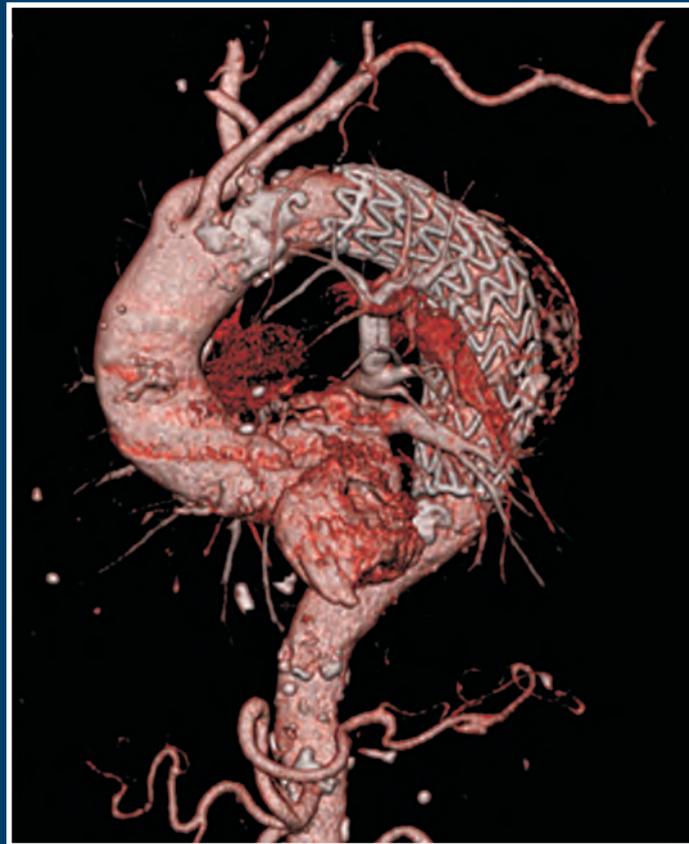




Revista Portuguesa de CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume XXI - N.º 1 - Janeiro-Março 2014



- Ablação por radiofrequência de fibrilação auricular durante cirurgia cardíaca concomitante
- Valvuloplastia mitral: Experiência e resultados a médio-prazo num hospital de baixo volume
- Nocardiose torácica
- TEVAR: Uma solução para a diversidade de patologias da aorta torácica. Revisão institucional e panorama nacional
- Vasculites - Progressos diagnósticos e terapêuticos
- Tratamento endovascular de um aneurisma infeccioso da aorta abdominal em rotura.

Trate a TVP e o EP

Proteja os seus doentes

Primeiro Inibidor Direto Oral do Fator Xa



Xarelto®

rivaroxabano

Proteção Simples para Mais Doentes

Xarelto®
solução
inovadora
com um
só fármaco
oral

- ◆ **Rápido início de ação** para proteção imediata do seu doente.
- ◆ **Risco significativamente inferior** de hemorragias major (RRR 46%) em doentes com TEV.¹

▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 2,5 mg, 10 mg, 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** Xarelto 2,5 mg: Xarelto coadministrado com ácido acetilsalicílico (AAS) isoladamente ou com AAS mais dlopigrel ou ticlopidina, é indicado para a prevenção de acontecimentos aterotrombóticos em doentes adultos após uma síndrome coronária aguda (SCA) com biomarcadores cardíacos elevados. **Xarelto 10 mg e 20 mg:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva da anca ou joelho. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥ 75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento da trombose venosa profunda (TVP) e embolismo pulmonar (EP) e prevenção da TVP recorrente e EP em adultos. **Posologia e modo de administração:** Xarelto 2,5 mg: A dose recomendada é de 2,5 mg duas vezes ao dia. Os doentes também devem tomar uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS ou uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS em adição quer a uma dose diária de 75 mg de dlopigrel quer a uma dose diária padrão de ticlopidina. A extensão do tratamento para além dos 12 meses deve ser feita individualmente em cada doente, uma vez que a experiência até aos 24 meses é limitada. Xarelto 10 mg: 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. Xarelto 15 mg e 20 mg: Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico: A dose recomendada, que também é a dose máxima recomendada, é de 20 mg uma vez por dia. No caso de esquecimento de uma dose, o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. Tratamento do TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP: A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda ou EP é de 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras três semanas, seguida de 20 mg uma vez por dia para continuação do tratamento e prevenção da TVP recorrente e EP. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de 15 mg duas vezes por dia (dia 1 - 21), o doente deve tomar imediatamente Xarelto para assegurar a toma de 30 mg de Xarelto por dia. Neste caso podem tomar-se dois comprimidos de 15 mg ao mesmo tempo. O doente deve continuar no dia seguinte a toma diária e regular de 15 mg duas vezes por dia, conforme recomendado. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de uma dose diária (dia 22 e seguintes), o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma diária, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. Xarelto 15 mg e 20 mg: Posologia de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto: Em doentes tratados para prevenção do acidente vascular cerebral e embolismo sistémico, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada quando o INR for ≤ 3,0. Em doentes tratados para TVP, EP e na prevenção da recorrência, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for ≤ 2,5. Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg: Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estarão fãbamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida vãlida para determinar a atividade anticoagulante de Xarelto, e portanto não deve ser utilizado. Posologia de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK): Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser ≥ 2,0. Durante os primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK com base nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. Posologia de anticoagulantes parentéricos para Xarelto: Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, Xarelto deve ser iniciado 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HEPM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). Posologia de Xarelto para anticoagulantes parentéricos: Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal leve, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização de Xarelto em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. Xarelto 15 mg e 20 mg: Compromisso renal moderado ou grave: Na prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes com fibrilhação auricular não-valvular, a dose recomendada é de 15 mg uma vez por dia. No tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP, os doentes devem ser tratados com 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras 3 semanas. Após isto, a dose recomendada é 20 mg uma vez por dia. A redução da dose de 20 mg uma vez por dia para 15 mg uma vez por dia deve ser considerada se o risco avaliado de hemorragia do doente se sobrepõe ao risco de TVP recorrente e EP. A recomendação para utilização de 15 mg tem por base modelos farmacocinéticos, não tendo sido estudada neste contexto clínico. Xarelto 2,5 mg e 10 mg: Os comprimidos podem ser tomados com ou sem alimentos. Xarelto 15 mg e 20 mg: Os comprimidos devem ser tomados com alimento. Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg: População pediãtrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou purê de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. Xarelto 15 mg e 20 mg após a administração de Xarelto 15 mg ou 20 mg comprimidos revestidos por película esmagados, a dose deve ser imediatamente seguida por alimentos ou por alimentação líquida. **Contraindicações:** Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg: Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. Lesões ou condições se consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas podem incluir úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinal medula, cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica recente, hemorragia intracraniana recente, suspeita ou conhecimento de varizes extensas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes anomalias vasculares intracraniais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros agentes anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatran etexilato, apixibano, etc.), exceto nas circunstâncias de mudança de terapêutica para ou de rivaroxabano ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. Xarelto 2,5 mg: O tratamento concomitante da SCA com terapêutica antiplaquetária em doentes com acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório (AIT) anterior. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg: Risco hemorrágico: Compromisso renal: Os doentes com problemas hereditários raris de intolerância à lactase ou deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. Xarelto 2,5 mg: Doentes com SCA; Doentes com antecedentes de acidente vascular cerebral ou AIT. Xarelto 10 mg: Cirurgia por fratura da anca; Punção ou anestesia espinal/epidural. Xarelto 15 mg e 20 mg: Doentes com válvulas protésicas; Doentes com EP hemodinamicamente instáveis ou doentes que necessitam de trombolise ou embolotomia pulmonar. Xarelto 2,5 mg, 15 mg e 20 mg: Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gP-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH. Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/ inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina; Indutores do CYP3A4: Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, Heparin) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anémia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipotensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dor gastrointestinais e abdominais, dispênea, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raris de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urinogenital (incluindo hematuria e menorragia), compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de uréa no sangue), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, secreção da ferida, trombocitose (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular, síndrome compartimental secundária a hemorragia, insuficiência renal/insuficiência renal aguda secundária a hemorragia suficiente para causar hipoperfusão. **Número da A.L.M.:** 5565858, 5565866, 5565874, 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424379, 5424403. **Data de revisão do texto:** abril 2014. Para mais informações deverá contactar o titular de AIM, MSRM, Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. **Regime de comparticipação:** Xarelto 10mg, 15mg e 20mg (Comparticipado no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%); Xarelto 2,5mg (não comparticipado). **TVP=**Trombose Venosa Profunda **EP=**Embolismo Pulmonar. **Ref. 1.** Prins et al., Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies, *Thrombosis Journal* 2013, 11:21.



◆ COMPARTICIPADO 10, 15, 20 mg ◆

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

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

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

www.spctv.pt

CORPOS GERENTES

DIRECÇÃO

Presidente

R. Roncon de Albuquerque

Vice-Presidente

José Pedro Neves

Secretário-Geral

José Fernando Teixeira

Tesoureiro

Manuel José R. Fonseca

Vogais

Pedro Antunes

Jorge Casanova

Fernando Martelo

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

Luis Vouga

Secretários

João Eusébio Bernardo

Nelson Santos Paulo

CONSELHO FISCAL

Presidente

Luis Mota Capitão

Secretários

Francisco Félix

Gonçalo Sobrinho

DIRECTOR DA REVISTA

A. Dinis da Gama

EDITOR-CHEFE

José Fernando Teixeira

EDITORES ASSOCIADOS

Miguel Guerra / Frederico Gonçalves

CONSELHO CIENTÍFICO

A. Dinis da Gama	Lisboa	Jorge Cruz	Lisboa
António Braga	Porto	Luis Mota Capitão	Lisboa
Diogo Cunha e Sá	Lisboa	Luis Vouga	V.N. de Gaia
Fernando Martelo	Lisboa	Luis Teixeira Dinis	Lisboa
Frederico Gonçalves	Lisboa	Luis Leite Noronha	Lisboa
Germano do Carmo	Lisboa	Manuel Fonseca	Coimbra
João Carlos Mota	Porto	Manuel Rodrigues Gomes	Porto
João Cravino	Lisboa	Miguel Guerra	V.N. de Gaia
José A. Pereira Albino	Lisboa	Nuno Meireles	Lisboa
José Fragata	Lisboa	Paulo Pinho	Porto
José Fernando Teixeira	Porto	Pedro Antunes	Coimbra
José Pedro Neves	Lisboa	R. Roncon de Albuquerque	Porto
José Roquette	Lisboa	Teresa Godinho	Lisboa
Jorge Casanova	Porto		

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

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

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

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

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

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

REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA
CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR 2012

Publicação Trimestral

Tiragem deste número: 7500 exemplares

ISSN - 0873-7215

Depósito Legal nº60310/93

Sublinhado

Publicações e Distribuição Unipessoal
Rua Prof. Vieira de Almeida, nº98 - Lj. A - Bloco B - Piso 0
1600-371 LISBOA
Tel.: 21 757 81 35



Propriedade e Administração:

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

ÍNDICE

MENSAGEM DO PRESIDENTE

- O Testamento Vital não substitui uma boa prática clínica. 7
R. Roncon de Albuquerque

EDITORIAL

- Finanças e Saúde. 9
José Fernando Teixeira

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

- Ablação por radiofrequência de fibrilação auricular durante cirurgia cardíaca concomitante. 11
Ana C. Pinho-Gomes, Mário J. Amorim, Silvia M. Oliveira, Luis Azevedo, Jorge Almeida, Vitor Monteiro, Maria Júlia Maciel, Paulo Pinho, Adelino F. Leite-Moreira

- Valvuloplastia mitral: Experiência e resultados a médio-prazo num hospital de baixo volume. 21
Ana Rita Gomes, Miguel Guerra, Daniel Martins, João Carlos Mota, Manuela Vieira, Eulália Pereira, José Ribeiro, Filipa Pinto-Ribeiro, Luis Vouga

- Análise dos resultados de doentes submetidos a hemodiafiltração veno-venosa no pós-operatório de cirurgia cardíaca. 27
Daniela Varela Afonso, Pedro Coelho, Luis Miranda, José Fragata

- Depressão após cirurgia de substituição valvular: Prevalência e factores de risco. 31
Joana Faria, Maria Gomes, Gabriela Costa, Ana Marinho, Diana Gomes, Fátima Lima

- Nocardiose torácica. Caso clínico. 37
Artur Vale, Miguel Guerra, Daniel Martins, Angelina Lameiras, José Miranda, Luis Vouga

CIRURGIA VASCULAR

- TEVAR: Uma solução para a diversidade de patologias da aorta torácica. Revisão institucional e panorama nacional. 43
Mariana Dias-Neto, José Fernando Ramos, Paulo Gonçalves Dias, Sérgio Sampaio, Augusto Rocha e Silva, Alberto Freitas, José Fernando Teixeira

