressure" – TBP). Quando o TBP é inferior a 30mmHg há suspeita de isquémia severa. A comparação da pressão arterial sistólica do tornozelo com a do hallux permite o estabelecimento de um gradiente que, quando superior a 50mmHg, é sugestivo de isquémia.^(18, 19)



Fig.2 – Cálculo do Índice Tornozelo-Braço. (in Carreño P.; 2002; pág.6)

ECO-DOPPLER

A técnica de Eco-Doppler é, actualmente, muito utilizada na avaliação da vasculatura arterial a nível dos membros inferiores. Para este estudo, é necessário o uso de um ecógrafo com uma sonda linear de frequências entre os 5 e os 8 Mhz. A avaliação por este método é dividida basicamente em 2 fases: estudo por Eco 2D associado a cor e estudo por Doppler espectral.^(18, 19) A primeira combina as técnicas de imagem 2D associada a doppler cor, per-

mitindo um estudo não invasivo dos vasos sanguíneos, de grande e médio calibre, quanto à sua localização, à sua parede e às características do fluxo. O estudo da parede arterial associada aos critérios de avaliação hemodinâmicos é particularmente importante, na medida em que permite estabelecer resultados fiáveis quanto à existência e quantificação de patologia de restrição ao fluxo (estenose e oclusão). A calcificação arterial consiste numa das limitações a este método, uma vez que esta não permite uma análise, em certos casos, da zona lesada devido à formação do designado "cone de sombra" por reflexão dos ultrassons por parte do cálcio. A associação de doppler cor ao 2D permite uma análise do tipo de fluxo estudado. Um fluxo normal é classificado como laminar, mas na presença de patologia vascular este altera-se, originando um fluxo turbulento identificado pelo *aliasing* da cor.⁽¹⁹⁾ Este método apresenta uma alta sensibilidade e especificidade em doentes com doença arterial periférica.⁽²⁰⁾ O estudo por Doppler espectral permite uma avaliação qualitativa e quantitativa das lesões vasculares. A análise qualitativa é realizada de acordo com a interpretação do padrão da curva de fluxo arterial (Fig.3).⁽¹⁹⁾ A morfologia da curva arterial no membro inferior é, em condições normais, trifásica (pico sistólico inicial correspondendo à velocidade máxima, uma componente negativa correspondente ao fluxo retrógrado na protodiástole e uma componente final positiva na telediástole), revelando a preservação do fluxo retrógrado.^(19, 20) Este padrão é influenciado pela presença de doença arterial e pela alteração da resistência vascular periférica. Tipicamente, um aumento para o dobro ou triplo da velocidade devido a uma estenose provoca um aumento da amplitude da curva de fluxo arterial, sendo sugestivo de lesão significativa. Distalmente a esta, a curva assume um aspecto aplanado, com uma redução da velocidade máxima e perda do componente de fluxo retrógrado, registando-se um padrão da curva monofásico ou bifásico. A presença de neuropatia,

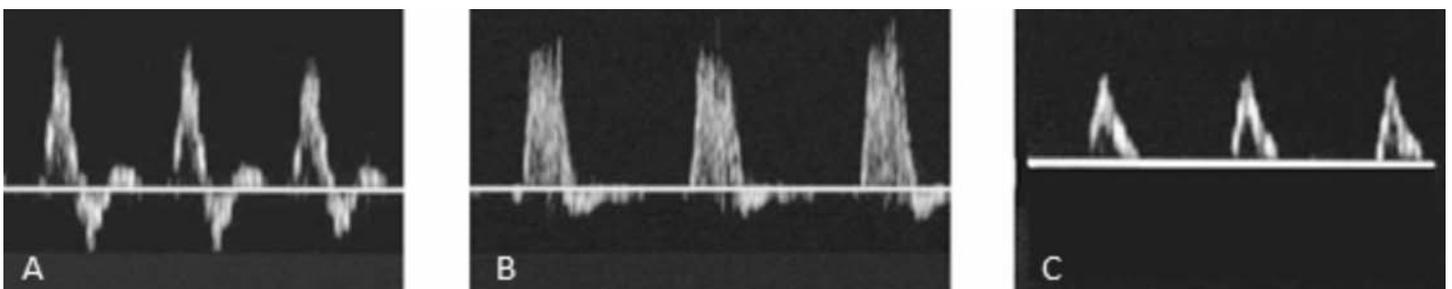


Fig.3 – Diversos padrões de fluxo arterial ao nível do membro inferior: trifásico (A); bifásico (B) e monofásico (C). (in Jim Baun; 2004; pág.10)

pela acção desta sobre o sistema de autoregulação, pode condicionar alterações do padrão do fluxo arterial obtido por Doppler.⁽¹⁹⁾

Fig.3 – Diversos padrões de fluxo arterial ao nível do membro inferior: trifásico (A); bifásico (B) e monofásico (C). (in Jim Baun; 2004; pág.10)

A apreciação do som do sinal de Doppler pode ser útil na avaliação por um operador experiente. A análise quantitativa engloba a análise específica da velocidade e amplitude da curva de fluxo arterial. É possível calcular diversos índices que ajudam na avaliação hemodinâmica como o índice de resistência e de pulsatilidade.⁽¹⁹⁾ O Eco-Doppler, no estudo da DAP, permite, entre outros:

- Distinguir um fenómeno estenótico de uma oclusão total num vaso sanguíneo;
- Estabelecer a localização e extensão do segmento arterial afectado para além das características do fenómeno patológico;
- Avaliar os resultados da intervenção (angioplastia, bypass);
- Diagnosticar aneurismas e pseudo aneurismas pós intervenção;
- Avaliar periodicamente os bypass⁽²⁰⁾
- A avaliação padronizada dos segmentos arteriais do membro inferior segundo o Eco-Doppler compreende várias etapas, das quais se destacam:
- Avaliação dos vários segmentos arteriais desde a artéria femoral comum até às artérias tibiais anterior e posterior segundo um plano de secção longitudinal;
- Quando forem detectadas características de fluxo anómalo como turbulência/ aliasing, deve-se proceder à análise espectral por Doppler de forma a avaliar a zona proximal, a zona de maior turbulência (maior velocidade) e a zona distal;
- Deve-se proceder à comparação entre os diâmetros do lúmen arterial na área de estenose e da artéria de forma a calcular a percentagem de obstrução num plano longitudinal bem como em corte transversal de forma a quantificar o lúmen arterial permeável;
- É importante avaliar a existência de fluxo colateral, bem como aceder a vasos sanguíneos anastomosados.⁽²⁰⁾

A associação das técnicas de 2D e do estudo espectral de Doppler permite a quantificação da severidade ao nível dos processos estenóticos. (Tabela 1)

| Critérios de quantificação do grau de estenose | | |
|--|---|--|
| | Velocidade de Pico Sistólico (VPS) | Doppler espectral |
| Normal | 70-100 cm/seg | Trifásico |
| <50% estenose | 30%-100% de aumento do valor do segmento proximal | Trifásico |
| 50-75% estenose | >100% do aumento do valor do segmento proximal | Monofásico e som turbulento |
| >75% estenose | VPS > 400 cm/seg | Monofásico e som indicativo de grande velocidade |
| Oclusão | Ausência de fluxo na zona de oclusão; fluxo colateral poderá estar presente | Morfologia aplanada proximal à oclusão |
| Doença aorto-iliaca | VPS na artéria femoral comum < 45cm/seg | Monofásico |

Tabela 1 – Quantificação do grau de estenose ao nível do membro inferior. (in Jim Baun; 2004;pág.12)

PLETISMOGRAFIA

A pletismografia permite o estudo das variáveis que integram as curvas de pressão de pulso, tendo particular interesse em determinadas fases de isquémia no pé diabético. Nas fases iniciais da DAP, a primeira componente que sofre alterações é a incisura dicrota da curva ascendente. A progressão da doença vascular acaba por afectar ambas as fases da curva, registando-se a ausência da incisura dicrota e uma simetria da curva, ocorrendo, mais tarde, um aplanamento da mesma. Este tipo de estudo também é muito útil na avaliação da capacidade de reserva vascular, uma vez que está demonstrado que os diabéticos sofrem graves processos de lesão nervosa simpática e parassimpática ao nível das extremidades comprometendo, por isso, esta capacidade de regulação. Esta situação é passível de ser avaliada através do teste de *hiperémia reactiva*, que consiste na comparação da curva basal e a obtida após um curto período de indução de isquémia.⁽¹⁸⁾

Outros procedimentos imagiológicos de avaliação da vasculatura arterial como a arteriografia, angio-TC e angio-Ressonância continuam a ser realizados. A sua principal desvantagem consiste no facto de a administração de contraste os tornar invasivos.⁽¹⁸⁾ No entanto, a arteriografia continua a ser considerada a *gold standard* da avaliação vascular.⁽¹²⁾

Os indicadores de perfusão cutânea só permitirão uma análise de uma área limitada, pelo que a

sua avaliação deve ser cuidada. Estes métodos são usados maioritariamente em investigação consistindo na medição da pressão parcial de O_2 transcutânea ($TcPO_2$), na avaliação morfológica dos capilares (capilaroscopia) e na fluxometria por laser Doppler.^(18, 19) A termometria, pela sua simplicidade, consiste num método muito útil no follow-up dos diabéticos. A avaliação da temperatura a nível do pé permite estimar o risco de formação de úlceras, uma vez que o aumento da temperatura condiciona um aumento da pressão plantar e conseqüentemente o risco de ulceração.⁽¹⁸⁾ Segundo alguns estudos, uma diferença de $2,2^\circ C$ entre duas zonas do pé é indicativo deste aumento de risco.⁽²¹⁾ É importante referir a presença de infecção condiciona um aumento da temperatura local, enquanto que a doença arterial periférica pode provocar uma diminuição desta.⁽¹⁹⁾

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

A prevenção é o melhor método para evitar as complicações associadas ao pé diabético, devendo consistir no controlo da glicémia, da pressão arterial, do peso corporal, bem como numa minuciosa inspecção diária do pé.^(5, 7) A educação e incentivo dos pacientes assente numa perspectiva de melhor qualidade de vida devem ser tidos em conta na prevenção das complicações do pé diabético.⁽⁵⁾ O tratamento do pé diabético consiste numa abordagem interdisciplinar cuidada que deve ter em conta diversas variáveis. Num primeiro momento deve-se adoptar pela implementação de mecanismos *off-loading* permitindo o descanso da zona afectada. Quando a patologia evolui para uma fase necrótica, é importante realizar um desbridamento mecânico da zona afectada. Este deve ser realizado tendo como pressuposto a ausência de lesões major ao nível da vasculatura arterial. A doença arterial periférica deve ser previamente tratada através de processos de revascularização. A amputação continua a ser a única opção em casos de severa e profunda infecção associada a grave isquémia do membro inferior.⁽¹⁵⁾ Os diabéticos têm um risco de amputa-



Fig.4 – Pé de um diabético em estado necrótico. (in Stephan Morbach; 2004)

ção de um membro inferior até 46 vezes superior a indivíduos não diabéticos, sendo a principal causa de amputação não traumática do membro inferior no mundo ocidental,^(9, 19) traduzindo-se numa amputação a cada 30 segundos.⁽²²⁾ Segundo alguns estudos, uma abordagem multidisciplinar no diagnóstico e tratamento do pé diabético permite uma redução de amputações na ordem dos 75%.⁽⁶⁾

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As complicações associadas ao pé diabético afectam severamente a qualidade de vida dos doentes, pelo que é urgente a sensibilização destes em relação a esta patologia. Para além de condicionar a vida destes indivíduos, as suas conseqüências assumem um crescente impacto nos sistemas de saúde a vários níveis, pelo que a adopção de medidas de prevenção constitui uma necessidade. Quando ocorre a instalação deste fenómeno patológico é essencial realizar uma abordagem multidisciplinar na sua avaliação e no seu tratamento, de forma a optimizar a recuperação ou minimizar os seus efeitos. No que diz respeito às complicações vasculares associadas a este fenómeno patológico, a ultrassonografia assume um papel preponderante no diagnóstico e posterior acompanhamento dos pacientes. Neste âmbito, relacionar os exames complementares de diagnóstico com a clínica é essencial para uma correcta avaliação do problema com que os profissionais se deparam no dia-a-dia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Lars Ryden, et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. The European Society of Cardiology and European Association for the Study of Diabetes. 2007; 1-72
- 2) Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. World Health Organization. 2006
- 3) Luís Gardete Correia et al. Diabetes: Factos e Números 2009.

- Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes – Portugal. 2009; 1-32
- 4) Adbul Rahman et al. Vasculopathy in patients with diabetic foot using Doppler ultrasound. Journal of Pakistan Medicine Science. 2009; 428-433
- 5) Stephan Morbach. Diagnosis, Treatment and Prevention of the Diabetic Foot Syndrome. HARTMANN Medical Edition. 2004; 7-98

- 6) Nicolaas C. Schaper et al. The International Consensus and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. *Current Diabetes Reports*. 2003; 475–479
- 7) Robert G. Fryberg et al. Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management; Office Procedures. 2002; 1655-1662
- 8) T. Jeffery Wieman, M.D. Principles of management: the diabetic foot. *The American Journal of Surgery*. 2005; 295–299
- 9) Barbara J. Aung. The Diabetic Foot. *Aung FootHealth Clinics and Wound Management Center*; 2000
- 10) Vilma Urbancic-Rovan. Causes of diabetic foot lesions. *Lancet*; Vol 366; 2005
- 11) Aziz Nather et al. Diabetic Foot Problems. *World Scientific Publishing*. 2008
- 12) Wagner Tadeu Pereira Oliveira et al. Pé Diabético: aspectos clínicos; *Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular*. 2005; 11-21
- 13) Nidal A. Younes et al. Diabetic Heel Ulcers: A Major Risk Factor for Lower Extremity Amputation. *Ostomy/Wound Management*. 2004; volume 50; 50-60
- 14) Miles J. Levy et al. The diabetic foot. *Elsevier*. 2007; 25-28
- 15) Jean-Philippe Lavigne et al. Management of diabetic foot infections. *Médecine et maladies infectieuses*. 2007; 14–25
- 16) Sally M Marshall, et al. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *British Medical Journal*. 2006; volume 333; págs 475-480
- 17) Sarwat Nasreen et al. Cutaneous Manifestations of diabetic foot. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists*. 2009; 12-17
- 18) Carreño P. et al. Procedimientos Diagnosticos en el Pie Diabético – Tratado de Pie Diabético. *Centro de Documentacion del Grupo Esteve*. 2002; 71-84
- 19) Deans Williams et al. The Laboratory Evaluation of Lower Limb Perfusion in Diabetes Mellitus. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*. 2005; 64-69
- 20) Jim Baun. Practical Arterial Evaluation of the Lower Extremity. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. 2004; 5-13
- 21) David G. Armstrong et al. Skin Temperature Monitoring Reduces the Risk for Diabetic Foot Ulceration in High-risk Patients. *The American Journal of Medicine*. 2007; 1042-1046
- 22) Andrew J M Boulton et al. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005; 1719–1724

DOPPLER TRANSCRANEANO EM PEDIATRIA: ESTUDO DA DREPANOCITOSE

SANCHES, Diogo *; BATISTA, Paulo *, **

RESUMO

O Doppler Transcraniano (DTC) é uma técnica não invasiva que permite avaliar a velocidade e direcção do fluxo sanguíneo cerebral das principais artérias cerebrais intracranianas, nomeadamente do Polígono de Willis.

Deste modo, apresenta-se como uma técnica indispensável ao diagnóstico e monitorização da evolução da doença cerebrovascular.

Este artigo tem como objectivo efectuar uma breve revisão sobre a utilização do DTC como método de diagnóstico e monitorização da doença cerebrovascular na população pediátrica com drepanocitose.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica na Pubmed, Google e b-on, utilizando a palavra DTC associada a AVC, drepanocitose, estenose arterial intracraniana, vasculopatia cerebral, pediatria, Hb S, fluxo sanguíneo cerebral. Paralelamente, foram consultados estudos relacionados com a Drepanocitose, de entre os quais se destacam o estudo *Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia (STOP)*.

O DTC permite identificar a existência de estenose do lúmen vascular através da determinação das velocidades médias de pico, as quais quando superiores a 200cm/s, são consideradas preditivas de um risco de 40% para o desenvolvimento de AVC's. A utilização do DTC em crianças sintomáticas permite efectuar a avaliação das consequências hemodinâmicas da doença cerebrovascular e monitorizar os benefícios das intervenções terapêuticas, permitindo ainda a monitorização de crianças assintomáticas com Drepanocitose, com maior predisposição para o desenvolvimento de AVC's

O DTC constitui uma técnica de elevada sensibilidade e especificidade na detecção e diagnóstico de lesões intracranianas conforme referido no âmbito do estudo *Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia (STOP)*, sendo não invasivo, económico, seguro, e a sua utilização rápida e em tempo real. O DTC é ainda uma técnica de elevada utilidade na monitorização e avaliação da evolução de doença cerebrovascular em indivíduos de idade pediátrica com Drepanocitose.

INTRODUÇÃO

A Drepanocitose é uma doença autossómica recessiva expressando-se sob a forma de uma hemoglobinopatia, cuja incidência se manifesta com maior intensidade em indivíduos oriundos da África Equatorial (aproximadamente 10-30% dos indivíduos com Drepanocitose); actualmente encontra-se disseminada a nível mundial compreendendo países Mediterrânicos, Arábia Saudita, Índia Central^(1,2,4), Norte da Europa, e constitui simultaneamente a doença genética mais frequente na França manifestando-se em 1/1000 nascimentos⁽²⁾, afectando igualmente mais de 80.000 indivíduos nos EUA⁽⁴⁾.

Esta patologia apresenta taxas de morbilidade e mortalidade bastante significativas, apresentando como sintomas mais frequentes: a anemia crónica, o síndrome torácico agudo, AVC's, disfunção renal e esplénica, dor intensa e susceptibilidade a infecções bacterianas^(2,3) sendo que em idade pediátrica a mortalidade e morbilidade é essencialmente devida a infecções bacterianas (48% dos casos), AVC's (10.2%)^(3,5) e complicações associadas ao tratamento (7%)^(3,5).

O diagnóstico de drepanocitose acarreta um aumento do risco de desenvolvimento de AVC compreendido entre 11% e 17% aos 20 anos^(2,6,7,8).

O AVC constitui a primeira causa de morte em Portugal⁽¹⁾, tendo um impacto significativo na morbilidade e mortalidade como foi referido anteriormente. Segundo a Organização Mundial de Saúde, o AVC consiste no desenvolvimento agudo de sinais clínicos focais (ou globais) de perturbação da função cerebral de origem vascular, manifestando sintomas durante 24h ou mais, ou mesmo levando à morte⁽¹⁾, sendo que em pediatria a maioria dos AVC's são de origem hemorrágica (55%), e os restantes 45% são de origem isquémica^(1,2). Os AVC's isquémicos nas crianças resultam frequentemente de doenças hematológicas, patologias cardíacas, vasculopatias não ateroscleróticas ou estados pró-trombóticos⁽¹⁾, sendo que a sua ocorrência é frequentemente considerado um evento raro, tendo nos EUA uma incidência de 2,5 a 3,1 casos por 100 000 crianças por ano⁽¹⁾.

* Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa

** Centro de Estudos Egas Moniz/Serviço de Neurologia – Hospital de Santa Maria

FISIOPATOLOGIA

A drepanocitose, também designada por anemia das células falciformes, é uma entidade clínica caracterizada pelo desenvolvimento de anemia hemolítica crónica expressa sob a forma de uma hemoglobinopatia que tem como principal consequência o desenvolvimento de graves eventos vaso-oclusivos^(2,9,7) relacionados com a formação de hemoglobina S (HbS) em alternativa à normal HbA^(3,9,10). Esta alteração provém da substituição da valina pelo ácido glutâmico na posição do sexto aminoácido da cadeia β da molécula de Hb, o qual é responsável pela afinidade entre a molécula de Hb e o oxigénio (O₂)⁽³⁾.

Enquanto doença autossómica recessiva, os indivíduos heterozigóticos (HbAS) são apenas portadores do gene, não ocorrendo os sintomas ou manifestações clínicas major associadas à alteração genética anteriormente referenciada, ao contrário dos indivíduos homozigóticos para esse mesmo gene (HbSS), que apresentam as manifestações clínicas típicas da doença^(9,6,10).

A inadequada polimerização da molécula de Hb, decorrente das alterações na cadeia β , determina uma menor afinidade para o oxigénio (O₂), e consequentemente a desoxigenação do eritrócito. Como consequência, existe a alteração da forma bicôncava dos eritrócitos, passando estes a assumir a configuração de “foice”, células alongadas⁽⁹⁾, rígidas, friáveis e de menor flexibilidade – células falciformes – promovendo o aumento da viscosidade sanguínea e consequentemente a lentificação do fluxo sanguíneo, com aumento da remoção de oxigénio durante o percurso efectuado através dos capilares sanguíneos, traduzindo-se no desenvolvimento de maior quantidade de células falciformes^(1,6,3).

Paralelamente verifica-se um aumento da adesividade eritrocitária ao endotélio vascular.

Decorrente deste processo, obtém-se um quadro caracterizado por hipóxia tecidual, estase sanguínea, e desenvolvimento de aglomerados celulares que associados a interacções anómalas com o endotélio vascular determinam o processo de estenose/oclusão do lúmen vascular⁽¹⁰⁾, com consequente diminuição do fluxo sanguíneo tecidual e diminuição do aporte de oxigénio a jusante da obstrução, condicionando a ocorrência de AVC's.