	Persistência da veia cava superior esquerda associada a atresia do esófago. Revisão de 5 casos.	55
	<i>Maria Knoblich, Aline Vaz Silva, Catarina Ladeira, Sara Carmo, Rafaela Murinello, Paolo Casella</i>	
	Vasculites – Progressos diagnósticos e terapêuticos.	59
	<i>Roberto Roncon de Albuquerque, Filipa Machado</i>	
	Tratamento endovascular de um aneurisma infeccioso da aorta abdominal em rotura. Caso clínico.	65
	<i>Pedro Amorim, Gonçalo Sousa, João Vieira, Lourenço C. e Sousa, Karla Ribeiro, Gonçalo Sobrinho, Teresa Vieira, Nuno Meireles, Pereira Albino</i>	
IMAGENS EM MEDICINA	Fistula traqueocutânea pós-tiroidectomia.	69
	<i>Gonçalo S. Paupério, Carlos Pinto, João Bernardo, Manuel J. Antunes</i>	
NORMAS DE PUBLICAÇÃO	Revistas e actualizadas.	71
	<i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i>	

CONTENTS

PRESIDENT'S MESSAGE	The Living Will does not surrogate a good clinical practice.	7
	<i>R. Roncon de Albuquerque</i>	
EDITORIAL	Finances and Health.	9
	<i>José Fernando Teixeira</i>	
CARDIO-THORACIC SURGERY	Radiofrequency ablation of atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery.	11
	<i>Ana C. Pinho-Gomes, Mário J. Amorim, Sílvia M. Oliveira, Luis Azevedo, Jorge Almeida, Vitor Monteiro, Maria Júlia Maciel, Paulo Pinho, Adelino F. Leite-Moreira</i>	
	Mid-term outcomes of mitral valve repair in a low-volume hospital.	21
	<i>Ana Rita Gomes, Miguel Guerra, Daniel Martins, João Carlos Mota, Manuela Vieira, Eulália Pereira, José Ribeiro, Filipa Pinto-Ribeiro, Luis Vouga</i>	
	Analysis of mortality of patients undergoing veno-venous hemofiltration after cardiac surgery.	27
	<i>Daniela Varela Afonso, Pedro Coelho, Luis Miranda, José Fragata</i>	
	Prevalence and risk analysis for depression after open-heart valve replacement surgery.	31
	<i>Joana Faria, Maria Gomes, Gabriela Costa, Ana Marinho, Diana Gomes, Fátima Lima</i>	
	Thoracic nocardiosis – A clinical report.	37
	<i>Artur Vale, Miguel Guerra, Daniel Martins, Angelina Lameiras, José Miranda, Luis Vouga</i>	
VASCULAR SURGERY	TEVAR: A strategy for the diversity of thoracic aorta diseases. Series of cases and national prospect .	43
	<i>Mariana Dias-Neto, José Fernando Ramos, Paulo Gonçalves Dias, Sérgio Sampaio, Augusto Rocha e Silva, Alberto Freitas, José Fernando Teixeira</i>	

	Persistence of left superior vena cava associated to esophageal atresia: Presentation of 5 cases.	55
	<i>Maria Knoblich, Aline Vaz Silva, Catarina Ladeira, Sara Carmo, Rafaela Murinello, Paolo Casella</i>	
	Vasculites – Diagnostic and therapeutic advances.	59
	<i>Roberto Roncon de Albuquerque, Filipa Machado</i>	
	Endovascular management of an infectious and ruptured abdominal aortic aneurysm. Clinical report.	65
	<i>Pedro Amorim, Gonçalo Sousa, João Vieira, Lourenço C. e Sousa, Karla Ribeiro, Gonçalo Sobrinho, Teresa Vieira, Nuno Meireles, Pereira Albino</i>	
IMAGES IN MEDICINE	Tracheocutaneous fistula after thyroidectomy.	69
	<i>Gonçalo S. Paupério, Carlos Pinto, João Bernardo, Manuel J. Antunes</i>	
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	<i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i>	75

MENSAGEM DO PRESIDENTE



O Testamento Vital não substitui uma boa prática clínica *The Living Will does not surrogate a good clinical practice*

O Testamento Vital permite ao cidadão "... manifestar antecipadamente a sua vontade consciente, livre e esclarecida no que concerne aos cuidados de saúde que deseja receber, ou não deseja receber, no caso de, por qualquer razão se encontrar incapaz de expressar a sua vontade pessoal e autonomamente".

A declaração antecipada de uma vontade de decidir sem a consciência plena e de não se encontrar capaz de prestar consentimento informado de uma forma livre e autónoma, põe em causa duas questões muito importantes: em primeiro lugar a decisão irrepreensível do médico que deverá revelar competência e grande qualidade e em segundo lugar que a situação final não ponha em causa segundas intenções dessa mesma decisão.

A experiência de longos anos de vida clínica levou-nos a pensar que em alguns casos vividos de situações muito difíceis, quer cirúrgicos quer médicos, a utilização excessiva de tecnologia sofisticada, apesar de justificada na altura, poderia ter sido considerada como desumanização de cuidados de saúde.

Quantas vezes não se terão utilizado meios abusivos de tratamento em doentes terminais e praticada a distanásia, sem se aperceber dessa situação na devida altura. É penoso pensar que atuações dessas possam ter surgido e por isso é plausível imaginar-se que o documento escrito por alguém em plena posse das suas capacidades de decisão e consciente será muito diferente daquela que seria escrito sem esse conhecimento e tudo resolvido relativamente a uma hipótese de doença e de tratamento que podem envolver riscos sem que possa aperceber e decidir de uma forma diferente daquela que definiu no seu testamento vital.

Como deverá pensar aquele que após uma situação de uma agudização de uma doença crónica e em estado de "não retorno" sobre uma decisão de um médico que

poderá não apresentar competência e qualificação para esse ato que conduzirá a tratamentos inadequados ou fúteis e a uma vida vegetativa que certamente não desejaria. É forçoso que perante a legislação deste documento que põe em causa o futuro de cada pessoa, o próprio Estado tome consciência de que é fundamental estabelecer-se equipas médicas competentes a praticarem uma medicina qualificada e eticamente de confiança a decidirem aquilo que de melhor e mais atual se deve fazer, sem pressões externas nem desconfianças, pertencendo só ao médico a decisão final daquilo que augura de melhor para aquele doente que, incapacitado de decidir lhe pede para que faça o melhor. Se assim for é legítimo perguntar para quê o testamento vital? No entanto, até se atingir este ponto que se pode considerar ideal, está previsto na lei nº 25/2012, de 16 de julho a figura do Procurador de Cuidados de Saúde, que representará o doente inconsciente, impossibilitado de receber a informação sobre o que o médico pretende fazer para o tratar. Naquele momento, as declarações que o próprio tenha feito para aquela situação não deverão adequar-se para a resolução do problema. No momento da decisão e sem a capacidade para decidir segundo a sua consciência e vontade, será que a figura do Procurador é uma alternativa válida e que conduzirá a uma decisão considerada a melhor para aquele momento? O que representa o Procurador para o doente em causa? É amigo, é confidente, é conhecedor real do problema que se afigura? Será a programação de uma morte por procuração?

Não há dúvida que se considera imprescindível que cada Hospital deverá ter uma comissão idónea que decida sobre todas as questões relacionadas com o Testamento Vital, tendo em conta que a última decisão do médico não pode ser posta em causa. Só assim, quem for autor de uma diretiva antecipada da vontade, livre e

autónoma poderá confiar na qualidade técnica, científica e humana dos profissionais de saúde que nas situações graves poderão decidir sem colocar em risco a vida do

doente, porque a decisão terapêutica será sempre um ato científico e não um mero capricho do médico que vai decidir.



O Presidente | R. Roncon de Albuquerque

EDITORIAL



Finanças e Saúde *Finances and Health*

A Saúde de uma população depende de inúmeros factores - económicos, sociais, culturais, geográficos, ambientais, de educação; promove-se pela prevenção da doença e pelo seu tratamento adequado.

O financiamento do nosso Sistema Nacional de Saúde provém, sobretudo, da parcela do Orçamento de Estado que a ele é alocado, com periodicidade e ajuste anuais. Funciona como garante da prestação de cuidados de Saúde a todos os cidadãos, mas para o qual estes têm de obrigatoriamente contribuir, à semelhança com o que ocorre no regime de reformas da Segurança Social. O modelo pode ser complementado por um plano de Saúde ou de Reforma privados mas não pode ainda, ser substituído por estes, de modo exclusivo.

A interação entre grupos Industriais e / ou ligados à Banca e à Saúde em Portugal teve início com a criação de Grupos de prestadores de Serviços para os seus empregados (e eram já na altura empregadores com significado), nos quais se incluíam alguns dos players actuais (Grupo Mello / CUF por exemplo); evoluíram à posteriori para prestadores de Saúde de modo alargado às populações, com o desenvolvimento de uma experiência “interna” então criada.

Recordo que no Porto, há 20 ou 30 anos, as “Casas de Saúde” estavam ligadas a Misericórdias ou Ordens Religiosas (Trindade, Carmo, Boavista, Lapa, S.Francisco, Sta Maria) e as outras estruturas Hospitalares “privadas” poderiam ser consideradas como apenas embrionárias. Imperava então, o modelo do Cirurgião com consultório próprio e actividade cirúrgica na Casa de Saúde, hoje mais do que desadequado, não centralizador, nem confortável para o utente.

A relação com a finança (não com o financiamento) aumenta com a constituição dos Seguros de Saúde que de modo progressivo ocupam, a par dos subsistemas ADSE e afins, o panorama privado de garantia da prestação de cuidados. Surgem então entidades (mormente de raiz bancária) afiliadas a grupos económicos de implementação transversal na Sociedade Portuguesa, que simultaneamente

têm a possibilidade de transacionar Seguros de Saúde e serem dentro da mesma estrutura financeira, prestadores de cuidados de Saúde com a criação de Unidades Hospitalares próprias.

É este sinergismo que cria, de modo muito célere (uma década) um novo paradigma na prestação de cuidados em que a *finança* vence por assumir capacidade de criar, de construir, de gerir, de assegurar e de prestar; os conceitos aplicados de polivalência, crescimento orgânico, *produção*, economia de escala e afins, a capacidade instalada de transformação e inovação reduzem, nalguns casos, as estruturas históricas supracitadas a edifícios subocupados ou com movimento insuficiente.

E subliminarmente emerge o conceito de lucro ou mais valia (aplicada a um serviço e não como originariamente descrito por Marx a um produto) dum trabalho médico, multiplicado por tantos quantos o praticam - e entre os quais me incluo.

O valor calculado dum Grupo depende hoje dos seus indicadores financeiros que incorporam naturalmente o seu imobiliário especificamente construído, os Recursos Técnicos disponibilizados e os Recursos Humanos (mais ou menos diferenciados e identificados com o projecto) considerados como parte do valor desse Grupo.

As estruturas actuais são pluridisciplinares, integradoras dos recursos, de resposta pronta e orientada, especializada mas dirigida, e tendencialmente acessíveis à população em geral (em proporção à sua dimensão e acordos subjacentes). Configuram aquilo que se designa hoje por *mudança disruptiva* relativamente ao modelo pretérito, criando novas oportunidades e permitindo um Serviço cada vez mais completo e de qualidade.

Muito comumente a competitividade dinâmica – ancorada em *drivers* como qualidade do produto, performance e custo – produz alterações com significado objectivo, mas também criticável.

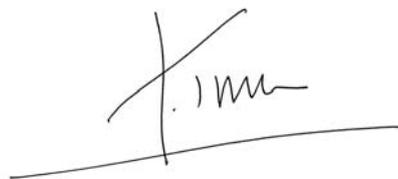
Podemos até afirmar que à semelhança do Ipod que

revolucionou a industria musical (a meu ver a qualidade de reprodução sonora a que os jovens se habituaram é absolutamente sofrível e muito inferior à do tempo do vinil e afins – ficam portanto e apenas a portabilidade e diversidade como únicas vantagens) a Saúde enfrentou nos últimos, anos alterações de descontinuidade notórias, mas de sentido imprevisível.

Na economia real (leia-se industrial) , estes movimentos fazem-se acompanhar de um maior volume de fusões e aquisições. Sinal dos tempos são exactamente processos desta ordem, que estão agora a ocorrer em Portugal. Os médicos e os doentes não têm qualquer capacidade de interferir no destino de um Grupo prestador de Serviços de Saúde de grande dimensão (como também não o têm no Grupo financeiro subjacente) quando objecto de aquisição por terceiros (Nacionais ou Estrangeiros); no limite, são tidas em consideração as opiniões dos seus Administradores e de Reguladores Institucionais.

Ainda recordo os tempos em que elegíamos os nossos Directores Clinicos no SNS. E a TAP se orgulhava de ser uma companhia de bandeira. Convém reflectirmos sobre o tempo de hoje - para entendermos, em consciência, como chegamos ao amanhã.

A finança estará sempre presente. Até na Saúde.