Deste modo, a principal causa de morbidade em crianças com drepanocitose resulta do desenvolvimento de lesões isquémicas silenciosas da substância cinzenta e branca, sendo que a sua ocorrência ocorre preferencialmente nas zonas frontais entre os dois territórios arte-

riais^(2,3,11) caracterizando-se pela presença de um defeito estrutural no cérebro que não se encontra correlacionado com sintomas neurológicos ou evidências de AVC's⁽¹¹⁾.

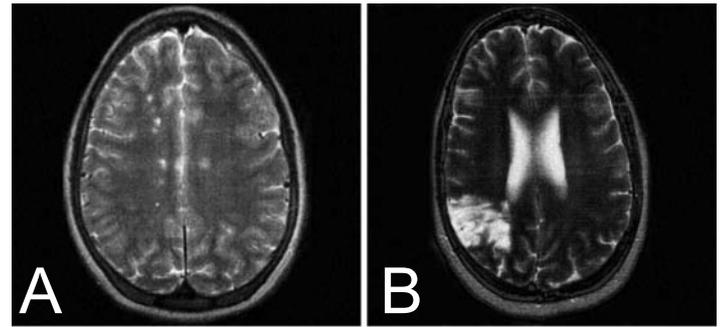


Figura 1: A. Indivíduo Assintomático com Drepanocitose e múltiplas lesões Isquémicas silenciosas. B. AVC parietal num indivíduo com Drepanocitose e história de AVC.

Fonte: Pegelow H. Charles. Silent Infarcts in Children With Sickle Cell Anemia and Abnormal Cerebral Artery Velocity. Arch Neurol. 2001; 58:2017-2021.

Estas lesões foram encontradas em 17% das crianças com Drepanocitose (HbSS)^(2,9,11), sendo que os principais factores de risco para o seu desenvolvimento são a presença de uma vasculopatia cerebral proximal, anemia crónica severa e recente desenvolvimento de uma síndrome torácica^(2,9).

A presença de uma vasculopatia cerebral constitui o factor predominante na determinação da ocorrência de AVC's e pode ser facilmente determinada através da utilização de DTC, recorrendo à avaliação das velocidades de fluxo registadas no interior do lúmen vascular e deste modo à determinação da existência de estenose.

REALIZAÇÃO DO DTC PEDIÁTRICO

Previamente à realização do exame dever-se-á recolher informação do doente nomeadamente o nome, idade, raça, a existência de história familiar, fenótipo da hemoglobinopatia, hematócrito e terapêutica médica. A informação relativa à data da última transfusão sanguínea ou ocorrência de AVC deverá também ser registada.

Dado que o DTC constitui um exame complementar de diagnóstico vascular efectuado na ausência de quaisquer técnicas de imagem, modo B ou Doppler cor, não permitindo a identificação ou localização dos diferentes vasos intracranianos, é necessário realizar a medição do diâmetro transtemporal (DTT) da cabeça de modo a determinar a profundidade aproximada a que os vasos intracranianos se encontram.

Neste sentido, estudos efectuados no âmbito do programa STOP demonstram que o DTT permite prever a profundidade a que se encontram os diferentes vasos

intracranianos, de acordo com a seguinte tabela:

Tabela 1: Profundidade das artérias intracranianas em função do diâmetro da cabeça.

Fonte: Alexandrov V. Andrei. Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention

| Diâmetro da cabeça (cm) | Bifurcação | | | | |
|-------------------------|------------|---------|-------|-------|-------|
| | ACM | ACM - 1 | ACI | ACA | ACP |
| 12 | 30-54 | 30-36 | 50-54 | 50-58 | 40-60 |
| 13 | 30-58 | 30-36 | 52-58 | 52-62 | 42-66 |
| 14 | 34-62 | 34-40 | 56-64 | 56-68 | 46-70 |
| 15 | 40-66 | 40-46 | 56-66 | 56-72 | 50-70 |

and Treatment. Blackwell Publishing. New York: 2004. p. 135

Estes valores foram obtidos utilizando uma sonda de 2 MHz com recurso ao Doppler Pulsado permitindo avaliar o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) a partir da janela transtemporal em que a criança se encontra em posição supina e com a cabeça direccionada para o lado oposto ao hemisfério em que se pretende avaliar o fluxo sanguíneo cerebral é possível constatar que a bifurcação da ACI encontra-se a uma profundidade de aproximadamente metade do DTT com uma amplitude de 5-15mm (frequentemente 8-10mm), sendo posteriormente efectuado o seguimento das artérias ACM e ACA, as quais são identificadas com base na posição relativa ocupada pelas mesmas e as restantes estruturas intracranianas, bem como pelas características velocimétricas associadas a cada vaso. A ACA e ACP quando insonadas pelo feixe de ultrassons apresentam um fluxo negativo em virtude do fluxo se afastar do transdutor, em oposição à ACM que apresenta um fluxo positivo.

Por outro lado, o fluxo sanguíneo das artérias vertebrais e artéria basilar pode ser obtido através da colocação da sonda na base do crânio, direccionando o transdutor à base do nariz, obtendo-se um fluxo negativo dado que este se afasta do transdutor.

Antecipadamente à realização do DTC, deve-se considerar que a população pediátrica apresenta: crânios de menor diâmetro e espessura o que possibilita a obtenção de múltiplas janelas acústicas, sendo que geralmente o registo é efectuado na porção mais anterior da janela transtemporal⁽⁶⁾; o polígono de Willis apresenta pequenas dimensões pelo que os vasos adjacentes são de fácil insonação, existindo a necessidade de reduzir o volume de amostra, de modo a minimizar a influência dos mesmos no fluxo que se pretende estudar; as velocidades de fluxo sanguíneo cerebral superiores, relativamente às crianças normais são secundárias à anemia hemolítica

crónica que caracteriza a doença.

Dever-se-á explicar simplificada (quando se justificar) os procedimentos efectuados de modo que a criança não tenha receio do exame, o que poderá induzir alterações fisiológicas influenciando a dinâmica do fluxo sanguíneo, nomeadamente durante o choro e o sono. Durante estes dois momentos verifica-se uma alteração dos padrões velocimétricos normais uma vez que durante o choro existe a ocorrência de hiperpneia com consequente diminuição da PaCO₂, que tem como consequência uma diminuição do FSC, em oposição ao sono em que se verifica exactamente o oposto.

Deste modo a criança deve estar tranquila e na posição supina, mas sem dormir; o examinador deverá manusear o equipamento à cabeceira da mesma, de modo a aumentar o seu conforto e o da criança, e efectuar inicialmente o acesso à janela transtemporal, enquanto a criança ainda se encontra colaborante, permitindo a avaliação dos segmentos arteriais mais frequentemente afectados.

Importa referir a necessidade de um correcto posicionamento da sonda, nomeadamente do ângulo de insonação, verificar a profundidade a que o fluxo é registado, assim como a sua direcção. Estes parâmetros quando não aplicados rigorosamente durante a realização do exame podem contribuir para a inadequada interpretação dos mesmos.

DIAGNÓSTICO DE LESÕES INTRACRANIANAS

Os locais que manifestam maior predisposição ao desenvolvimento de estenoses ou eventos vaso-oclusivos¹⁰ situam-se nos grandes vasos arteriais, nomeadamente na porção distal da artéria carótida interna (ACI), artéria cerebral média (ACM), e artéria cerebral anterior (ACA) proximal^(2,4,6,9,10) devido ao facto de serem locais de bifurcação do sistema arterial comportando fluxos de maior velocidade – em cujas velocidades máximas se encontram ainda mais aumentadas devido à anemia crónica – maior turbulência que podem resultar em lesão endotelial com desenvolvimento de estenose progressiva, circunferencial por hiperplasia da íntima e da média⁽²⁾ podendo determinar a oclusão do lúmen vascular e consequentemente o desenvolvimento do fenómeno de MoyaMoya, ou uma pequena rede de vasos colaterais para compensar a doença oclusiva da ICA.^(6,13)

A doença de MoyaMoya é um distúrbio raro, progressivo que contribui para a oclusão do lúmen vascular afectando inicialmente a circulação anterior do polígono de Willis; uma pequena rede de finos vasos desenvolve-se na base do cérebro funcionando como circulação colateral simultaneamente com a circulação leptomeningeal para preservar e assegurar o ^(2,13)fluxo sanguíneo aos ramos corticais dos vasos afectados.

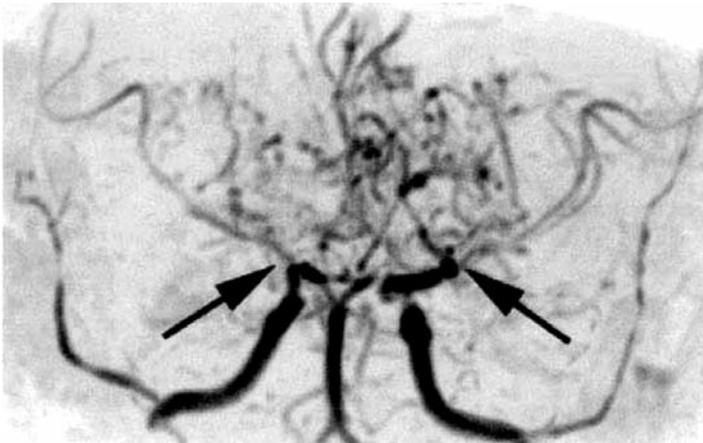


Figura 2: Estenose severa das ACI's e Acm Proximal (setas pretas) típica de doentes com Drepanocitose. Doença de Moya-Moya apresentando padrão "Puff of Smoke" envolvendo as estenoses.

Fonte: Buchanan R. George, DeBaun MR, Quinn CT, Steinberg MH. Sickle Cell Disease. American Society of Hematology. 2004. p. 35-47.

As lesões endoteliais referidas anteriormente tendem a manifestar-se bilateralmente, e na maioria dos casos no território carotídeo (82%), sendo que estas raramente se manifestam no tronco artério-basilar (TAB) (18%) ^(1,2).

Sendo o processo de desenvolvimento de estenose progressivo, uma avaliação precoce permite identificar o desenvolvimento de doença cerebrovascular numa fase inicial de desenvolvimento e iniciar a terapêutica de imediato.

Neste sentido, o DTC desempenha um papel fundamental ao constituir uma técnica que permite a identificação precoce da apetência para desenvolvimento de AVC's, através da análise velocimétrica registada no interior do lúmen vascular, conforme confirmado pelo *Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia* ⁽¹⁾.

O fluxo sanguíneo intracraniano é caracterizado por possuir um padrão de baixa resistência com uma forte componente diastólica, em cuja avaliação velocimétrica é determinada através das velocidades médias registadas ao longo de todo o ciclo cardíaco efectuando o *trace* do envelope do fluxo.

Contudo, e previamente ao início do exame existe a necessidade de considerar a existência de velocidades de fluxo sanguíneo cerebral aumentadas inerentes à própria doença, independentemente da existência de doença cerebrovascular, obrigando a uma necessidade de reajustamento dos critérios utilizados no diagnóstico.