O Editor | José Fernando Teixeira

ABLAÇÃO POR RADIOFREQUÊNCIA DE FIBRILAÇÃO AURICULAR DURANTE CIRURGIA CARDÍACA CONCOMITANTE

Ana C. Pinho-Gomes, Mário J. Amorim, Sílvia M. Oliveira, Luís Azevedo, Jorge Almeida, Vítor Monteiro, Maria Júlia Maciel, Paulo Pinho, Adelino F. Leite-Moreira

Departamentos de Fisiologia e Cirurgia Cardiorrástica, de Ciências da Informação e da Decisão em Saúde (CIDES), Unidade de Investigação e Desenvolvimento Cardiovascular e Centro de Investigação em Tecnologias e Sistemas de Informação em Saúde (CINTESIS) da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e Departamentos de Cirurgia Cardiorrástica e de Cardiologia do Centro Hospitalar S. João, Porto

Trabalho galardoado com o Prémio Nacional Manuel Machado Macedo no decurso da XVª Reunião da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardiorrástica e Vascular, Olhão, Novembro de 2013

Resumo

Objectivos: Apresentar a experiência do nosso centro com ablação por radiofrequência de fibrilação auricular no contexto de cirurgia cardíaca simultânea.

Métodos: Entre 2005 e 2012, 170 doentes foram submetidos a ablação de fibrilação auricular por radiofrequência uni- ou bipolar. Avaliação clínica e do ritmo cardíaco aconteceu 3 meses após a cirurgia e em 2013.

Resultados: A idade média dos doentes era 65 anos e 42% eram do sexo masculino. A prevalência de fibrilação auricular paroxística era 7%. 75% dos doentes estavam hipocoagulados e 11% tinham antecedentes de eventos cerebrovasculares. A maioria dos doentes tinha fracção de ejeção preservada e dilatação da aurícula esquerda (diâmetro 53.2 ± 7.5 mm). A indicação mais comum para a cirurgia cardíaca foi doença valvular. A ablação das veias pulmonares foi feita em todos os casos, seguida pelas restantes linhas da aurícula esquerda. As complicações cirúrgicas foram raras, sendo implantação de pacemaker a mais frequente (15%). A duração mediana do internamento foi 9 dias (p25-p75:7-14). 69% dos doentes tiveram alta em ritmo sinusal. A mortalidade intra-hospitalar foi 5 doentes (3%). Aos 3 meses, 50% dos doentes estavam em ritmo sinusal. A cardioversão eléctrica foi eficaz em 8/12 doentes. Em 2013 (seguimento médio de 31 meses/469 doentes-ano), 40% dos doentes estavam em ritmo sinusal. Não houve diferenças significativas entre radiofrequência uni- e bipolar a nível de complicações ou sucesso.

Conclusão: A ablação de fibrilação auricular por radiofrequência consegue uma taxa de recuperação e manutenção de ritmo sinusal satisfatória, mesmo numa população idosa, com fibrilação auricular de longa duração, associada a doença cardíaca estrutural grave e dilatação da aurícula esquerda.

Summary

Radiofrequency ablation of atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery

Objectives: We present the experience of our centre with radiofrequency ablation of atrial fibrillation concomitantly with cardiac surgery

Methods: 170 patients underwent atrial fibrillation ablation with uni/bipolar-radiofrequency. They were followed for

3-months and then as appropriate for the cardiac disease. In 2013, patients still alive underwent rhythm monitoring with ECG and 24-hour tape if in sinus rhythm

Results: Mean age was 65 years old and 42% of the patients were male. Paroxysmal AF was rare (7%). Most patients had preserved ejection fraction and dilated left atria (diameter 53.2 ± 7.5 mm). The most common indication for cardiac surgery was valve disease. More than 75% of the patients underwent prophylactic closure of the left atrial appendage. Pulmonary vein isolation was performed in all patients, followed by other left atrial ablation lines. Overall, surgical complications were rare, being the most frequent pacemaker implantation (15%). Median length of stay was 9 days (p25-p75:7-14). At discharge, 69% of the patients were in sinus rhythm, being 90% on anticoagulation and 69% on amiodarone. In-hospital mortality was less than 3% (5 patients), none of them related to the ablation procedure. At 3 months, 50% of the patients were in sinus rhythm, being 92% on anticoagulation and 75% on antiarrhythmic drugs. Direct current cardioversion was successful in 8 of 12 patients. In the multivariate analysis, being in sinus rhythm at discharge was the single independent predictor of maintaining sinus rhythm at 3 months. In 2013 (469 patients-year), 40% of the patients were in sinus rhythm, being 80% on anticoagulation and 45% on antiarrhythmic drugs.

Conclusions: Concurrent atrial fibrillation ablation with radiofrequency achieves satisfactory and stable recovery of sinus rhythm without adding significant operative risk and post-operative complications.

INTRODUCTION

Atrial fibrillation (AF) is the most common of all clinically sustained heart arrhythmias, affecting 1-2% of the population. Both ageing of the population and increased survival from acute cardiovascular events are fostering AF burden worldwide¹⁻³.

AF often concurs with several cardiovascular risk factors and diseases and it is associated with a high morbidity and mortality as well as a significant consumption of health care resources⁴⁻⁶.

Current medical treatment is limited and modestly efficacious. Therefore, until novel therapies are available, ablation of arrhythmic triggers, either through percutaneous or surgical approaches, draws advantage from the ability to abrogate the negative effects of the sustained arrhythmia and its medical treatment.

On the other hand, the number of patients with AF referred for coronary artery bypass graft (CABG) and/or valve surgery is on the rise and it considerably boosts the mortality risk over the years after operation⁶. Besides improving long-term survival, surgical ablation of AF may additionally obviate the need of lifelong anticoagulation⁷. This risk can be further decreased by intraoperative resection or exclusion of the left atrial appendage (LAA)⁸.

Since the first Cox-Maze procedure in 1987, surgical treatment of AF has changed in parallel with the technological advances, including novel energy delivery devices. Replacement of surgical incisions with linear ablation lines has transformed a cumbersome procedure into one accessible to most surgeons, while keeping the same success of conventional Cox-Maze procedure.

Nonetheless, compelling evidence on the benefit of adjuvant surgical ablation versus established antiarrhythmic therapy, as well as comparing different lesion sets and energy sources is still scarce. Indeed, methodological limitations, such as variable AF definition, heterogeneity of lesion sets and unstandardized follow-up, have been precluding pooling data and comparing results from different studies. These caveats prevent drawing definite conclusions concerning

efficacy and safety and thus surgical ablation is recommended for patients refractory or unsuitable for percutaneous ablation or in the setting of an otherwise indicated cardiac surgery, provided that the risk of the concurrent procedure remains low and there is a reasonable chance of success⁷. Accordingly, surgical ablation of AF in patients undergoing cardiac surgery receives only a recommendation class IIa or IIb, depending on the presence or absence of AF symptoms, respectively.

Moreover, the factors responsible for the individual response to treatment are far from being completely understood. Therefore, there is a pressing need to develop accurate models of predicting which patients would benefit more from surgical therapy and which would require more comprehensive ablation strategies.

In this article, we present the experience of our centre with uni- and bipolar radiofrequency (RF) ablation in 170 patients undergoing concomitant cardiac surgery. We intend (i) to assess the efficacy and safety of RF ablation of AF in patients undergoing concomitant cardiac surgery and (ii) to identify the main predictive factors of success or failure following AF ablation at 3-months.

MATERIALS AND METHODS

Study design

This is an observational hospital-based retrospective cohort study, conducted at the Department of Cardiothoracic Surgery, Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal.

Patients

Overall, 170 patients admitted to the Department of Cardiothoracic Surgery either for myocardial revascularization or valve repair/replacement with known AF, defined in accordance to the guidelines⁷, were submitted to concurrent AF ablation between 2005 and 2012.

Data regarding demographics, cardiovascular risk factors and AF characteristics were recorded for all the patients. Electrocardiography (ECG), transthoracic echocardiographic

examinations and laboratory tests were routinely performed before surgery.

Surgical technique

All patients underwent median sternotomy. Ablation technique comprised two main clinical situations. One mainly related with paroxysmal AF, where the procedure was limited to encircling left and right pulmonary veins (PV) through epicardial bipolar irrigated RF energy (Cardioblate LP from Medtronic), sometimes combined with ablation of the LAA (Fig. 1). This strategy was mainly performed in those patients not requiring left atrium opening and in the beating heart and often off-cardiopulmonary bypass.

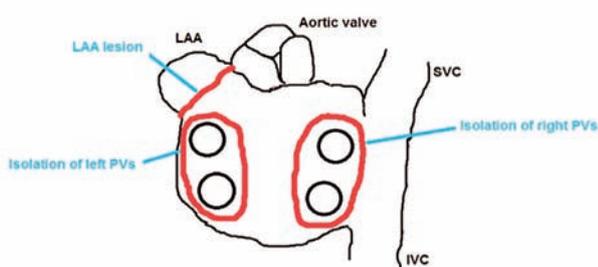


Figure 1

Lesions usually performed with epicardial bipolar radiofrequency devices. In our centre, isolation of the pulmonary veins (PV) and ablation of the left atrial appendage (LAA) were routinely done. IVC inferior vena cava, SVC superior vena cava.

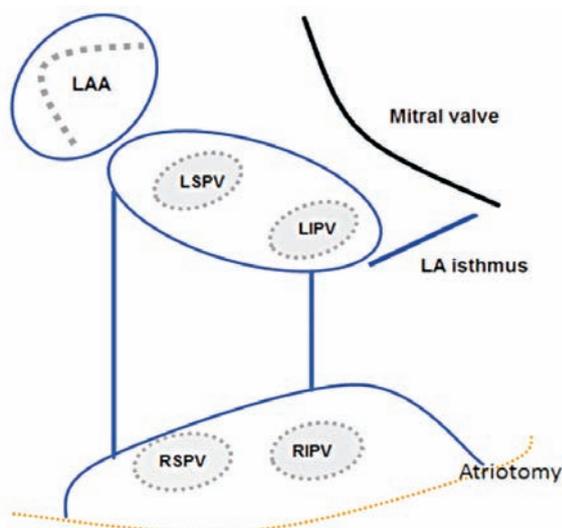


Figure 2

Lesions usually performed with endocardial unipolar radiofrequency devices. See section on Surgical technique for an appropriate explanation of the procedure. LA left atrial, LIPV left inferior pulmonary vein, LSPV left superior pulmonary vein, RIPV right inferior pulmonary vein, RSPV right superior pulmonary vein.

In all other clinical scenarios, a combined cut-and-sew with endocardial unipolar irrigated RF device (Cardioblate from Medtronic) was used under extracorporeal

circulation and cardioplegic arrest. It comprehended the following ablation lines: right oblique atrial incision (from right oracle to inferior vena cava), interatrial septotomy vertical incision (from the inferior vena cava to left atrial roof). RF energy completed the lesion subset: left and right PVs isolation; box lesion, through connection of cranial and caudal extremities of PV encircling lines; LAA; and left isthmus line, connecting the caudal left PVs encircling line with the mitral annulus (Fig. 2).

During the study time frame some of the initial patients with persistent and longstanding AF had exclusive PV isolation and others did not have the caudal box line.

The line of the right atrial isthmus was done mostly in the beginning. It was partially abandoned because of significant atrioventricular conduction block. Recently, only patients with atrial flutter had this line done.

Definitions

AF was defined as paroxysmal, persistent/longstanding persistent and permanent according to recent guidelines⁷. Data provided by the referring doctor was used to classify patients' AF. AF recurrence was considered any atrial arrhythmia lasting more than 30 seconds detected on ECG or 24-hour Holter monitoring 3 months after surgical ablation⁹.

Postoperative management and follow-up

After surgery, patients were managed according to the standard recommendations for their concurrent heart disease in our hospital. In the case of postoperative arrhythmias, amiodarone was the first-line treatment unless specifically contraindicated. Other drugs were used as required by the underlying heart disease and surgery. Direct current cardioversion (DCC) was attempted when deemed suitable. Drug prescription at discharge took into account not only the primary heart disease but also the heart rhythm on the last ECG. In-hospital deaths during the early postoperative period (7 days) were excluded for the analysis of the heart rhythm at discharge.

Patients were followed according to the protocol routinely used in our institution for their primary heart disease. All of them had an appointment within 3 months after surgery but subsequent outpatient appointments were booked as deemed appropriate by the Cardiologist or Cardiothoracic surgeon taking into account the patients' evolution. ECG and 24-hour Holter monitoring were requested at the first appointment after surgery and at variable time points afterwards. Therefore, we used the data obtained at 3 months to analyse the short-term results of the RF ablation procedure.

Between April and August 2013, all the patients still alive were invited to come to the clinics in order to check their heart rhythm. Rhythm monitoring was done using 12-lead ECG and, in case the patient was in sinus rhythm (SR), 24-hour tape. The follow-up period varied between 6 and 94 months, with a median of 31 months (469 patients*year). The 26 patients who died in the meanwhile were excluded for the analysis at this time point.

Data analysis

Categorical variables were presented as counts and percentages, and quantitative variables as means and standard deviation (SD) or medians and interquartile ranges (IQR – 25th percentile-75th percentile) as appropriate depending on the empirical distribution of the variables.

Subgroups of patients were compared by using chi-square test or Fisher's exact test for categorical variables and T-test and Mann-Whitney rank-sum tests for symmetrical and asymmetrical quantitative variables, respectively. The normality of the distribution of quantitative variables was assessed by the Kolmogorov-Smirnov test.

In order to have a more thorough understanding of the factors associated with the presence of AF recurrence (non-sinus rhythm) at 3 months after surgery, univariate and multivariate logistic regression models were used. Potentially relevant variables were selected from the database from pre-operative, surgical and post-operative variables. These variables were included in the univariate model. All the variables with a p-value lower than 0.1 were considered for inclusion in the multivariate model to increase the sensitivity of the

analysis. We tried three different models, each one adjusting for pre-operative, surgical and post-operative variables. Adjustment for age and sex were additionally included in all models. Thus, the final multivariate model included adjustment for sex, age and all variables with crude association measures with p-values ≤ 0.1 in the univariate analysis. Goodness-of-fit and discriminative/predictive power for the multivariate logistic regression models were assessed based on the Hosmer-Lemeshow statistic and test and the analysis of the area under the ROC curve. Influence of outlier data values on model fit was estimated using leverage statistics (Cook's influence statistics with a cut-off of 1 as screening criteria), and collinearity was assessed by evaluation of the coefficients correlation matrix. Results were presented as odds ratios (OR) for each category, as compared with a predefined reference category, and their respective 95% confidence intervals.

All tests were two-sided, and p values less than 0.05 were considered as indicating significant differences. Analysis was carried out using the statistical software SPSS 20.0 for Windows.

Table 1 Pre-operative, surgical and post-operative characteristics of the patients

Pre-operative data		All (n=170)	Paroxysmal AF (n=12)	Non-paroxysmal AF (n=158)	p-value	Unipolar RF (n=117)	Bipolar RF (n=53)	p-value
Age (years), mean (SD)		65 (11)	65 (11)	65 (11)	0.897	63 (11)	69 (10)	<0.001
Sex (male, %)		71 (41.8)	3 (25.0)	68 (43.0)	0.222	43 (36.8)	28 (52.8)	0.049
AF type	Paroxysmal Persistent/LSP Permanent	12 (7.1) 45 (26.5) 113 (66.5)				5 (4.3) 33 (28.2) 79 (67.5)	7 (13.2) 12 (22.6) 34 (64.2)	
Hypertension		85 (50.0)	9 (75.0)	76 (48.1)	0.072	51 (43.6)	34 (64.2)	0.013
Diabetes		37 (21.8)	4 (33.3)	33 (20.9)	0.314	25 (21.4)	12 (22.6)	0.852
Stroke/TIA		19 (11.2)	1 (8.3)	18 (11.4)	0.746	9 (7.7)	10 (18.9)	0.032
NYHA class	I II III IV	2 (1.2) 71 (42.0) 70 (41.4) 7 (4.1)	0 (0.0) 1 (8.3) 7 (58.3) 1 (8.3)	2 (1.3) 70 (44.6) 63 (40.1) 6 (3.8)		2 (1.7) 53 (45.7) 49 (42.2) 5 (4.3)	0 (0.0) 18 (34.0) 21 (39.6) 2 (3.8)	
BMI (kg/m ²), mean (SD)		27.3 (4.2)	26.3 (3.5)	27.4 (4.3)	0.362	26.8 (4.4)	28.5 (3.7)	0.013
Anticoagulation therapy		129 (75.9)	4 (33.3)	125 (79.1)	<0.001	97 (82.9)	32 (60.4)	0.001
LVEF (>50%)		139 (83.2)	10 (83.3)	129 (83.2)	0.992	97 (85.1)	42 (79.2)	0.347
LA diameter (mm), mean (SD)		50.8 (6.5)	46.7 (5.9)	51.1 (6.4)	0.030	52.3 (6.2)	47.7 (5.9)	<0.001
LVED diameter (mm), mean (SD)		53.2 (7.5)	53.5 (12.6)	53.2 (7.1)	0.933	54.0 (7.8)	51.5 (6.7)	0.056
Mitral valve disease		116 (68.2)	7 (58.3)	109 (69.0)	0.445	101 (86.3)	15 (28.3)	<0.001
Aortic valve disease		80 (47.41)	5 (41.7)	75 (47.5)	0.698	47 (40.2)	33 (62.3)	0.008
Tricuspid valve disease		86 (50.6)	4 (33.3)	82 (51.9)	0.215	77 (65.8)	9 (17.0)	<0.001
Coronary artery disease		45 (26.5)	3 (25.0)	42 (26.6)	0.905	21 (17.9)	24 (45.3)	<0.001
Congenital cardiac malformation		8 (4.7)	1 (8.3)	7 (4.4)	0.538	6 (5.1)	2 (3.8)	0.699

All categorical variables are presented as n (%). p-value for differences between paroxysmal and non-paroxysmal AF as well as between uni- and bipolar RF energy. AF, atrial fibrillation; BMI, body mass index; LSP, longstanding persistent; LVED, left ventricle end diastolic; LVEF, left ventricular ejection fraction; NYHA, New York Heart Association; RF, radiofrequency; SD, standard deviation; TIA, transient ischaemic attack.

Table 2 Types of cardiac surgery and ablation lines performed in the study population

Surgery	All (n=170)	Paroxysmal AF (n=12)	Non-paroxysmal AF (n=158)	p-value	Unipolar RF (n=117)	Bipolar RF (n=53)	p-value
Mitral valve repair	61 (35.9)	5 (41.7)	56 (35.4)	0.665	58 (49.6)	3 (5.7)	<0.001
Mitral valve replacement	38 (22.4)	1 (8.3)	37 (23.4)	0.227	33 (28.2)	5 (9.4)	0.007
Tricuspid valve repair	92 (54.1)	4 (33.3)	88 (55.7)	0.134	84 (71.8)	8 (15.1)	<0.001
Aortic valve replacement	75 (44.1)	3 (25.0)	72 (45.6)	0.167	46 (39.3)	29 (54.7)	0.061
CABG	38 (22.4)	3 (25.0)	35 (22.2)	0.819	17 (14.5)	21 (39.6)	<0.001
Closure of LAA	129 (75.9)	8 (66.7)	121 (76.6)	0.439	108 (92.3)	21 (39.6)	<0.001
Bipolar energy	53 (31.2)	7 (58.3)	46 (29.1)	0.035			
PV isolation	170 (100.0)	12 (100.0)	158 (100.0)	1.000	117 (100.0)	53 (100.0)	1.000
Base line	97 (57.1)	4 (33.3)	93 (58.9)	0.085	97 (82.9)	0 (0.0)	<0.001
Roof line	113 (66.5)	5 (41.7)	108 (68.4)	0.059	113 (96.6)	0 (0.0)	<0.001
LAA line	107 (62.9)	4 (33.3)	103 (65.2)	0.028	98 (83.1)	9 (17.0)	<0.001
LA isthmus line	114 (67.1)	6 (50.0)	108 (68.4)	0.192	113 (96.6)	1 (1.9)	<0.001
RA isthmus line	15 (8.8)	1 (8.3)	14 (8.9)	0.950	14 (12.0)	1 (1.9)	0.032
CPB time (min), median (p25-p75)	153 (115-199)	156 (148-235)	151 (114-199)	0.458	157 (121-201)	147 (107-189)	0.060
AC time (min), median (p25-p75)	101 (73-135)	104 (89-163)	101 (72-135)	0.397	111 (81-139)	87 (65-105)	0.097

All categorical variables are presented as n (%). p-value for differences between paroxysmal and non-paroxysmal AF as well as between uni- and bipolar RF energy. AC, aortic clamp; AF, atrial fibrillation; CABG, coronary artery bypass graft; CPB, cardiopulmonary bypass; LA, left atrium; LAA, left atrial appendage; PV, pulmonary veins; RA, right atrium; RF, radiofrequency; SD, standard deviation.

Ethical considerations

The study was carried out according to the principles of the Declaration of Helsinki and approved by the hospital ethics committee.

RESULTS

From admission to discharge (Tables 1, 2 and 3)

The mean age was 65 years old and 72 (42.2%) of the patients were male. The majority of them had permanent or persistent/longstanding persistent AF, being paroxysmal AF much less frequent (7.0%). The most common comorbidities were hypertension and diabetes mellitus. Almost all the patients were in NYHA class II or III. Most of the patients were overweight, with a mean BMI of 27 kg/m². More than 75% of the patients were on anticoagulation therapy, particularly in case of non-paroxysmal AF, and the prevalence of previous cerebrovascular events was 11%. Pre-operative echocardiographic examination showed that most patients had preserved LVEF and dilated LA (diameter 53.2±7.5 mm). Patients with paroxysmal AF as well as patients submitted to bipolar RF ablation had significantly smaller LA (46.7±5.9 mm versus 51.1±6.4 mm, p=0.030 for paroxysmal and non-paroxysmal AF, respectively; and 47.7±5.9 mm versus 52.3±6.2 mm, p<0.001 for unipolar and bipolar RF, respectively).

The most common indication for cardiac surgery was valve disease, especially mitral valve disease. Almost half of the patients had also aortic and/or tricuspid valve disease. More than one-fourth had coronary artery disease. Therefore,

valve surgery was much more frequent (mitral 58%, aortic 44% and tricuspid 54%) than CABG (22%), and bipolar RF was used in about 30% of the cases. Unipolar RF was more often used in case of atrioventricular valve repair/replacement, whereas bipolar RF tended to be preferred for aortic valve surgery and CABG. Prophylactic closure of the LAA was performed in more than three-fourths of the patients, being higher than 90% when unipolar RF was employed. PV isolation was performed in all the patients and the remaining left atrial ablation lines were usually done. On the contrary, the right atrial isthmus was ablated in less than 10% of the patients. The cardiopulmonary bypass time and the aortic clamping time were similar irrespective of the type of RF employed.

About 80% of the patients received post-operative intravenous amiodarone and AF episodes were reported in 66% of them. Overall, surgical complications were rather uncommon, being the most frequent pacemaker implantation and infection (including 4 surgical wound infections, 7 pneumonias, 4 urinary tract infections and 1 endocarditis), and there were no significant differences between unipolar and bipolar RF. DCC was attempted in 23% of the patients before discharge and only in patients with nonparoxysmal AF. The median length of stay was 9 days (p25-p75: 7-14). Nearly 69% of the patients were in SR at discharge, with 90% on anticoagulation, 69% on amiodarone and 37% on beta-blockers. Anticoagulation was more common in patients with nonparoxysmal AF and when unipolar RF was used. In-hospital mortality was less than 3% (5 patients), being all the deaths related to the severity of the structural heart disease

Table 3

Post-operative management and complications, length of stay, rhythm and medication at discharge and in-hospital mortality

Post-operative data	All (n=170)	Paroxysmal AF (n=12)	Non-paroxysmal AF (n=158)	p-value	Unipolar RF (n=117)	Bipolar RF (n=53)	p-value
Amiodarone	136 (80.5)	7 (58.3)	129 (82.2)	0.045	94 (80.3)	42 (80.8)	0.948
Any episode of AF	113 (66.5)	7 (58.3)	106 (67.1)	0.536	78 (66.7)	35 (66.0)	0.936
Bleeding	1 (0.6)	0 (0.0)	1 (0.6)	1.000	0 (0.0)	1 (1.9)	0.312
Infection	16 (9.4)	2 (16.7)	14 (8.9)	0.362	11 (9.4)	5 (9.4)	0.995
Haemodynamic instability	9 (5.3)	1 (8.3)	8 (5.1)	0.626	4 (3.4)	5 (9.4)	0.105
Stroke/TIA	1 (0.6)	1 (8.3)	0 (0.0)	0.071	0 (0.0)	1 (1.9)	0.312
AV blockade	12 (7.1)	2 (16.7)	10 (6.3)	0.178	10 (8.5)	2 (3.8)	0.260
Pacemaker implantation	25 (14.7)	2 (16.7)	23 (14.6)	0.842	21 (17.5)	4 (7.5)	0.076
DCC	40 (23.5)	0 (0.0)	40 (25.3)	0.046	27 (23.1)	13 (24.5)	0.836
Cardiac troponin ($\mu\text{g/L}$), median (p25-p75)	14.8 (6.2-24.0)	22.2 (7.6-26.0)	14.6 (6.2-23.8)	0.854	17.6 (10.0-25.0)	5.8 (3.1-12.6)	0.371
Length of stay (days), median (p25-p75)	9 (7-14)	11 (8-23)	9 (7-14)	0.606	8 (7-14)	9 (7-15)	0.229
Sinus rhythm	116 (68.2)	8 (66.7)	108 (68.4)	0.892	80 (68.4)	36 (67.9)	0.959
Anticoagulation	153 (91.1)	8 (72.7)	145 (92.4)	0.037	110 (94.8)	43 (82.7)	0.039
Amiodarone	116 (69.0)	5 (45.5)	111 (70.7)	0.077	79 (68.1)	37 (71.2)	0.879
Beta-blocker	62 (36.9)	3 (27.3)	59 (37.6)	0.478	36 (31.0)	26 (50.0)	0.014
In-hospital mortality	5 (2.9)	2 (16.7)	3 (1.9)	0.040	3 (2.6)	2 (3.8)	0.646

All categorical variables are presented as n (%). p-value for differences between paroxysmal and non-paroxysmal AF as well as between uni- and bipolar RF energy. AF, atrial fibrillation; AV, atrioventricular; DCC, direct current cardioversion; RF, radiofrequency; SD, standard deviation; TIA, transient ischaemic attack.

and not associated with the ablation procedure. Our sample size did not allow us to detect any significant factor associated with SR at discharge in univariate analysis. However,

it was possible to observe that tricuspid disease (OR=1.868 95%CI 0.967-3.606, p=0.063) was the factor more strongly and negatively associated with SR at discharge.