Este facto deve-se à anemia crónica hemolítica que condiciona uma diminuição do hematócrito paralelamente ao aumento das necessidades de oxigénio.

O hematócrito constitui o principal indicador de entrega de oxigénio, sendo que em indivíduos com anemia severa ocorre um aumento do fluxo sanguíneo cerebral de modo a assegurar o suprimento das necessidades metabólicas. Valores de hematócrito inferiores a 30 implicam um aumento significativo da velocidade do FSC, verificando-se que jovens com drepanocitose apresentam um hematócrito compreendido entre 18-25, o que potencia velocidades de FSC superiores quando comparadas com as de crianças sem Drepanocitose. A hipóxia concomitantemente à diminuição do hematócrito promove um aumento do FSC de modo a manter e a assegurar as necessidades metabólicas ^(9,6,13).

Após estas noções, o diagnóstico baseia-se na verificação do aumento da velocidade do fluxo sanguíneo, sendo que a débito sanguíneo constante qualquer redução do lúmen vascular origina um aumento da velocidade de pico registada, a qual é directamente proporcional ao grau de estenose.

Actualmente, existe pouca informação no que se refere aos valores velocimétricos normais em jovens com drepanocitose sem doença vascular cerebral. Contudo, é de referir os estudos efectuados por Adam et al (1988; 1989) ⁽⁹⁾, que estabeleceram uma relação inversa entre o fluxo sanguíneo cerebral e a idade, bem como, entre o primeiro e o hematócrito ⁽⁹⁾. Deste modo, verifica-se que o fluxo sanguíneo cerebral tende a diminuir com o aumento da idade e do hematócrito ^(7,9,5), sendo que o hematócrito exerce maior influencia sobre a velocidade do fluxo sanguíneo cerebral do que a idade ⁽⁹⁾.

Neste sentido importa referir que a velocidade registada nas artérias intracranianas se encontra directamente relacionada com o débito cardíaco, atingindo o seu pico aos 4 anos ⁽⁶⁾. A partir dos 20 anos verifica-se uma diminuição progressiva da velocidade registada paralelamente ao aumento do calibre dos vasos.

Estudos indicam que jovens com drepanocitose sem doença cerebrovascular apresentam velocidades médias aumentadas^(9,5) normalmente, compreendidas entre 100-130cm/s na ACM, 85-110 cm/s na ACA, e 65-85 cm/s na ACP. Nestes doentes, a velocidade média detectada entre a ACM esquerda e a ACM direita diferem entre 0-20% (média de 8%), enquanto que em doentes sem drepanocitose, a velocidade média detectada em ambas as ACM's não difere mais de 16% (média de 7%). O índice de pulsatilidade e de resistência encontram-se diminuídos⁽⁹⁾.

Torna-se assim evidente, a utilidade do DTC enquanto técnica realizada em tempo real, inócua e económica, permitindo efectuar o follow-up e detecção precoce destes eventos vaso-oclusivos, e consequentemente, a tomada imediata de opções terapêuticas⁽¹⁾.

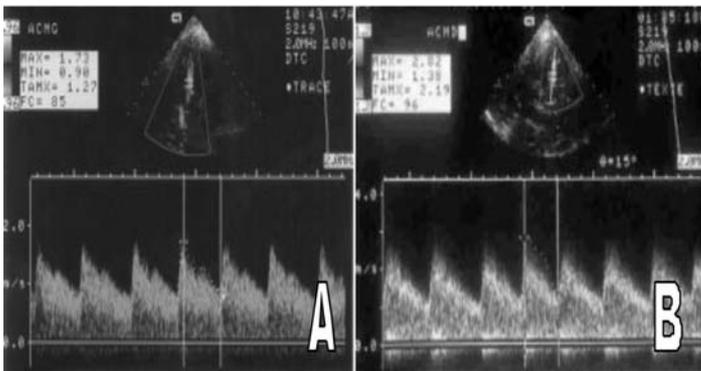


Figura 3:A. Registo de Doppler Normal da ACM em Criança com Drepanocitose; B. Estenose Proximal da ACM

Fonte: Verlhac S., Bernaudin F. Brugières P. DOOPLER TRANSCRÂNIEN CHEZ L'ENFANT DRÉPANOCYTAIRE. J Radiol 2003; 84:131-8.

O Multicenter Stroke Prevention Trial in Sickle Cell Anemia (STOP) demonstrou que o DTC consegue identificar crianças com idade compreendida entre os 2-16 anos com drepanocitose antes do primeiro AVC. Neste estudo, velocidades médias em todos vasos inferiores a 170 cm/s indicam normalidade; velocidades médias superiores a 170cm/s na ACA, TBO OU AB ou velocidades médias superiores a 170cm/s mas inferiores a 200 cm/s na M1, ACM, BIF, ou ICA distal indicam alguma anormalidade resultando em perturbações do fluxo intracraneario (Fig. 4), enquanto que velocidades médias superiores a 200cm/s na M1, ACM, BIF e ACI distal indicam anormalidade^{9,10}, devendo ser efectuada terapêutica transfusional sanguínea de modo a diminuir e/ou manter a HbS abaixo dos 30% do total de Hb¹⁰, prevenindo o desenvolvimento de AVC's.^(8,10,2)

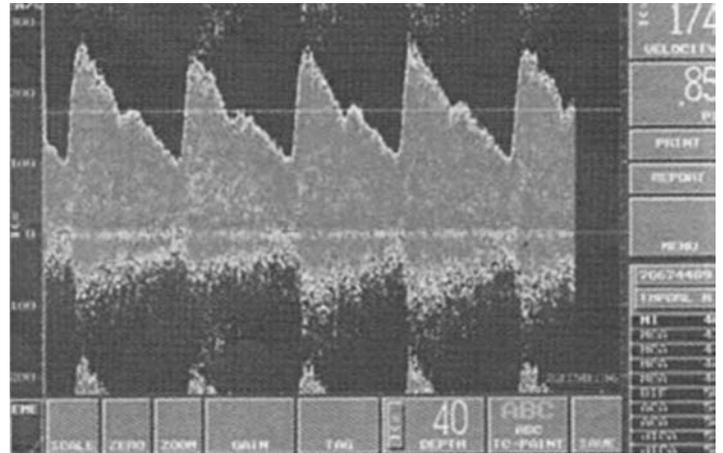


Figura 4: Medição da velocidade de fluxo sanguíneo intracraneario de 174 cm/s à profundidade de 40 mm, ao nível da incisura díctota. Registo velocimétrico indicando perturbação do normal fluxo sanguíneo. Alexandrov V. Andrei. Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment. Blackwell Publishing. New York: 2004. p. 133-46.

Estudos efectuados por Seibert et al (1993)⁽⁹⁾, identificaram ainda 3 critérios sugestivos de doença cerebrovascular em doentes assintomáticos com drepanocitose: o aumento do fluxo diastólico com índice de resistência inferior a 50 numa das artérias oftálmicas; índice de resistência da artéria oftálmica inferior ao índice de resistência da ACM do mesmo lado; velocidade de pico da ACP, AB e AV superior ao pico de velocidade da ACM⁽⁹⁾. Estes dados complementados pelos estudos efectuados por Adams et al (1992)⁽⁹⁾, demonstraram que velocidades médias superiores a 170 cm/s permitiam identificar jovens com elevado risco de desenvolvimento de AVC, sugerindo ainda indicadores como: diferença entre as velocidades médias das ACA esquerda e direita superior a 50%; incapacidade de captar o sinal de doppler da ACM desde os 55 aos 35 mm de profundidade através da janela temporal, e uma relação ACA/ACM superior a 1.2, o que sugere o recrutamento das anastomoses leptomeningeas^(9,5).

TERAPÊUTICA A APLICAR EM DOENTES COM DREPANOCITOSE

Perante o quadro clínico apresentado pelas crianças com Drepanocitose verifica-se a utilização de clotrimazole, o qual permite a redução da concentração de Hb S existente a nível intracelular, promovendo uma diminuição de células falciformes, enquanto que a administração de hidroxúria ou ácidos gordos de cadeia curta como o ácido valpróico permite a estimulação da produção de Hb Fetal (HbF), a qual possui uma maior afinidade para o oxigénio. O efeito destas terapêuticas encontram-se em estudo não existindo evidências da redução

do risco de desenvolvimento de AVC's.⁽⁹⁾ Paralelamente, regista-se a elevada utilização da penicilina de modo a controlar o desenvolvimento de infecções, e a forte recurso à terapêutica transfusional a longo prazo enquanto método de eleição para as manifestações clínicas em doentes com Drepanocitose,^(9,6) sendo também utilizado nos indivíduos com drepanocitose mas sem sintomatologia, como medida profiláctica com o objectivo de manter o nível de hemoglobina S abaixo dos 30% do total da Hb do doente. Desta forma,⁽⁵⁾ a incidência de novas recorrências pode ser reduzida^(9,6) de 80% para 10% com recurso a transfusões sanguíneas periódicas^(9,6).

Segundo estudos efectuados no âmbito do estudo STOP, crianças com drepanocitose e assintomáticas, com velocidades médias superiores a 200cm/s registadas em dois períodos distintos beneficiam das transfusões profilácticas⁸ (manter o nível de Hb S inferior a 30%) reduzindo a possibilidade de ocorrência do primeiro AVC entre 90-98%, dependendo dos autores^(2,9,10). A velocidade média registada começa a diminuir imediatamente após a transfusão sanguínea, sendo que aproximadamente 20% da redução da velocidade média se encontra relacionada com o aumento do hematócrito de 29% para 34%.

A afinidade da Hb para o oxigénio nas regiões que sofreram isquémia pode ser mais importante do que o nível de hematócrito enquanto determinantes do fluxo sanguíneo cerebral; durante a transfusão a velocidade

média no hemisfério lesado pode não diminuir, enquanto que no hemisfério normal o fluxo cerebral diminui⁽⁹⁾.

CONCLUSÃO

A realização de DTC constitui um método de diagnóstico económico, seguro, não invasivo, e de fácil execução partilhando simultaneamente de uma elevada sensibilidade e especificidade na identificação de crianças assintomáticas com Drepanocitose que se encontram em risco de desenvolver AVC, por registo de velocidades médias superiores a 200cm/s em dois momentos distintos.

Deste modo, a regular monitorização das velocidades do fluxo sanguíneo cerebral apresenta-se como um requisito em crianças assintomáticas com Drepanocitose que se encontram em risco de desenvolver AVC, devendo efectuar o exame com uma periodicidade de 6 meses.

O exame posterior deverá ocorrer o mais breve possível se o DTC revelar uma velocidade de fluxo sanguíneo intracraniano compreendida entre 170 e os 200cm/s; pelo contrário, no caso de indivíduos sintomáticos com Drepanocitose, o DTC permite efectuar a avaliação das consequências hemodinâmicas da doença cerebrovascular e monitorizar a os benefícios das intervenções terapêuticas.