Table 4

Follow-up data at 3 months and in 2013 (469 patients*year)

Follow-up (3 months)	All (n=170)	Paroxysmal AF (n=12)	Non-paroxysmal AF (n=158)	p-value	Unipolar RF (n=117)	Bipolar RF (n=53)	p-value
Sinus rhythm	76 (49.0)	6 (66.7)	70 (47.9)	0.321	54 (48.6)	22 (50.0)	0.879
DCC	12 (7.7)	1 (11.1)	11 (7.5)	0.692	8 (7.2)	4 (8.9)	0.721
Anticoagulation	137 (92.6)	7 (77.8)	130 (93.5)	0.081	99 (97.1)	38 (82.6)	0.002
Amiodarone	103 (69.6)	5 (55.6)	98 (70.5)	0.345	70 (68.6)	33 (71.7)	0.703
Digoxin	8 (5.4)	2 (22.2)	6 (4.3)	0.021	5 (4.9)	3 (6.5)	0.687
Beta-blocker	66 (44.6)	2 (22.2)	64 (46.0)	0.299	40 (39.2)	26 (56.5)	0.050
Follow-up (2013) 469 patients*year							
All-cause mortality	26 (15.2)	7 (58.3)	19 (11.9)	<0.001	17 (14.4)	9 (17.0)	0.665
SR	55 (39.9)	4 (80.0)	51 (38.3)	0.082	39 (40.6)	16 (38.1)	0.780
Anticoagulation	108 (82.4)	4 (80.0)	104 (82.5)	1.000	78 (85.7)	30 (75.0)	0.138
Amiodarone	44 (33.6)	1 (20.0)	43 (34.1)	0.663	34 (37.4)	10 (25.0)	0.168
Digoxin	15 (11.5)	1 (20.0)	14 (11.1)	0.461	9 (9.9)	6 (15.0)	0.398
Beta-blocker	70 (53.4)	1 (20.0)	69 (54.8)	0.183	48 (52.7)	22 (55.0)	0.812

All categorical variables are presented as n (%). p-value for differences between paroxysmal and non-paroxysmal AF as well as between uni- and bipolar RF energy. AF, atrial fibrillation; AV, atrioventricular; DCC, direct current cardioversion; RF, radiofrequency; SD, standard deviation; TIA, transient ischaemic attack.

Follow-up at 3 months (Table 4)

Follow-up at 3 months was complete for all the patients, being almost half of them in SR (49%). Noteworthy, patients submitted to unipolar and bipolar RF ablation fared equally well in terms of maintenance of SR at 3 months. Nearly 92% of the patients were on oral anticoagulation, being the proportion lower when bipolar RF was employed. On the contrary, these same patients tended to take more often beta-blockers. About three-fourths of the patients were on anti-arrhythmic drugs, 70% on amiodarone and 5% on digoxin. DCC was attempted in 12 patients (7.6%), being successful in 2/3 of them (n=8). In the univariate analysis (Table 5), the variables significantly associated with

Table 5 Univariate logistic regression analysis – factors associated with the presence of AF recurrence (non-sinus rhythm) at 3 months after surgery

Variables	OR	95% CI	p
Age	0.998	0.970-1.026	0.875
Sex (male versus female)	0.693	0.363-1.322	0.266
Paroxysmal AF (versus non-paroxysmal AF)	0.461	0.111-1.912	0.286
Left atrium diameter ≥50 mm	1.977	0.984-3.972	0.056
Left ventricle end-diastolic diameter	1.006	0.992-1.020	0.388
Left ventricle ejection fraction >50%	0.587	0.247-1.391	0.226
Mitral disease	1.056	0.525-2.122	0.879
Tricuspid disease	2.644	1.381-5.062	0.003
Aortic valve disease	1.204	0.640-2.265	0.564
Coronary artery disease	0.469	0.212-1.038	0.062
Unipolar radiofrequency (versus bipolar)	1.056	0.525-2.122	0.879
Base line	1.472	0.774-2.798	0.238
Roofline	0.945	0.478-1.868	0.872
Left atrial appendage line	1.056	0.545-2.045	0.872
Left atrial isthmus line	0.890	0.448-1.766	0.739
Right atrial isthmus line	0.900	0.310-2.617	0.847
Postop episodes of atrial fibrillation	2.009	1.022-3.948	0.043
Amiodarone iv postop	0.948	0.423-2.128	0.898
Cardioversion before discharge	1.775	0.846-3.723	0.129
Length of stay	1.015	0.985-1.045	0.341
Sinus rhythm at discharge	0.275	0.128-0.591	0.001
Amiodarone at discharge	0.436	0.213-0.890	0.023

an increased risk of arrhythmia relapse at 3 months were tricuspid disease (OR 2.644, 95%CI 1.381-5.062; p=0.003) and recurrence of AF in the immediate post-operative period (OR 2.009, 95%CI 1.022-3.948; p=0.043). On the contrary, being in SR at discharge (OR 0.275, 95%CI 0.128-0.591; p=0.001) as well as being discharged on amiodarone (OR 0.436, 95%CI 0.213-0.890; p=0.023) were significantly associated with remaining in SR at 3 months. However, in the multivariate analysis, being in SR at discharge was the single independent predictor of maintaining SR at 3 months (OR 0.353, 95%CI 0.136-0.919; p=0.033) (Table 6).

Table 6 Multivariate logistic regression analysis – factors associated with the presence of AF recurrence (non-sinus rhythm) at 3 months after surgery

Variables	OR	95% CI	p
Age	1.019	0.984-1.056	0.295
Sex (male versus female)	1.707	0.800-3.644	0.167
Left atrium diameter ≥50 mm	1.862	0.830-4.175	0.131
Tricuspid disease	1.498	0.689-3.255	0.307
Coronary artery disease	0.482	0.180-1.290	0.146
Postop episodes of atrial fibrillation	1.247	0.549-2.832	0.598
Sinus rhythm at discharge	0.353	0.136-0.919	0.033
Amiodarone at discharge	0.715	0.297-1.722	0.454

Follow-up in 2013 (Table 4)

In 2013, 145 patients were still alive (all-cause mortality 26 patients, 15.2%) and follow-up was complete for 138 (95.2%) of them. At a median follow-up of 31 months (p25-p75: 20.8-50.8), which meant 469 patients*year, 40% of the patients were in SR, being 34% of them on amiodarone and 12% on digoxin. More than 80% were on oral anticoagulation and 53% on beta-blockers.

DISCUSSION

We present the experience of our centre in AF ablation concomitantly with an otherwise indicated cardiac surgery for valve or coronary artery disease. In our series, 170 patients were submitted to RF ablation, according to the needs of the scheduled concurrent intervention and attempting to be time efficient and minimally invasive. The bipolar device was employed epicardially when left atriotomy was not required, affording only isolation of PVs and sometimes the LAA, without any additional lesions to the mitral annulus or connecting the two PV islands.

Even though SR maintenance is better when the connecting lesion is performed, evidence suggesting the

superiority of bipolar over unipolar RF is hitherto limited and we found no association between the type of energy and SR at 3 months. Despite being more efficacious in terms of transmuralty, the limited lesion set performed in our centre with bipolar RF devices is likely not enough to abrogate the arrhythmia in cases other than paroxysmal AF. We might therefore speculate that the lower efficiency of the unipolar RF might well be counterbalanced by the higher number of lesions induced, i.e., the more comprehensive ablation concept. In fact, the substrate of complex and longstanding AF requires ablation of the full lesion set of the conventional Cox-Maze procedure to be successful. In the same line, addition of right atrial isthmus line brought no advantage to maintenance of SR at 3 months, which is in keeping with previous reports¹⁰⁻¹². Ablation of the right atrial isthmus was performed in less than 10% of the patients, as this line was initially done as part of the standard lesion set in the arrested heart. However, it was sooner abandoned due to the high rate of AV block requiring pacemaker implantation after surgery. This line is particularly relevant to avert atrial flutter and may be more safely performed in the beating heart using a percutaneous endovascular approach. Therefore, catheter-based ablation of the right-atrial isthmus would be a reasonable alternative to patients with atrial flutter of right-atrial origin after AF ablation. Indeed, "hybrid interventions" that combine the best of the surgical and catheter-based approaches are the most promising alternatives for the future treatment of AF.

The most common complication was pacemaker implantation, which occurred in 15% of the patients. This is in line with a very recent retrospective analysis of the predictors and risk of pacemaker implantation after the Cox-Maze procedure, which found concomitant procedures to be associated with a non-significantly higher risk than lone interventions (11% versus 5%, $p=0.14$ and 15% versus 6%, $p=0.06$, at 30 days and 1 year, respectively)¹³. The only independent predictor was age, which further supports our slightly high rate of pacemaker implantation, taking into account our elderly population. Another group reported a rate of pacemaker implantation at 30 days of 6.9%, being bi-atrial lesion set the single predictor of pacemaker implantation. This is also in keeping with our finding that most patients undergoing ablation of the right atrial isthmus eventually required pacemaker implantation, which led us to restrict the ablation concept to the left atrium¹⁴. Therefore, our figures can be driven by these patients who initially underwent bi-atrial ablation.

Bipolar RF was preferentially used in patients undergoing off-pump CABG, which may well explain the lower cardiopulmonary bypass time. In the same line, these patients were more often prescribed beta-blockers, which are recommended after acute myocardial infarction, and less frequently anticoagulation, which is mandatory after valve replacement with a mechanical prosthesis but not after coronary revascularisation.

In comparison with similar studies, the success of our intervention at discharge and at 3 months is modestly

lower¹⁵⁻²⁰. Several reasons can be put forward to explain this apparently worse outcome. In one hand, our patients presented with multiple risk factors for failure, namely they were older than most populations included in other studies, had longer duration of AF and severe underlying cardiac structural disease with associated heart failure. Therefore, they tended to have very dilated left atria, in which the longstanding arrhythmia is strongly supported by electrical and myocardial remodelling. Indeed, the "AF begets AF" phenomenon, which describes the tendency of AF to self-perpetuate, means that the longer the duration of AF, the more stable it becomes and the more difficult it is to resume SR.

The vast majority of our patients had permanent AF, which means that both patient and physician accepted the arrhythmia and thus rhythm-control was no longer pursued. AF ablation in this setting, despite being more demanding and more likely to fail, represented an unexpected chance of abrogating the arrhythmia and its cumbersome medical treatment. In line with this, *Benussi et al.* had already found that patients with permanent AF had a lower success rate than those with persistent AF¹⁹.

In addition, logistic regression analysis has consubstantiated that permanent AF ($p<0.0001$), a longer preoperative AF duration ($p=0.005$) and larger preoperative left atrial size ($p=0.018$) are the single predictive factors of postoperative AF recurrence^{16, 21}. However, in our multivariate model, being in SR at discharge was the single independent predictor of maintaining SR 3 months after surgery ($p=0.033$). This is in keeping with the notion that outcomes at 3 months are closely related to results at discharge and thus longer follow-up is advisable to appropriately address recovery of stable SR. Nonetheless, it is worth mentioning that the proportion of patients in SR at 3 months and in 2013 was quite similar (49% and 40%, respectively), which means that resumption of SR tended to be maintained over time. *Benussi et al.* reported very high rates of SR recovery (79%, 87% and 89% at 3, 6 and 12 months, respectively), but the poor follow-up rates precluded drawing reliable conclusions from these results¹⁶.

Heart failure symptoms were also very common in our series and *Onorati et al.* showed lower success rates in this setting (SR prevalence of 74% and 64% at 6 and 12 months, respectively). They further showed that recovery of SR was associated with improving heart failure¹⁷, but unfortunately we do not have data on the functional class of the patients after surgery. In keeping with this, concomitant AF ablation even in high-risk patients seems to add no further operative risk and may well improve clinical outcomes²².

A prospective study of bipolar RF ablation in patients with permanent or persistent AF found a rate of SR of 64% (95% CI 75–93) at discharge, which is identical to our results¹⁹.

In addition, the learning curve associated with this procedure should not be overlooked when interpreting the results, particularly for the first patients. This is particularly relevant in our series, as the ablation procedure was done by several surgeons, each one with his own learning curve.

We would like to highlight that the overall SR

restoration rate of 50% at 3 months is an encouraging result in a heterogeneous patient population with prolonged AF evolution and serious underlying heart disease. The percentage of patients in SR off-AAD was 25%, as we tended to keep the patients on AAD for the first 3 months after surgery to prevent recurrences in the short post-operative period. Indeed, the inflammatory response elicited by the proper surgical intervention might have contributed to the lower success found within this short time frame. Indeed, *Gillinov et al.* suggested that the prevalence of AF peaks early after surgical intervention (2 weeks) and then decreases to 16% at 1 year²¹.