Assim, o DTC apresenta-se como um método de diagnóstico de patologia vascular de extrema importância nestes indivíduos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ribeiro Sónia, Fonseca Helena, Batista Paulo. O Doppler Transcraniano no Estudo da Estenose Intracraniana em Doentes com Drepanocitose. *Cardiopulmonar*. 2004. N. 01 Ano XV. p. 10-13.
2. Verlhac S., Bernaudin F., Brugières P. DOOPLER TRANSCRÂNIEN CHEZ L'ENFANT DRÉPANOCYTAIRE. *J Radiol* 2003; 84:131-8.
3. Ashley-Koch, Yang Q., Olney R. S. Sickle Hemoglobin (Hb S) Allele and Sickle Cell Disease: A HuGE Review. *American Journal of Epidemiology*. 2000 Vol. 151. No. 9. p. 839-45.
4. Robert J. Adams. Big Strokes in Small Persons. *Arch Neurol*. 2007; 64(11):1567-1574.
5. Melo A. Hyder, Barreto-Filho S. José, Prado C. Roberto, Cipoloti Rosana. Transcranial Doppler in Sickle Cell Anemia. *Arq Neuropsiquiatria*. 2008; 66(2-B):360-364.
6. Alexandrov V. Andrei. *Cerebrovascular Ultrasound in Stroke Prevention and Treatment*. Blackwell Publishing. New York: 2004. p. 133-46.
7. McCarville M. Beth; Li Chegong, Xiong Xiaoping, Wang Winfred. Comparison of Transcranial Doppler Sonography With and Without Imaging in the Evaluation of Children With Sickle Cell Anemia. *AJR*2004; 183:1117-1122.
8. Bawarjan Schatlo, Ryszard M. Pluta. Clinical Applications of Transcranial Doppler Sonography. *Reviews on Recent Clinical Trials*. 2007, 2, 49-57 49.
9. Babikian L. Viken. *Transcranial Doppler Ultrasonography*. Butterworth-Heinemann. Boston: 1999. p. 377-86.
10. Arenas B. William. Utilidad del doppler transcranial en enfermedad cerebrovascular crítica. *Acta Neurol Colomb* 2007; 23:266-277.
11. Pegelow H. Charles. Silent Infarcts in Children With Sickle Cell Anemia and Abnormal Cerebral Artery Velocity. *Arch Neurol*. 2001; 58:2017-2021.
12. Buchanan R. George, DeBaun MR, Quinn CT, Steinberg MH. Sickle Cell Disease. *American Society of Hematology*. 2004. p. 35-47.
13. Babikian L. Viken. *Transcranial Doppler Ultrasonography*. Mosby. Boston: 1993. p. 288-302.

ENDOCARDITE BACTERIANA SUB-AGUDA – A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Guerra, Ana Patrícia*; Lourenço, Elisa*

RESUMO

A endocardite representa as várias formas de manifestação clínica da infecção das estruturas do endocárdio, mais comumente as válvulas cardíacas nativas ou próteses valvulares. Infecções em qualquer ponto do organismo, podem permitir a entrada de bactérias para a corrente sanguínea e desta forma potenciar o aparecimento de endocardite bacteriana. Quando a infecção atinge as válvulas cardíacas, origina vegetações, que consistem em massas ecogénicas móveis acopladas às cúspides valvulares ou folhetos. A endocardite bacteriana pode apresentar-se sob a forma aguda ou sub-aguda, sendo esta última causada por organismos de baixa virulência, com uma evolução de semanas a meses e com sintomas que se desenvolvem de forma insidiosa e com grande variabilidade. A ecocardiografia é um método de diagnóstico muito importante e frequentemente utilizado para ajudar no diagnóstico de endocardite bem como para acompanhar a evolução da mesma.

A descrição deste caso clínico, pretende ilustrar um exemplo de sucesso no tratamento de um paciente com endocardite bacteriana sub-aguda da válvula mitral, desde o momento do diagnóstico até à implantação de um anel valvular. Tem também como objectivo alertar para a dificuldade em diagnosticar este tipo de endocardite, pois os sintomas são muitas vezes vagos e facilmente confundíveis com outras patologias.

Palavras-chave: Endocardite bacteriana sub-aguda; Vegetação; Válvula mitral; Ecocardiografia; Anel valvular

INTRODUÇÃO

A Endocardite Infecçiosa (EI), é uma patologia com importante morbidade e mortalidade, resultante da infecção microbiológica endovascular de estruturas cardíacas e/ou de grandes vasos intratorácicos, com factores predisponentes cardíacos em cerca de 40% dos doentes e portas de entrada frequentes para o estabelecimento da infecção⁽¹⁾. Pequenas infecções na pele ou em qualquer outro ponto do organismo, permitem a

entrada de bactérias na corrente sanguínea, aumentando desta forma o risco de desenvolver EI (infecções de origem dentária estão entre as principais causas de EI).

A EI pode ser causada por bactérias ou fungos (mais raramente)^(2,3), sendo que a endocardite bacteriana se pode apresentar sob a forma aguda (EBA) ou sub-aguda (EBS). A EBA é causada por microrganismos virulentos e evolui durante dias a semanas e a EBS é causada por organismos de baixa virulência e tem uma evolução de semanas a meses^(3,4).

Os sintomas da EBS podem desenvolver-se de forma insidiosa e com grande variabilidade, muitas vezes descritos pelo doente ou pelo médico como sendo um “síndrome gripal”. Geralmente apresentam sintomas como: febre, tremores, calafrios, sudorese nocturna, mal-estar geral, anorexia, cansaço, cefaleias e queixas músculo-esqueléticas (mialgias, altralgias, dores lombares), entre outros. Os sintomas costumam persistir durante várias semanas e sofrer um agravamento intermitente antes da realização do diagnóstico^(2,4,5).

As válvulas cardíacas, são frequentemente atingidas pelos agentes infecciosos, dando origem a vegetações, que consistem em massas ecodensas, irregulares, móveis, oscilantes, podendo encontrar-se inseridas nos folhetos valvulares ou em prótese valvular. Correspondem a aglomerados de plaquetas e fibrina com microrganismos associados e células inflamatórias^(1,6,7). A ecocardiografia tem um papel muito importante no diagnóstico da EI, principalmente a ecocardiografia transesofágica, que tem em geral mais de 90% de sensibilidade para o diagnóstico da EI em válvulas nativas.

DESCRIÇÃO DO CASO

Indivíduo do sexo masculino, 62 anos de idade, invisual (doença ocular congénita), com história de hipertensão arterial, obesidade, doença renal poliquística, insuficiência renal ligeira, insuficiência venosa dos membros inferiores e status pós-prótese total da anca bilateral. Noção de “plaquetas baixas” há mais de 10 anos, tendo feito mielograma em 2004 sugestivo de trombocitopenia de causa periférica. Em Março

*Técnica de Cardiopneumologia – Serviço de Cardiologia
Centro Hospitalar Médio Tejo – Torres Novas

de 2008 apresentou infecção dos membros inferiores (celulite?), tendo sido medicado pela médica de família com flucloxacilina PO, com aparente evolução favorável.

Em Outubro de 2008 é admitido no serviço de urgência, por quadro de astenia, anorexia e emagrecimento a evoluir há cerca de 3 meses, com agravamento progressivo. Referiu "sensação de febre", sem avaliação da temperatura. Analiticamente apresentava pancitopenia. Efectuou electrocardiograma que mostrou ritmo sinusal com frequência cardíaca (FC) a rondar os 98 bpm e discretas alterações basais da repolarização ventricular (figura 1).

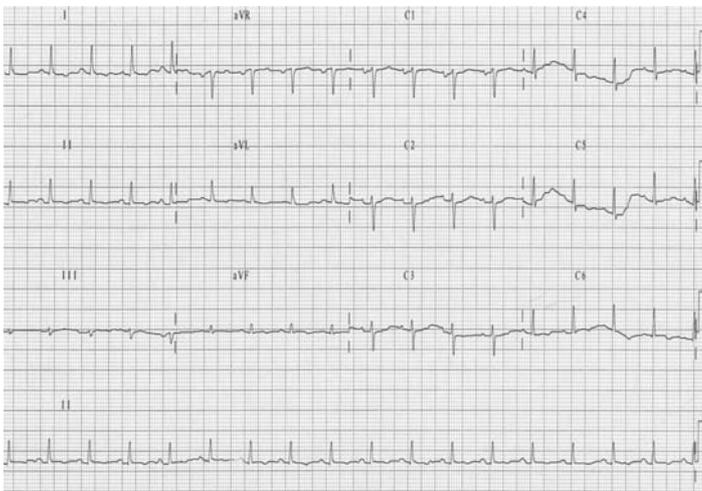


Figura 1 - Electrocardiograma basal.

Apresentava-se febril, com sopro sistólico sugestivo de regurgitação mitral pelo que se realizou um Eco Transtorácico (ETT), que revelou na válvula mitral (VM) imagens sugestivas de vegetações.

Posteriormente, realizou-se um Ecocardiograma Transesofágico (ETE) que mostrou uma VM espessada, com abertura normal, com imagem compatível com uma volumosa vegetação (cerca de 25 mm de dimensão) aderente à superfície auricular do folheto posterior, muito móvel e com procidência para a aurícula esquerda (AE) (figura 2). Além desta vegetação foram ainda detectadas outras imagens de eventuais pequenas vegetações: uma ao nível da face auricular do folheto anterior (figura 3) e outra compatível com pequena vegetação hiper móvel na parede auricular ao nível da sua transição para a aorta (figura 4).

A Insuficiência mitral foi quantificada como moderada, sem inversão sistólica do fluxo da veia pulmonar esquerda (VPSE) (figura 5).

Outros achados ecocardiográficos revelaram restantes válvulas sem imagens sugestivas de vegetações e uma regurgita-

ção aórtica ligeira. O ventrículo esquerdo (VE) encontrava-se ligeiramente dilatado, hipertrofiado e com boa função sistólica global. AE dilatada e ausência de derrame pericárdico.



Figura 2 - Imagem transesofágica de vegetação aderente à superfície auricular do folheto posterior com procidência para a AE.



Figura 3 - Imagem transesofágica de vegetação ao nível da face auricular do folheto anterior.



Figura 4 - Imagem transesofágica de vegetação na parede auricular ao nível da sua transição para a aorta.

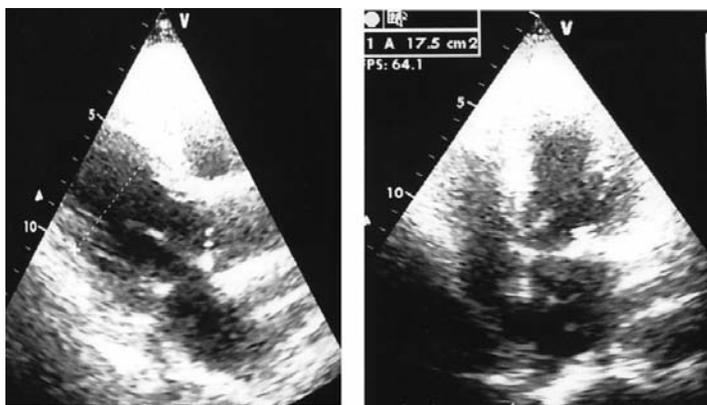


Figura 5 - Imagem transesofágica da regurgitação mitral.

Iniciou terapêutica antibiótica empírica com Penicilina G. Fez 4 hemoculturas prévias, cujo exame directo revelou coccus positivos em cadeia nas 4 amostras, mas sem crescimento em cultura. Já em fase adiantada do internamento veio a saber-se que tinha sido medicado em ambulatório com BenzilPenicilina benzatínica cerca de 10 dias antes, o que poderia justificar estes resultados. Por persistência do quadro febril, foi alterada a terapêutica antibiótica para Ceftriaxona + Ampicilina, conseguindo-se apirexia persistente. Manteve estabilidade hemodinâmica e do ritmo cardíaco durante todo o internamento.

Em Dezembro de 2008 foi transferido para um centro cirúrgico de referência e submetido a plastia mitral com anel Cosgrove-Edwards nº 28, sem complicações pós-operatórias.

O ETT pós-operatório revelou uma VM fibroesclerosada, com anel bem posicionado (figuras 6 e 7), sem regurgitação e com gradientes normais. Restantes achados ecocardiográficos sobreponíveis com os obtidos no ETT anterior à intervenção.



Figuras 6 e 7 - Imagens ecocardiográficas do posicionamento do anel mitral.

Regressou ao hospital de origem, onde completou 5 semanas de terapêutica antibiótica pós-operatória.

O ETT pré-alta revelou derrame pericárdico ligeiro posterior (10-11 mm), lateral (mínimo) e ao nível da parede livre da AD, sem colapso das cavidades direitas. Restantes aspectos sobreponíveis a exame prévio. Teve alta estabilizado em Janeiro de 2009, mantendo *follow-up* na consulta de cardiologia.

Na última consulta de cardiologia a que compareceu, em Novembro de 2009, encontrava-se estável e sem queixas. O ETT realizado revelou VM com anel bem posicionado, folheto anterior com boa mobilidade e folheto posterior aparentemente calcificado. Gradiente médio transmitral de 3.7 mmHg, área funcional de 2.5 cm² e sem insuficiência mitral significativa.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A EI continua a ter uma importância significativa em cardiologia com uma incidência de 1.7 - 6.2 casos por 100.000 habitantes/ano (em média existem 4 casos por 100.000 habitantes) ⁽¹⁾, podendo surgir em qualquer idade, mas é mais frequente em adultos mais idosos (idade média de instalação ocorre por volta dos 50 anos). A maioria dos doentes que desenvolve EI apresenta uma afecção

cardíaca preexistente que compromete as válvulas.

Quando a infecção atinge as válvulas cardíacas, origina vegetações que correspondem a aglomerados de plaquetas e fibrina com microorganismos associados e células inflamatórias ^(1,5,6). A presença destas vegetações origina complicações estruturais e hemodinâmicas. Dentro das complicações estruturais podemos mencionar a rutura de folheto, rutura de cordas, formação de abscessos ou pseudoaneurismas, derrame pericárdico e fistulização. A nível hemodinâmico surge a regurgitação valvular, depressão da função miocárdica pela própria infecção e mais raramente obstrução valvular. Por outro lado, as vegetações grandes e muito friáveis, em especial na válvula mitral e no seu folheto anterior, podem originar fenómenos tromboembólicos que podem condicionar o prognóstico, especialmente quando se dão para o território cerebral ^(1,5).

A ecocardiografia tem um papel fundamental no diagnóstico desta entidade, principalmente a ecocardiografia transesofágica que consegue detectar vegetações a partir de 1-2 mm de dimensão ⁽¹⁾. A ecocardiografia deve ser realizada em todos os doentes com suspeita clínica de EI pois ajuda a excluir ou a fazer o diagnóstico da mesma, quando associada a outros dados clínicos ou microbiológicos. Permite identificar o número, dimensão, localização, mobilidade, ecogenicidade, inserção (sésil ou pediculada), extensão das vegetações e consequentes complicações estruturais e hemodinâmicas ^(1,4,7). Além de permitir caracterizar as vegetações nas suas várias vertentes e consequentes complicações imediatas, a ecocardiografia permite também dar informação prognóstica, identificar doentes que necessitem de cirurgia urgente, estudar a função valvular e do VE, analisar a repercussão da doença e ainda avaliar a progressão da mesma e a eficácia da terapêutica, através da realização de ecocardiogramas seriados ⁽¹⁾.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Cardim N. Ecocardiografia Transtorácica. 2009.
- 2 Alexander RW, Schlant RC. Hurst's, O Coração. 8ª ed. 1996.
- 3 Wikipédia.org [homepage on the internet]. Available from: <http://pt.wikipedia.org/wiki/endocardite>.
- 4 Alexander RW, Fuster V, O'Rourke RA, et al. Hurst's, the heart. 10ª ed. Vol. 2, 2001.
- 5 Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Ecocardiografia Clínica Mayo. 1ª ed. 1997
- 6 manualmerck.net [homepage on the internet]. Available from: <http://www.manualmerck.net/?id=47&cn>.
- 7 Feigenbaum H. Ecocardiografia. 4ª ed. 1988.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO DE UM ANEURISMA

M^o Isabel Silva *; Inês Figueira **; Paulo Franco **

Resumo

O aneurisma da artéria coronária é uma entidade clínica rara. De acordo com a revisão bibliográfica efectuada, têm sido propostas várias técnicas cirúrgicas para a sua resolução embora a estratégia terapêutica ideal ainda não tenha sido definida. O caso apresentado refere-se a um indivíduo, do sexo masculino, de 60 anos a quem que tinha sido detectado um aneurisma sacular de grandes dimensões na DA (descendente anterior) proximal, para além de lesões em outros vasos. Foi submetido a cirurgia de revascularização miocárdica (CRM) × 3, aneurismectomia da DA e reconstrução do tronco comum com safena interna. A intervenção foi bem sucedida.

Abstract

Coronary artery aneurysm is a rare clinical entity. According to the literature review performed, various surgical techniques have been proposed to attend to them although the ideal therapeutic strategy has not yet been defined. The case presented refers to an individual male, 60 years old who had been detected a large sacular aneurysm in the AD (anterior descending) proximal beside the lesions in other vessels. He was submitted to coronary artery bypass graft (CABG) × 3, AD aneurysmectomy and reconstruction of the common core with internal saphenous. The intervention was successful.

INTRODUÇÃO E FISIOPATOLOGIA

O aneurisma da artéria coronária é encontrado em apenas cerca de 0,15% a 4,9% dos doentes que são submetidos a angiografia coronária⁽¹⁻⁶⁾. O Aneurisma é definido como

uma dilatação coronária que ultrapassa o diâmetro normal dos segmentos adjacentes ou o diâmetro do maior vaso coronário do doente em 1,5 vezes. Em raras ocasiões, o aneurisma cresce o suficiente para ser designado aneurisma gigante da artéria coronária, para o qual uma definição precisa ainda não existe⁽²⁾. O diâmetro relatado do aneurisma gigante em adultos varia de 50 a 150 mm. Os aneurismas são classifica-

dos como pequenos (<5 mm do diâmetro interno), médios (5-8 mm), ou gigantes (>8 mm do diâmetro interno)⁽⁷⁾ ou se o seu diâmetro excede o do vaso referência em mais de 4 vezes⁽⁸⁾. Por vezes também se pode referir que os aneurismas gigantes são aqueles com um diâmetro superior a 4 cm^(9;10). O verdadeiro aneurisma arterial pode ser fusiforme, envolvendo todo a circunferência do vaso, ou sacular, envolvendo apenas uma porção da mesma. Os fusiformes são muito mais comuns do que o sacular⁽⁹⁾. Um falso aneurisma ou pseudoaneurisma corresponde a uma ruptura da artéria contida na túnica adventícia ou a um coágulo sanguíneo. O aneurisma da coronária é uma condição pouco comum. A tendência para fluxo sanguíneo turbulento e lento no interior do segmento dilatado e uma propensão para a formação de trombos e embolização pode provocar sintomas de isquémia e enfarte miocárdico, mesmo quando não estão associados a estenoses coronárias⁽¹¹⁾. Doentes com aneurisma coronário comumente apresentam-se com angina pectoris, dispneia, edema, ou morte súbita, mas é difícil afirmar se estas são manifestações (sinais e sintomas) do aneurisma ou da aterosclerose que geralmente se encontra associada, assim como a trombose, estenose e vasculite coronária, enfarte agudo ou antigo do miocárdio. As complicações do aneurisma incluem trombose, embolização, ruptura, e vasospasmo. Em caso de formação de fístula, as complicações são a insuficiência cardíaca congestiva e endocardite infecciosa. O aneurisma surge associado à destruição da camada média, relacionado normalmente com a aterosclerose, e vulgarmente à inflamação crónica. Todos os aneurismas coronários apresentam destruição da camada média, as células musculares lisas normais e as fibras elásticas são substituídas por tecido conjuntivo. Depósitos lipídicos, fissuras de colesterol, detritos eosinofílicos, calcificações, neovascularização, reacção inflamatória e, por vezes, hemorragias podem ser vistas; limitando-se à camada íntima com aterosclerose, estendendo-se até à camada média e, por vezes, na zona de fronteira. Esta reacção inflamatória consiste essencialmente em linfócitos, mas

*Técnica de Cardiopneumologia;

**Técnico de Cardiopneumologia – Perfusionista; Serviço de Cirurgia Cardiotorácica do Hospital de Santa Marta; Lisboa

também inclui macrófagos e a formação de células gigantes, ao redor das fissuras de colesterol. Esta reacção pode ocorrer em várias camadas arteriais e, por vezes, pode ser transmural, quando envolve as três camadas da parede. Esta inflamação também pode ser devido à vasculite auto-imune que coexiste com a aterosclerose. A formação de trombos ocorre invariavelmente na superfície luminal dos aneurismas. Os Aneurismas da coronária esquerda major (CEM) são raros, com uma incidência de 0,1% nas grandes séries angiográficas ⁽¹²⁾. O aneurisma gigante pode estar associado a fístulas para uma câmara cardíaca, em particular o ventrículo esquerdo ⁽¹²⁾. A maioria dos aneurismas são clinicamente silenciosos, mas os associados a fístulas podem apresentar um murmúrio audível e sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. É intenção neste artigo após uma revisão bibliográfica exaustiva, apresentar um dos poucos casos desta patologia, onde as opções terapêuticas são evidenciadas.