The very long-term outcomes (more than 5 years) of surgical AF ablation are still not known. In 2013, we looked back to all the patients submitted to AF ablation thus far and the rate of SR was 40%, with a median follow-up of 31 months (p25-p75: 20.8-50.8), corresponding to 469 patient-years. There was a trend towards higher success for patients with paroxysmal AF, but it failed to reach statistical significance, probably because of the small number of patients in this category (p=0.082). We hypothesise that patients who remain in SR at 3 months tend to keep in the long term. We would like to note that the overall SR restoration rate of 40% at late follow-up is an encouraging result in a heterogeneous patient population with long preoperative AF duration and severe underlying heart disease. It is also worth mentioning that the proportion of patients on amiodarone decreased in contrast with an increase in the prescription of digoxin. This could be attributable to the adverse side effects of amiodarone in the long term and to the fact that amiodarone was routinely given for 3 to 6 months after surgery.

Study limitations

Being an observational retrospective study, there was not standardised heart rhythm-monitoring in place during follow-up and hence it is possible that asymptomatic self-terminating AF episodes may have occurred during hospital stay or between outpatient appointments without being recorded. The patients did not undergo rigorous follow-up by present standards, although all of them had 24-hour Holter monitoring in addition to the 12-lead ECG to document their rhythm.

CONCLUSION

Concomitant AF ablation with either endocardial monopolar or epicardial bipolar RF confers satisfactory recovery of SR, with minimal intraoperative and early postoperative complications. Moreover, maintenance of SR seems to be fairly stable even at a long follow-up. Therefore, these data reinforce the evidence available thus far on the benefit of systematically adding ablation procedures to the standard cardiac surgery in patients suffering from AF. Indeed, this study suggests that RF ablation is still reasonably efficacious in an elderly population, with longstanding AF associated with severe heart disease and dilated left atria.

Acknowledgments

This work was supported by the Portuguese Foundation for Science and Technology Grants PEst-C/SAU/UI0051/2011 and EXCL/BIM-MEC/0055/2012 (partially funded by FEDER through COMPETE) through the Cardiovascular R&D Unit and by European Commission Grant FP7-Health-2010; MEDIA-261409.

Conflict of interest: none declared.

REFERENCES

1. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006;114:119-25.
2. Ad N, Henry L, Hunt S. Current role for surgery in treatment of lone atrial fibrillation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2012;24:42-50.
3. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *European Heart Journal* 2006;27:949-53.
4. Pokushalov E, Romanov A, Cherniavsky A, Corbucci G, Pak I, Kareva Y et al. Ablation of paroxysmal atrial fibrillation during coronary artery bypass grafting: 12 months' follow-up through implantable loop recorder. *European journal of cardio-thoracic surgery : Official Journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2011;40:405-11.
5. Ad N, Henry L, Hunt S. The impact of surgical ablation in patients with low ejection fraction, heart failure, and atrial fibrillation. *European journal of cardio-thoracic surgery : Official Journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2011;40:70-6.
6. Ngaage DL, Schaff HV, Mullany CJ, Sundt TM, 3rd, Dearani JA, Barnes S et al. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2007;133:182-9.
7. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Journal of interventional cardiac electrophysiology : an International Journal of Arrhythmias and Pacing* 2012;33:171-257.
8. Salzberg SP, Plass A, Emmert MY, Desbiolles L, Alkadi H, Grunenfelder J et al. Left atrial appendage clip occlusion: early clinical results. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2010;139:1269-74.
9. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm

- Association. Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology 2012;14:1385-413.
10. Earley MJ, Schilling RJ. Catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart* 2006;92:266-74.
 11. Gillinov AM, Bhavani S, Blackstone EH, Rajeswaran J, Svensson LG, Navia JL et al. Surgery for permanent atrial fibrillation: impact of patient factors and lesion set. *The Annals of Thoracic Surgery* 2006;82:502-13; discussion 13-4.
 12. Lazopoulos G, Mihas C, Manns-Kantartzis M, Kantartzis M. Radiofrequency ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery : Mid-term results. *Herz* 2013.
 13. Robertson JO, Cuculich PS, Saint LL, Schuessler RB, Moon MR, Lawton J et al. Predictors and risk of pacemaker implantation after the Cox-maze IV procedure. *The Annals of Thoracic Surgery* 2013;95:2015-20; discussion 20-1.
 14. Pecha S, Schafer T, Yildirim Y, Ahmadzade T, Willems S, Reichenspurner H et al. Predictors for permanent pacemaker implantation after concomitant surgical ablation for atrial fibrillation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2013.
 15. Raman J, Ishikawa S, Storer MM, Power JM. Surgical radiofrequency ablation of both atria for atrial fibrillation: results of a multicenter trial. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2003;126:1357-66.
 16. Benussi S, Nascimbene S, Calori G, Denti P, Ziskind Z, Kassem S et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with a novel bipolar radiofrequency device. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2005;130:491-7.
 17. Onorati F, Rubino AS, Mariscalco G, Serraino F, Sala A, Renzulli A. Results of atrial fibrillation ablation during mitral surgery in patients with poor electro-anatomical substrate. *The Journal of Heart Valve Disease* 2009;18:607-16.
 18. Geidel S, Lass M, Krause K, Betzold M, Aslan H, Boczor S et al. Early and late results of permanent atrial fibrillation ablation surgery in aortic valve and CABG patients. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon* 2008;56:386-90.
 19. Benussi S, Nascimbene S, Galanti A, Fumero A, Dorigo E, Zerbi V et al. Complete left atrial ablation with bipolar radiofrequency. *European journal of cardio-thoracic surgery : Official Journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2008;33:590-5.
 20. Lin Z, Shan ZG, Liao CX, Chen LW. The effect of microwave and bipolar radio-frequency ablation in the surgical treatment of permanent atrial fibrillation during valve surgery. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon* 2011;59:460-4.
 21. Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Pettersson G, Sabik JF et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with bipolar radiofrequency as the primary modality. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2005;129:1322-9.
 22. Ad N, Henry LL, Holmes SD, Hunt SL. The impact of surgical ablation for atrial fibrillation in high-risk patients. *The Annals of Thoracic Surgery* 2012;93:1897-903; discussion 903-4.

VALVULOPLASTIA MITRAL: EXPERIÊNCIA E RESULTADOS A MÉDIO-PRAZO NUM HOSPITAL DE BAIXO VOLUME

Ana Rita Gomes, Miguel Guerra, Daniel Martins, João Carlos Mota, Manuela Vieira,
Eulália Pereira, José Ribeiro, Filipa Pinto-Ribeiro, Luís Vouga

Serviços de Cirurgia Cardiorádica, de Cardiologia e de Anestesiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia / Espinho e Escola de Ciências da Saúde da Universidade do Minho

Resumo

Introdução: A plastia da válvula mitral, cujas vantagens estão amplamente documentadas, deverá ser a primeira escolha no tratamento de todos os doentes com insuficiência mitral; contudo, pode ser tecnicamente muito exigente e o seu sucesso dependente da experiência/volume hospitalar. Sendo, assim, o objetivo deste estudo foi avaliar os resultados a médio-prazo da plastia mitral em doentes operados num hospital de baixo volume.

Métodos e resultados: Entre 2009 e 2014, realizaram-se 55 plastias mitrais. A idade média dos doentes foi de $60,7 \pm 11,4$ anos. Os factores de risco mais prevalentes foram: hipertensão arterial (61,8%), dislipidemia (47,3%) e diabetes (21,8%). Nove doentes (16,4%) apresentavam-se em classe III-IV de NYHA. As técnicas cirúrgicas mais utilizadas foram: implantação de anel ($n=55$), ressecção quadrangular ($n=20$), utilização de neocordas ($n=13$) e comissuroplastia ($n=5$). As principais complicações pós-operatórias foram: fibrilação auricular (16,4%), hemorragia (3,6%), mediastinite (1,8%) e insuficiência renal (1,8%). A taxa de mortalidade operatória foi de 1,8%. Durante a avaliação ecocardiográfica diagnosticou-se ausência de insuficiência mitral ou trivial em 38,2%, ligeira (1+) em 35,5% e moderada a severa (3+) em apenas 3 doentes.

Conclusão: A plastia da válvula mitral pode ser aplicada com sucesso e baixa morbimortalidade, mesmo em hospitais que têm um baixo volume anual de casos.

Summary

Mid-term outcomes of mitral valve repair in a low-volume hospital

Introduction: Mitral valve repair is feasible for all patients with mitral regurgitation and its advantages are well documented; however, there is general agreement that it is technically demanding and that success rates are related to volume/experience centers. The aim of this study was to evaluate the clinical and echocardiographic mid-term outcomes of patients who underwent a mitral repair in a low-volume hospital.

Methods and Results: Between 2009 and 2014, 55 patients (23 female) with mitral regurgitation underwent mitral repair. The mean age was 60.7 ± 11.4 years (range, 21–81 yr). The most prevalent cardiovascular risk factors were: hypertension 61.8%, dyslipidemia 47.3% and diabetes 21.8%. Nine patients (16.4%) were in class III-IV of NYHA and ten (18.2%) had atrial fibrillation. Repair procedures included mitral ring annuloplasty ($n=55$), quadrangular resection ($n=20$), chordal replacement ($n=13$) and commissuroplasty ($n=5$). Postoperative complications included atrial fibrillation 16.4%, chest bleeding 3.6%, wound infection 1.8% and renal failure 1.8%. The hospital mortality rate was 1.8%. Follow-up echocardiography (median 19 ± 5 months) revealed trivial or no mitral regurgitation in 38.2%, mild (1+) in 34.5% and severe (3+) only in 3 patients.

Conclusion: In the current era, patients undergoing successful mitral valve repair have low mortality and morbidity even in low-volume hospitals.

INTRODUCTION

Mitral valve repair has become the procedure of choice for almost every type of mitral regurgitation in the current surgical era¹. The pathological spectrum of mitral regurgitation is broad, and it ranges from mild changes in the central portion of the posterior leaflet to generalized involvement of the entire mitral valve apparatus resulting in voluminous and thickened leaflets and chordae tendineae, and sometimes calcification of the annulus and even of the myocardium and papillary muscles². Repair is associated with a lower rate of reoperation, thromboembolism and valve infection than mitral valve replacement³. These procedures are feasible in almost 95% of patients with degenerative mitral regurgitation despite the presence of complex lesions. The operative mortality and morbidity for isolated mitral valve repair is low, and early failures are uncommon in experienced hands⁴. However, while the repair for the prolapse of the posterior leaflet with valvular resection is usually possible, correction of anterior or bileaflet prolapse may also be feasible with more complex repair procedures.

The advantages of mitral valve repair are well documented;⁵ however, the risk of acute failure and reoperation, as well as, high success rate and low morbidity and mortality rates are associated to center and surgeon experience; actually, there is general agreement that mitral repair is technically demanding and success rates are related to volume center⁶. Not surprisingly, high-volume centers have the highest success rates. This issue is of particular concern in low volume centers or centers that are beginning to use mitral valve repair techniques. The aim of this study was to evaluate the clinical and echocardiographic mid-term outcomes of patients who underwent a mitral repair surgery in a low-volume hospital.

METHODS

Study design

The study was designed as a retrospective cohort study.

Patients and study protocol

From January 2009 to June 2014 (5.5 years), 55 patients (~10 patients/year) with a diagnosis of severe mitral regurgitation underwent mitral valve repair at Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho. Inclusion criterion was the first-time mitral repair performed on cardiopulmonary bypass. The decisions to attempt mitral repair were made after examination by means of intraoperative transesophageal echocardiography and intraoperative mitral valve inspection and exploration. Mitral repair was successful in 55 of the 57 patients (96.5%) in whom we attempted repair. Mitral repair was unsuccessful in 2 patients due to restricted mobility of the leaflets; these 2 cases were converted intraoperatively to valve replacement surgery, and they were not included in the study protocol. All preoperative, intraoperative, and postoperative data were collected from our surgical records and the hospital's medical network.

The data focused on preoperative and postoperative left ventricular functions, the presentation of the mitral valve disease and mitral regurgitation grade, the types of repair techniques, and postoperative complications.

Echocardiographic evaluation

All patients underwent intraoperative transesophageal echocardiography to determine the mechanism of the mitral regurgitation before cardiopulmonary bypass as well as to assess the quality of the repair at the end of cardiopulmonary bypass. When an unsatisfactory finding was observed during transesophageal echocardiography examination, a second cross-clamp was placed for satisfactory repair, if possible. All patients also underwent pre-discharge transthoracic echocardiography to assess the quality of the repair and to evaluate postoperative regurgitation. Mitral regurgitation was determined according to published guidelines⁷ and was graded on a scale of 0-4 where 0: none, 1: trivial-to-mild, 2: moderate, 3: moderate-to severe, and 4: severe. Qualitative and quantitative grade of the severity of mitral regurgitation was obtained from the echocardiography report. Grading of mitral regurgitation was based on jet area, vena contracta width, left atrial size, pulmonary venous flow, mitral valve morphology, regurgitant volume and effective regurgitant orifice area.