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

As causas de aneurisma coronário incluem: aterosclerose (cerca de 50%); doença de *Kawasaki* – vasculite sem aterosclerose ⁽¹³⁾; doença de *Behcet*; poliarterite nodosa; lúpus eritematoso sistémico – arterite em mulheres negras com idade fértil ⁽⁹⁾; síndrome de *Marfan*; infecção; trauma; dissecação; angioplastia – vasculite provocada por *drug-eluting stents*; malformação congénita – fístulas arteriovenosas; e cocaína. O aparecimento da angiografia e angioplastia fez com que a causa iatrogénica seja cada vez mais reconhecida ⁽¹¹⁾. A etiologia do aneurisma varia geograficamente. Por exemplo, na Europa e América do norte, a aterosclerose causa 50% dos aneurismas; a doença cardíaca congénita 17% e a doença de *Kawasaki* 10% ⁽²⁾. No Japão, a doença de *Kawasaki* é a principal causa de aneurisma da artéria coronária ⁽²⁾. Na China, a doença de *Kawasaki* também parece ser responsável pela maioria dos casos. No que diz respeito à causa dos aneurismas gigantes, a maior parte dos casos são congénitos ⁽²⁾. O aneurisma coronário é mais frequente no homem e mais comumente diagnosticado em doentes de meia-idade. A idade média ao diagnóstico em um estudo angiográfico foi de 63,5 anos ⁽⁹⁾. A Aterosclerose representa a grande maioria dos aneurismas em adultos, enquanto que a doença de *Kawasaki* é responsável pela maioria dos casos em crianças ⁽⁸⁾. O Aneurisma da artéria coronária está associado ao aneurisma da aorta. Num estudo prospectivo de 61 doentes com aneurismas coronários detectados por angiografia, 18 (30%) tinham aneurismas da aorta abdominal, em comparação com 3 (5%) dos controlos ⁽¹⁴⁾. O Aneurisma da artéria coronária tem sido ocasionalmente relatado em asso-

ciação com aneurisma da artéria cerebral ⁽¹⁵⁾; estes são mais frequentes em doentes com doença renal poliquística. O aneurisma coronário também surge associados à patologia venosa. A hipertensão tem sido relacionado com o aneurisma aórtico e da artéria cerebral, por isso, é de esperar que exista uma associação entre hipertensão e aneurisma coronário. Múltiplos estudos sugerem que o prognóstico dos doentes com aneurisma coronário associado com doença aterosclerótica não é diferente do prognóstico daqueles somente com doença aterosclerótica coronária ⁽⁹⁾. A maior mortalidade em pacientes com grandes aneurismas sugere que pode haver um limiar de tamanho acima do qual o prognóstico é pior. Em alguns estudos, o aneurisma gigante da coronária foi mais frequentemente observada em torno da aurícula, o que indica que esta área é um ponto fraco para a formação do aneurisma ⁽²⁾. Existe uma predilecção pela coronária direita (CD) em relação à aterosclerose ⁽¹¹⁾. Os locais mais comuns de aneurisma por ordem de frequência são: os segmentos proximal e médio de CD, seguidos pela DA proximal e circunflexa (CX).

CASO CLÍNICO

Em 2008, deu entrada no Serviço de Cirurgia Cardiotorácica (CCT) para cirurgia de revascularização miocárdica electiva, um doente do sexo masculino, transferido do Hospital Pulido Valente (H.P.V.). Inicialmente, esteve internado no serviço de Cardiologia, com dislipidémia e angor instável recente, durante 7 dias (31/01 a 07/02). No internamento, os exames de imagiologia, Corionografia e Angio tac, revelaram:

- Na DA proximal, presença de um aneurisma sacular de grandes dimensões (25×20 mm), parcialmente trombosado; na transição do segmento médio para o distal, foi observado uma oclusão de cerca de 70%; a primeira diagonal que emergia do aneurisma apresentava-se ocluída proximalmente;
- Na CX, existia uma oclusão de 70-80% no segmento médio;
- A CD apresentava uma placa cálcica no segmento médio de difícil quantificação, mas aparentando cerca de 50%;
- Presença de outras placas, menos significativas, ao nível de DA; CX; OM2 (obtusa marginal) e CD.
- Dominância direita. Fracção de ejeção de 62%. O doente foi medicado com Bisoprolol 5[®] (Bloqueador beta); Sinvastatina 20[®] (Antidislipémico) e Enoxaprina[®] (Anticoagulante e antitrombótico). No Serviço de CCT, o doente foi submetido à respectiva intervenção, sendo também realizada uma ecografia transesofágica para confirmar a presença do aneurisma (Figura 1 e 2).



Figura 1 – Visualização de aneurisma no tronco comum e porção proximal de DA.



Figura 2 – Visualização da válvula aórtica e tronco comum aneurismático.

Cirurgia de Revascularização Miocárdica com CEC:

- Arrefecimento corporal (32 -34°C);
- Protecção miocárdica com cardioplegia cristalóide (2000ml) retrógrada;
- Realização de uma aneurismectomia, com extracção dos trombos luminais, com identificação do lúmen distal do tronco comum (TC) e ostium da CX, com origem previa ao aneurisma. Procedeu-se a anastomose de fragmento da safena terminal com o segmento distal de TC e o segmento proximal da DA.
- Foram efectuadas 3 anastomoses: Lima (artéria mamária interna esquerda) para o segmento médio da DA, com doença difusa e calcificada; RIMA (artéria mamária interna direita) em "free graft" para o segmento médio da OM1; SAF (safena) para IVP (interventricular posterior).
- Na reperusão (desclampagem da aorta), o coração retomou espontaneamente o ritmo sinusal.
- A saída de CEC decorreu sem dificuldade; traçado electrocardiográfico sem alterações com boa estabilidade hemodinâmica. O suporte inotrópico foi instituído com Dopamina (2 mcg/kg/min).
- A duração da CEC foi de 131 minutos e o tempo de clampagem da aorta foi de 91 minutos

DISCUSSÃO TERAPÊUTICA

A primeira descrição patológica de um aneurisma da artéria coronária foi realizado por *Morgagni*, em 1761, e o primeiro caso clínico do mesmo foi relatado por *Bourgon*, em 1812 ⁽²⁾. Embora seja uma patologia pouco comum, começa a ser diagnosticada com uma frequência crescente desde o aparecimento da angiografia coronária. Apesar das estratégias terapêuticas descritas não existe nada definido. As opções terapêuticas incluem a anticoagulação, a intervenção percutânea com *stents*, reconstrução, ressecção, e a exclusão com circulação extracorporeal ⁽¹²⁾.

A simples observação pode ser justificável para os pequenos aneurismas que não produzem sintomas ⁽²⁾. O tratamento conservador consiste na tentativa de evitar as complicações tromboembólicas, com fármacos anti-coagulantes e antiagregantes. A secreção de metaloproteinases a partir de macrófagos e células musculares lisas vasculares pode ser inibida pelas estatinas ⁽⁹⁾. Isto sugere a possibilidade que estas drogas possam ter na inibição da destruição da camada média, característica do aneurisma da artéria coronária.

Tendo em atenção a frequência de trombose no aneurisma coronário, a terapia antiagregante (com aspirina® ou clopidogrel®) ou anticoagulante (com Varfarina®) tem sido relatada como útil para a gestão médica destes aneurismas. ^(9;16) No entanto, dada a propensão para a trombose e embolização nestas lesões e a morbilidade associada à terapia a longo prazo com Varfarina®, parece adequado considerar uma intervenção mais definitiva. A intervenção percutânea com *stents* e *coils* tem sido utilizado na gestão não cirúrgica dos aneurismas ⁽⁹⁾. Os *stents* cobertos (PTFE-politetrafluoretileno) foram introduzidos na prática clínica no final dos anos 90 e são caracterizados pela sua facilidade de utilização e alto grau de eficácia ⁽⁸⁾. Eles são comumente usados para o tratamento de perfurações iatrogênicas coronárias e, com menos frequência para o tratamento de aneurismas. A trombose de *stent* tem sido relatada após o implante de *stent* com PTFE e tem sido relacionada com atraso na reendotelização. Os dispositivos podem igualmente estimular a hiperplasia da neointima e, portanto, predispor à reestenose, motivo pelo qual o *follow-up* imagiológico é importante. ^(8,17) Para além de tratamento cirúrgico do aneurisma e gestão médica, outros dispositivos têm sido investigados para a exclusão percutânea do aneurisma, como os *coils* e *stents* recobertos com material enxertado da veia safena ⁽¹⁸⁾. O tratamento cirúrgico é principalmente utilizado para evitar complicações, tais como a extensão, trombose, ruptura e embolização coronária. Várias estratégias cirúrgicas têm sido adoptadas, como a reconstrução, a ressecção, e isolamento concomitante com *bypass* coronário ⁽²⁾. A reparação cirúrgica

gica pode ser realizada com morbidade e mortalidade mínimas. Devido à raridade do aneurisma gigante, é difícil estabelecer um tratamento padronizado. Alguns cirurgiões acreditam que a reparação cirúrgica é obrigatória quando um aneurisma é 3 vezes maior do que o diâmetro do vaso original ⁽¹⁹⁾. Os doentes com aneurisma gigante e que têm sintomas significativos deverão ser submetidos a cirurgia o mais cedo possível. A correcção cirúrgica implica o uso de CEC com hipotermia moderada para ressecção do aneurisma e encerramento da fístula, podendo-se recorrer à paragem cardio-circulatória: hipotermia profunda < 28°C; perfusão cerebral selectiva anterograda ou retrógrada. A Incisão da parede do aneurisma torna mais fácil a identificação do local original da fístula e examinar a artéria coronária nativa. Se o diâmetro do ostium da fístula for superior a 10 mm, pode ser sugerido a reparação com um patch. Quando um aneurisma gigante é realmente muito grande ou com adesões pericárdicas extensas, a canulação da artéria femoral para CEC pode ser necessária para aliviar a compressão do ventrículo para a ressecção do aneurisma. Em alguns estudos, o aneurisma gigante surge muitas vezes associado a outras doenças cardíacas, tais como a

dilatação da aorta, insuficiência da válvula aórtica, e trombos. Procedimentos adicionais devem ser feitos ao mesmo tempo para estes doentes. Uma gestão não cirúrgica de um aneurisma gigante (7 cm de diâmetro) durante um período de 2 anos foi descrita ⁽²⁰⁾. Nos casos de fístula, o encerramento desta deve ser realizado quando for particularmente sintomático ⁽³⁾. Em contraste com as outras opções cirúrgicas, a *beating heart surgery* oferece um *feedback* imediato quanto a uma eventual isquémia para o tecido de condução e para o ventrículo direito. Já foi descrito a ressecção de um aneurisma na artéria do nodo sinusal com cirurgia *off-pump* ⁽¹¹⁾. *Anabtawi et al* referiram que o aneurisma sacular é uma adaptação em termos operatórios, uma vez que é susceptível de causar um bloqueio trombótico, ruptura, expansão, assim como outras complicações, como o enfarte do miocárdio ⁽⁵⁾. A técnica de intervenção baseada em cateteres utilizando um *stent* coberto com uma veia autóloga é também uma abordagem atraente para a reparação de aneurismas, mas o número de estudos de caso ainda é limitada e os resultados a longo prazo permanecem obscuros. De entre os vários métodos cirúrgicos documentados, *Takeda et al* preferiram a ressecção do aneurisma e CRM para a porção distal do mesmo ⁽⁵⁾. Em essência, o que se pretendeu foi isolar o aneurisma e perfundir distalmente