Operative techniques

All patients were operated through a median sternotomy by two surgeons (M.G. and J.C.M.).

Operations were performed under cardio-pulmonary bypass at 34°C. Repair of prolapsed leaflets was initially accomplished by using techniques described by Carpentier⁸ (mainly leaflet resection with sliding or folding annuloplasty), and, more recently, we have used preferentially chordal replacement with Gore-tex chords or transposition of secondary chords. In complex mitral regurgitation, multiple chordal replacement with Gore-tex cords or Alfieri edge-to-edge suture was performed considering the status of the mitral pathology. A mitral annuloplasty ring was added to the procedure in all patients. Concomitant cardiac procedures were also performed during mitral repair. All patients received warfarin sodium postoperatively during the first 3 months if in sinus rhythm and permanently if in atrial fibrillation or flutter.

Follow-up

During follow-up, patients were contacted directly and were individually requested to make an appointment with the primary surgeon as well as a referring cardiologist to assess mitral valve status with transthoracic echocardiography. Clinical data recorded during the follow-up period included death after surgery, postoperative myocardial infarction, atrial fibrillation, reexploration for bleeding, mitral regurgitation recurrence, reoperation, thromboembolism, and postoperative endocarditis. The cause of death was determined by hospital charts review, death certificates, or information from the physician who was caring for the patient at that time.

Statistical Analysis

Statistical data were expressed as mean \pm SD, and categorical variables were reported as number (and %). Comparison of variables was done using Student's t test. All data were analyzed by using the statistical software SPSS version 16.0 for Windows (IBM Corporation; Armonk, NY). A P value of less than 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

Hospital outcomes

Preoperative patient characteristics appear in Table I. The mean age of the 55 patients was 60.7 ± 11.4 years (range, 21-81 yr) and women accounted for 41.8% of all patients. The mean New York Heart Association (NYHA)

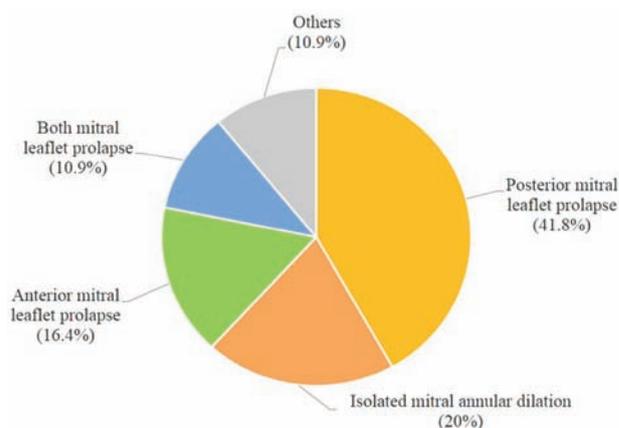


Figure 1

The underlying mitral regurgitation mechanisms (%).

Table 1

Preoperative Characteristics of Patients Undergoing Mitral Valve Repair

Demographics	
Age (years, mean \pm SD)	60.7 \pm 11.4
Age > 65 years (n, %)	21 (38.2%)
Female gender (n, %)	23 (41.8%)
BMI (Kg/m ² , mean \pm SD)	26.7 \pm 3.7
BMI > 25 Kg/m ² (n, %)	33 (60.0%)
Symptoms (n, %)	
Presence of fatigue	20 (36.4%)
Presence of dyspnea	18 (32.7%)
Presence of angina	5 (9.1%)
History of congestive heart failure	34 (61.8%)
NYHA class: I-II	28 (50.9%)
NYHA class: III-IV	9 (16.4%)
Associated diseases (n, %)	
Hypertension	34 (61.8%)
Hyperlipidemia	26 (47.3%)
Diabetes	12 (21.8%)
Coronary artery disease	16 (29.1%)
Peripheral vascular disease	3 (5.5%)
Chronic renal insufficiency	3 (5.5%)
Cerebrovascular disease	1 (1.8%)
Chronic lung disease	4 (7.3%)
Peptic ulcer disease	1 (1.8%)
Previous malignant disease	2 (3.6%)
Clinical investigation (n, %)	
Atrial fibrillation	10 (18.2%)
Pulmonary hypertension	4 (7.3%)
Preoperative diuretic use	32 (58.2%)
Preoperative warfarin	12 (21.8%)

BMI - body mass index; SD - standard deviation

functional class was 3.5 ± 0.7 and nine patients were in class III or IV of NYHA. Atrial fibrillation was documented in 10 patients (18.2%). The prevalence of major comorbid disease included hypertension (61.8%), dyslipidemia (47.3%), diabetes (21.8%), coronary disease (29.1%), renal failure (5.5%), heart failure (61.8%) and pulmonary hypertension (7.3%). Mean ejection fraction was $49.1 \pm 3.2\%$. Moderate (25.5%) and severe (69.1%) mitral regurgitation accounted for the majority of cases. Mitral valve pathology was regurgitant in 49 patients and mixed (regurgitant and stenotic) in 6 patients. Myxomatous degenerative disease was the most common pathologic condition diagnosed in 72.7% of the patients. Other conditions such as ischemic (9.1%), isolated chordal rupture (12.7%) and unknown (5.5%) were also treated. The etiology of mitral regurgitation in this series did not include rheumatic, calcific/degeneration, infective endocarditis or dilated cardiomyopathy. The underlying mitral regurgitation mechanisms (Fig. 1) were posterior mitral leaflet prolapsed (41.8%), anterior mitral leaflet prolapse (16.4%), both mitral leaflet prolapse (10.9%), isolated mitral annular dilation (20.0%) and others (commisural fusion, leaflet thickening and decreased leaflet mobility). Reparative procedures (Fig. 2) included annuloplasty with a mitral ring (n = 55, 100%), leaflet resection with sliding or folding annuloplasty (n = 20, 36.4%), chordal replacement with Gore-tex chords (n = 7, 12.7%), chordal transfer (n = 6, 10.9%), commissuroplasty (n = 5, 9.1%) and edge-to-edge suture (n=4, 7.3%). All patients had mild, trivial, or no mitral regurgitation on intraoperative transesophageal echocardiography examination after repair. In most patients, repair procedures were completed without leaflet or tissue resection and the mean ring size was 28.0 ± 2.0 mm. Secondary procedures (Fig. 3) included tricuspid ring annuloplasty in 8 patients (14.5%), coronary artery bypass grafting in 13 patients (23.6%), obliteration of left atrial appendage in 8 patients (14.5%) and aortic valve replacement in 7 patients (12.7%). The mean cardiopulmonary bypass and aortic cross-clamp times were 105.0 ± 31.5 min and 81.5 ± 26.4 min, respectively. The average postoperative length of stay was 7.0 ± 2.0 days (range, 4-36

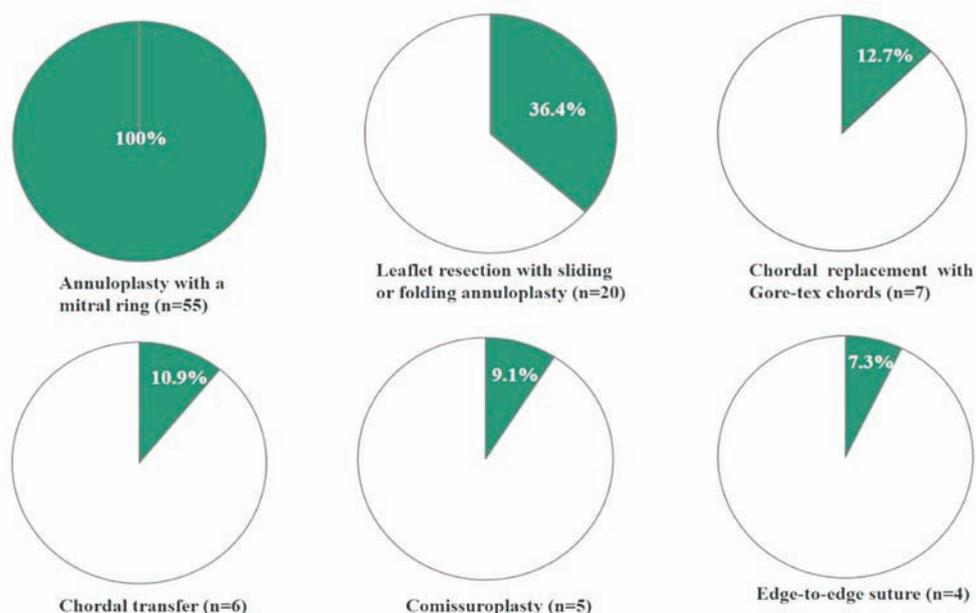


Figure 2 Reparative procedures (n, %).

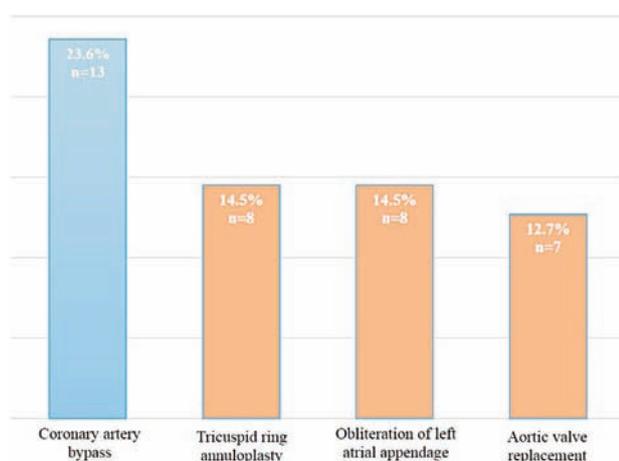


Figure 3 Secondary procedures (n, %).

days). The most common postoperative complications included atrial fibrillation 16.4% (9/55), chest bleeding 3.6% (2/55), wound infection 1.8% (1/55) and renal failure 1.8% (1/55). The hospital mortality rate was 1.8% (1 patient). This patient died on postoperative day 21 due to septic shock after reoperation due to acute repair failure. No other procedure-related postoperative morbidity was noticed such as thromboembolism, endocarditis, or ischemic events.

Midterm outcomes

The median follow-up time was 19±5 postoperative months (range, 1-66 months) and follow-up was completed in 94.5% of the patients. Echocardiography revealed trivial or no mitral regurgitation in 38.2% and mild (1+) mitral regurgitation in 34.5% of patients. The mean mitral

regurgitation grade decreased from 3.5±0.9 to 0.6±0.4 postoperatively (P<0.05). Left ventricular end-diastolic diameter (62.9±4.7mm vs 53.5±2.1mm) and left atrial diameter (49.1±3.2mm vs 42.2±2.9mm) significantly decreased postoperatively. The mean left ventricular ejection fraction increased significantly from 42.8±7.3% to 51.4±4.7% (P<0.05) – Table II. At the latest echocardiography, 3 patients had mitral regurgitation at a level above moderate (> 3). Two patients who suffered from severe postoperative mitral regurgitation successfully underwent repeat mitral replacement with a mechanical valve 4 and 16 months subsequent to initial surgery, respectively. The third patient rejected reoperation and was treated medically. No procedure related mortality was observed during the follow-up.

Table 2 Preoperative and Postoperative Echocardiographic Evaluation

Parameter	Pre	Post
Mean LVEF (%)	42.8±7.3	51.4±4.7*
Left atrial diameter (mm)	49.1± 3.2	42.2±2.9*
LVEDD (mm)	62.9±4.7	53.5±2.1*
Mean MR grade	3.5±0.9	0.6±0.4*

LVEF – Left ventricular ejection fraction; LVEDD – Left ventricular end-diastolic diameter; MR – Mitral regurgitation

DISCUSSION

The last decade has seen a significant shift in the surgical management of mitral regurgitation⁹. Advances in the understanding of mitral valve pathophysiology and technology have brought mitral valve plasty as the procedure of choice¹⁰.

Mitral valve repair is now a practical alternative to mitral valve replacement in an increasing number of patients with myxomatous and other etiologies of mitral valve disease¹¹. Increasingly repair of the mitral valve is being undertaken in patients with severe impairment of left ventricular systolic function and in those where ischemia is thought to be the cause of the mitral regurgitation¹². This study examined the early and midterm follow-up of mitral repair in a low-volume hospital. Despite surgeon and hospital volumes, however, surgical mitral valve repair was associated with low operative mortality and acceptable morbidity. The 1.8% operative mortality rate compares favorably with other larger surgical series¹³.

In our country, there has been only limited number of publications on outcomes of mitral valve surgery in favor of surgical repair. Therefore, considering the beneficial effect of mitral valve repair on survival and left ventricular function, we would like to encourage cardiac specialists in our country to refer patients, who are candidates for mitral repair, to surgical centers experienced in performing mitral repair, and to increase the number of repair procedures despite the variations in demographics of our population. In fact, proponents of an aggressive repair strategy point out that mitral valve repair better preserves mitral valve architecture, which has been clearly shown to be an important determinant of postoperative left ventricular function.