para evitar complicações tromboembólicas. Em especial para o aneurisma sacular, o tratamento cirúrgico é proposto para prevenir a morte súbita provocada por tromboembolismo ou ruptura. Em relação ao fusiforme, como o prognóstico permanece imprevisível, a indicação cirúrgica varia consideravelmente de cirurgião para cirurgião. *Matsubayashi et al* apresentaram o caso de uma doente com um aneurisma gigante que envolvia a artéria coronária principal esquerda. Foi submetida a uma aneurismectomia e reconstrução arterial com sutura directa dos vasos coronários. Devido à compressão da artéria principal pulmonar, a artéria principal foi reconstruída através da interposição de um enxerto artificial curto ⁽³⁾. A veia safena pode ser considerada uma boa selecção para *bypass* quando o diâmetro da artéria nativa for relativamente grande. ⁽²¹⁾ Neste caso, o aneurisma é excisado e a artéria coronária distal é reconstruída com um *bypass* de veia safena. *Everett et al*, documentaram o caso de um doente com um aneurisma que envolvia a artéria coronária principal esquerda. A estratégia cirúrgica foi alterada e o saco aneurismático foi dissecado e aberto para definir a vasculatura coronária antes de ligar o aneurisma e completar a operação. Excluindo-se o aneurisma da circulação nativa foi importante para evitar complicações adicionais da artéria principal.

No caso relatado, o doente apresentava um aneurisma sacular de grandes dimensões na DA proximal, para além de lesões em outros vasos. Foi submetido a 3 anastomoses (LIMA-DA; RIMA-OM2; SAF-IVP), aneurismectomia da DA e reconstrução do tronco comum com safena interna, tratando-se de uma operação com recurso a CEC.

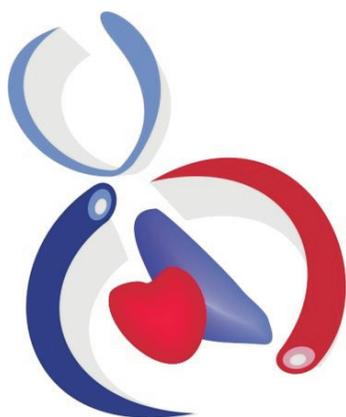
CONCLUSÃO

O aneurisma da artéria coronária é uma entidade clínica rara. A etiologia é predominantemente aterosclerótica em doentes adultos, que tipicamente se apresentam com sinais e sintomas de isquémia do miocárdio. Têm sido propostas várias técnicas cirúrgicas para a sua resolução embora a estratégia terapêutica ideal ainda não tenha sido definida. A abordagem cirúrgica deve ser determinada pelas características físicas do aneurisma, como o tamanho, a presença de ramificações ou fístulas, e grau de obstrução;

o doente e pela experiência do cirurgião. O tratamento cirúrgico bem sucedido de um aneurisma coronário da artéria coronária descendente anterior foi descrito, e incluiu aneurismectomia, reconstrução e *bypass* múltiplo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cacucci M, Catanoso A, Valentini P, Rizzini AL, Agricola P, Pedrinazzi C, Inama G. Right coronary artery aneurysm: Percutaneous treatment with graft-coatedstent during the acute phase of myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2009;131 (2): e56 – e58
2. Li D, WuQ, SunL, SongY, WangW, PanS, LuoG, LiuY, Qi Z, TaoT, SunJZ, Hu S. Surgical treatment of giant coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130 (3): 817– 21.
3. Matsubayashi K, Asai T, Nishimura O, Kinoshita T, Ikegami H, Kambara A, Suzuki T. Giant Coronary Artery Aneurysm in the Left Main Coronary Artery: A Novel Surgical Procedure. *Ann Thorac Surg* 2008; 85 (6): 2130-2
4. Mensah O-W, Hayward PAR, Koeppe M, Huth C. Successful surgical treatment of a giant coronary artery aneurysm presenting with recurrent profuse haemoptysis. *J Cardiothorac Surg*. 2008; 3:36-9
5. Takeda Y, Minato N, Katayama Y, Shimokawa T. Surgical Treatment for Coronary Artery Aneurysm. *The Japanese Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2005; 53 (1): 42–5.
6. Takeda K, Matsumiya G, Nishimura M, Matsue H, Tomita Y, Sawa Y. Giant circumflex coronary artery aneurysm associated with cystic medial necrosis in a non-Marfan patient. *Ann Thorac Surg* 2007;83:668-670
7. Patil S, Shirodkar S, Pinto RJ, Dalvi B. Giant coronary artery aneurysm with a thrombus secondary to Kawasaki disease. *Ann Pediatr Card* 2008 ; 1: 59-61
8. Eshtehardi P, Cook S, Moarof I, Triller H-J, Windecker S. Giant Coronary Artery Aneurysm -Imaging Findings Before and After Treatment With a Polytetrafluoroethylene-Covered Stent. *Circ Cardiovasc Intervent*. 2008;1:85-86
9. Nichols L, Lagana S, Parwani A. Coronary Artery Aneurysm: A Review and Hypothesis Regarding Etiology. *Arch Pathol Lab M*. 2008; 132 (5): 823–828
10. Topaz O, Rutherford MS, Mackey-Bojack S. et al. Giant aneurysms of coronary arteries and saphenous vein grafts: angiographic findings and histopathological correlates. *Cardiovasc Pathol* 2005;14:298 – 302.
11. Marasco SF, Tatoulis J. Beating-Heart Surgery for the Management of Right Coronary Artery Aneurysm. *The Heart Surgery Fórum* 2003; 7 (2): e126-e127
12. Everett JE, Burkhart HM. Coronary artery aneurysm: case report. *J Cardiothorac Surg* 2008; 3: 1-2
13. Wooditch AC, Aronoff SC. Effect of initial corticosteroid therapy on coronary artery aneurysm formation in Kawasaki disease: a meta-analysis of 862 children. *Pediatrics* 2005;116 (4):989–995
14. Lamblin N, Gautier C, LeTourneau T, Lablanche J-M, Deklunder G, Bauters C. Prospective aortic screening in men with coronary aneurysms. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(6):1227 – 1229.
15. Desai MY, Biederman RWW, Mankad S. Incidental echocardiographic detection of coronary artery aneurysm in a patient with multiple vascular aneurysms. *Echocardiography* 2004; 21 (3):265–267
16. Lima B, Varma SK, Lowe JE. Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms. *Tex Heart Inst J* 2006;33 (3):376–379
17. Indolfi C, Achille F, Tagliamonte G, Spaccarotella C, Mongiardo A, Ferraro A. Polytetrafluoroethylene stent deployment for a left anterior descending coronary artery aneurysm complicated by late acute anterior myocardial infarction. *Circulation*. 2005; 112: e70 – e71
18. Jo SH, Choi YJ, Oh DJ, Rhim CY. Images in cardiovascular medicine: coronary artery fistula with a huge aneurysm treated by transcatheter coil embolization. *Circulation* 2006; 114: e631–e634.
19. Mariscalco G, Mantovani V, Ferrarese S, Leva C, Orru A, Sala A. Coronary artery aneurysm: management and association with abdominal aortic aneurysm. *Cardiovascular Pathology* 2006; 15(2):100–104.
20. Anania A, Trapani M, Striglia E, Sambuco A, Longato L, Tarocco RP. Giant coronary artery aneurysm in association with systemic arterial ectasia. *Minerva Cardioangiologica* 2006; 54(1):169–172
21. Tiryakioğlu O, Başel MC, Tiryakioğlu SK, Türk T, Yavuz Ş. An emergency surgical repair for ruptured giant right coronary artery aneurysm. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;16 (2):120-121



Associação Portuguesa de Cardiopneumologistas

18º Congresso Português de Cardiopneumologia

25 Anos da APTEC

Dia 31 de Março e 1 de Abril em Coimbra

Agenda:

Comemoração dos 25 Anos da APTEC

Reunião Científica

Eleição dos Corpos Directivos para Triénio 2012- 2014



BTL - Fabricante Mundial

A BTL é uma empresa Europeia líder no fabrico e fornecimento de equipamentos de Cardiologia. A vasta gama de produtos não invasivos de Cardiologia para hospitais e clínicas médicas inclui, por exemplo, equipamentos de ECG, ECG Holters, Provas de Esforço e Monitores de Pressão Arterial ABPM. Como um dos principais fabricantes de equipamentos de Cardiologia e Espirometria, a BTL está preparada para entregar produtos de grande qualidade.

MT Plus + Spiro

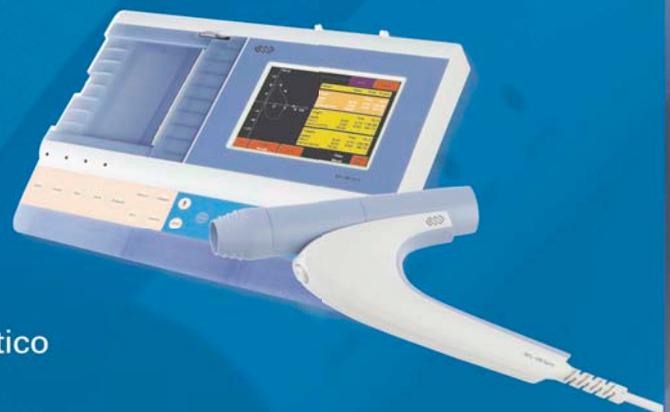
- ◇ Unidade combinada de Electrocardiógrafo e Espirometro
- ◇ Electrocardiógrafo de 12 canais
- ◇ Armazenamento de 100 gravações
- ◇ Espirometro com incentivo para crianças
- ◇ Ecrã touch screen a cores de 5.7
- ◇ Possibilidade de ligar a uma impressora externa
- ◇ Equipamento portátil
- ◇ Bateria incorporada



PEÇA JÁ A SUA DEMONSTRAÇÃO!

Outras soluções:

- ◇ Holter
- ◇ Prova de Esforço
- ◇ Mapa
- ◇ Electrocardiógrafos
- ◇ Espirómetros
- ◇ Software de Análise de Dados e Diagnóstico



Outras áreas de fabrico da BTL:
Fisioterapia, Medicina Estética, Hidroterapia, Marquesas.



BTL Portugal – Lisboa
Rua da Feira, n.º 6, 2730-078 Barcarena
Telf. +351 210 993 509, Fax +351 214 357 532
E-mail: geral@btlportugal.pt, Website: www.btlportugal.pt

BTL