Flow characteristics of a repaired valve are likely to be superior to those of a prosthesis, a factor that could affect the functional result and influence long-term determinants of outcome such as atrial and ventricular remodeling. Finally, mitral repair may offer lower embolic risk and may free the patient from the burden of long-term anticoagulation with the attendant hemorrhagic risk that is associated with the use of mechanical mitral valve prostheses¹⁴.

Study limitations

The retrospective study design introduces inherent selection bias, while the influence of surgeon selection for mitral repair cannot be accounted for and may have influenced the reported results. Certain data, including valve morphology or etiology, could not be analyzed, and long-term follow-up would add impact to the reported results. Nevertheless, the markedly improved outcomes after mitral repair reported in previous series provide an important clinical contribution as they highlight contemporary trends. We believe that the number of mitral repair procedures should be increased in developing countries, to prevent the sequelae that too often are associated with mechanical prosthesis implantation.

CONCLUSION

Success rates of mitral valve repair surgery are of great interest to cardiac surgeons and to patients as well, of course. In the current era, patients undergoing surgical mitral valve repair have low mortality and morbidity even in low-volume hospitals.

REFERENCES

1. Moss RR, Humphries KH, Gao M, Thompson CR, Abel JG, Fradet G, Munt BI. (2003). Outcome of Mitral Valve Repair or Replacement: A Comparison by Propensity Score Analysis. *Circulation*, 108: 90-97.
2. David TE, Armstrong S, McCrindle BW, Manlhiot C. (2013). Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Circulation*, 127: 1485-92.
3. Tabata M, Kasegawa H, Fukui T, Shimizu A, Sato Y, Takanashi S. (2014). Long-term outcomes of artificial chordal replacement with tourniquet technique in mitral valve repair: A single center experience of 700 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 27: 22-30.
4. David TE, Omran A, Armstrong S, Sun Z, Ivanov J. (1998) Long-term results of mitral valve repair for myxomatous disease with and without chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene sutures. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 115: 1279-85.
5. Oliveira JM, Antunes MJ. (2006). Mitral valve repair: better than replacement. *Heart*, 92 :275-81.
6. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Creager MA, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Stevenson WG, Yancy CW. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. (2014). *J Thorac Cardiovasc Surg*, 148: 1-132.
7. Thomas L, Foster E, Hoffman JI, Schiller NB. (1999). The Mitral Regurgitation Index: an echocardiographic guide to severity. *J Am Coll Cardiol*, 33: 2016-22.
8. Carpentier A. Cardiac valve surgery—the "French correction". (1983). *J Thorac Cardiovasc Surg*, 86: 323–337.
9. Glower DD. Surgical approaches to mitral regurgitation. (2012). *J Am Coll Cardiol*, 60: 1315-22.
10. Milano CA, Daneshmand MA, Rankin JS, Honeycutt E, Williams ML, Swaminathan M, Linblad L, Shaw LK, Glower DD, Smith PK. Survival prognosis and surgical management of ischemic mitral regurgitation. (2008). *Ann Thorac Surg*, 86: 735-44.
11. Wisenbaugh T, Skudicky D, Sareli P. Prediction of outcome after valve replacement for rheumatic mitral regurgitation in the era of chordal preservation. (1994). *Circulation*, 89: 191-7.
12. Kim JB, Kim HJ, Moon DH, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Song H, Lee JW. Long-term outcomes after surgery for rheumatic mitral valve disease: valve repair versus mechanical valve replacement. (2010) *Eur J Cardiothorac Surg*, 37: 1039-46.
13. Shuhaiber J, Anderson RJ. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. (2007). *Eur J Cardiothorac Surg*, 31: 267-75.
14. Feringa HH, Shaw LJ, Poldermans D, Hoeks S, van der Wall EE, Dion RA, Bax JJ. Mitral valve repair and replacement in endocarditis: a systematic review of literature. (2007). *Ann Thorac Surg*, 83: 564-70.



Valiant Captivia

THORACIC STENT GRAFT DELIVERY SYSTEM



Confidence in Control.

- TIP CAPTURE PROVIDES CONTROLLED DEPLOYMENT AND PLACEMENT OF THE STENT GRAFT
- SINUSOIDAL SHAPE AND PLACEMENT OF NITINOL SPRINGS PROVIDE FLEXIBILITY AND CONFORMABILITY
- DELIVERY SYSTEM'S HYDROPHILIC COATING FACILITATES STENT GRAFT DELIVERY

For more information, please visit medtronicendovascular.com

ANÁLISE DOS RESULTADOS DE DOENTES SUBMETIDOS A HEMODIAFILTRAÇÃO VENO-VENOSA NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

Daniela Varela Afonso, Pedro Coelho, Luis Miranda, José Fragata

Serviço de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Marta,
Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa

Resumo

Objectivos: Pretendemos com este estudo avaliar a mortalidade de doentes submetidos a cirurgia cardíaca e que no pós-operatório foram submetidos a hemodiafiltração veno-venosa.

Material e Métodos: A população estudada incluiu 77 doentes (44 homens e 33 mulheres); idade média de $67,04 \pm 12.99$ anos), submetidos a cirurgia cardíaca de Janeiro de 2008 a Março de 2013 e que necessitaram de hemodiafiltração veno-venosa no pós-operatório.

Vinte e três das cirurgias efectuadas foram de carácter urgente, 3 emergentes e as restantes electivas, sendo 18 re-ope- rações. 32 doentes foram submetidos a cirurgia valvular, 14 a cirurgia de revascularização do miocárdio, 8 a cirurgia valvular associada a revascularização do miocárdio e 22 a outras.

O Euroscore I médio foi de 15,8% (máximo de 57 e mínimo de 2.2%) no grupo estudado.

O tempo médio de internamento na UCI foi de 18 dias (máximo de 185 e mínimo de 1 dia).

O tempo médio de internamento foi de 26 dias (máximo de 190 dias e mínimo de 1 dia)

Resultados: A mortalidade observada foi de 31 doentes no grupo de estudo (40,3%), tendo 24 (31,2%) falecido durante o internamento e 7 (9,1%), após a alta.

O Euroscore médio da população geral submetida a cirurgia cardíaca é de 5.8% e a mortalidade intra-hospitalar é de 2.8%.

A mortalidade ao fim de um ano de follow-up é de 6.1%.

Conclusões: Os doentes submetidos a hemodiafiltração veno-venosa têm um Euroscore muito superior em relação à população submetida apenas a cirurgia cardíaca, tendo também uma mortalidade muito superior.

Conclui-se que a mortalidade de doentes submetidos a cirurgia cardíaca e com hemodiafiltração no pós-operatório é semelhante às séries publicadas, abordando este tipo de doentes.

Summary

Analysis of mortality of patients undergoing veno-venous hemofiltration after cardiac surgery

Objective: In this study we aim to assess the mortality of patients undergoing cardiac surgery and that in the post operative period required veno-venous hemofiltration.

Methods: The population studied includes 77 patients (44 men and 33 women, with mean age $67,04 \pm 12.99$ years), that underwent cardiac surgery between January 2008 and March 2013, requiring veno-venous hemofiltration after surgery.

23 surgeries were urgent, 3 emergent and the other elective, 18 of which were re operations.

31 patients underwent valvular surgery, 14 myocardial revascularization surgery, 8 patients combined valvular and myocardial revascularization surgery and 22 patients other surgery.

The mean EuroScore I of the study group was 15,8% (maximum of 57 and minimum of 2.2%).

The mean length of stay in the intensive care unit was 18 days (maximum of 185 days and minimum of 1 day).

The mean length of hospital stay was 26 days (maximum of 190 days and minimum of 1 day).

Results: The overall mortality of the study group was 40,3% (31 patients), the hospital mortality was 31,2%(24 patients) and mortality after discharge was 9,1% (7 patients).

The mean EuroScore of patients undergoing cardiac surgery alone was 5,8% and the hospital mortality was 2,8%. Mortality after 1 year follow up was 6.1%.

Conclusions: Patients undergoing veno-venous hemofiltration have a much higher EuroScore and mortality rate when compared to the population undergoing cardiac surgery alone.

We conclude that the mortality of patients undergoing cardiac surgery and that require hemofiltration after surgery is similar to the other published studies regarding this type of patient.

INTRODUÇÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma complicação major no pós-operatório de cirurgia cardíaca, devido à resposta inflamatória sistémica induzida pela circulação extra-corporal. A incidência da insuficiência renal aguda varia entre os 1-15%^{1,2}, destes uma percentagem variável faz hemodiafiltração veno-venosa, conforme os critérios de cada centro.

As séries não são concordantes, variando os valores de mortalidade entre os 40 e 60%.

A maioria das séries tem doentes com múltiplas patologias, sendo difícil a sua comparação.

Apesar dos avanços nas técnicas de terapêutica de substituição renal, a insuficiência renal aguda pós cirurgia cardíaca continua a apresentar uma elevada mortalidade.

A hemodiafiltração venovenosa continua é uma técnica eficaz para a substituição da função renal em doentes com IRA⁴. Oferece uma substituição continua de fluidos e remoção de toxinas urémicas, podendo a intensidade da ultra-filtração ser ajustada para evitar o shift rápido de líquidos. Também remove factores depressores do miocárdio, melhorando a função cardíaca.

A utilização precoce e intensiva da HDFVV ajuda a melhorar os resultados^{4,5}.

Existe a percepção de que a HDFVV comporta custos elevados para a unidade de cuidados intensivos, portanto há necessidade de prever quais os doentes que possam beneficiar da sua utilização para que seja aplicada de forma mais racional².

Pretendemos assim avaliar a mortalidade e complicações de doentes submetidos a cirurgia cardíaca e que no pós-operatório foram submetidos a hemodiafiltração veno-venosa no nosso centro

MATERIAL E MÉTODOS

População

Fez-se um estudo retrospectivo de 77 doentes (2%) de um total de 4016 doentes submetidos a cirurgia cardíaca e que no pós-operatório necessitaram de hemodiafiltração veno-venosa, entre Janeiro de 2008 e Março de 2013.

Da população estudada 44 eram do sexo masculino e 33 do sexo feminino, sendo a idade média de 67.04±12.99 anos.

Vinte e sete doentes foram operados de urgência e 18 doentes tinham sido submetidos a cirurgia cardíaca prévia.

O critério utilizado para o início da HDFVV foi a oligúria (diurese <0.5cc/Kg/h) e resistência a medidas convencionais, nomeadamente diuréticos em perfusão.

O suporte renal foi fornecido por HDFVV continua em todos os doentes estudados.

O acesso vascular foi estabelecido por um catéter de duplo lúmen inserido na veia femoral.

A anticoagulação do circuito extra-corporal foi mantida com infusão de heparina.

Os diversos tipos de cirurgia efectuada estão representados no gráfico 1.

Colheita e análise de dados

Os dados foram colhidos utilizando a base de dados do Serviço de Cirurgia Cardio-torácica.

A análise estatística foi realizada utilizando o software SPSS versão 13. Os dados são expressos como média±desvio padrão. Quando apropriada, a comparação estatística foi feita utilizando o teste U de Mann Whitney para dados não paramétricos, o Teste T e o Teste de Fisher.

O $p < 0.05$ foi considerado como estatisticamente significativo.

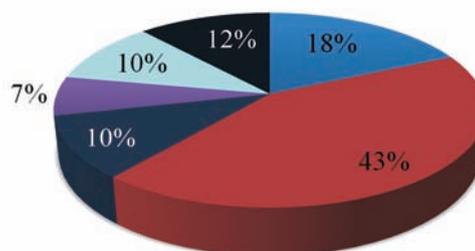


Gráfico 1 Tipo de Cirurgia.

RESULTADOS

Durante o período do estudo a mortalidade observada foi de 40,3% (31 doentes), sendo a mortalidade intra-hospitalar de 31,2% (24 doentes) e a mortalidade após um ano de follow-up de 9,1% (7 doentes).

A causa mais frequente de mortalidade foi a cardíaca em 17 doentes, seguida da causa infecciosa em 12 doentes. O acidente vascular cerebral foi responsável pela mortalidade em 2 doentes.

A média do EuroScore logístico foi de 15,8% (máxima de 57 e mínima de 2,2%).

O tempo médio de internamento na unidade de cuidados intensivos foi de 18 dias (máximo de 185 dias e mínimo de 1 dia), sendo o tempo médio de internamento hospitalar de 26 dias (máximo de 190 dias e mínimo de 1 dia), como apresentado na Tabela 1.

Comparamos as características dos sobreviventes com as dos não sobreviventes, tendo-se constatado que a idade média foi de 67.04 ± 12.99 anos, sem diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

O Euroscore e a cirurgia de carácter urgente foram estatisticamente significativos com $p < 0.05$ ($p=0.02$) em ambos os casos (Tabela 2).

No pós-operatório, 22 doentes necessitaram de balão intra-aórtico de contra-pulsão, sendo este evento estatisticamente significativo entre o grupo de sobreviventes e não sobreviventes com $p < 0.05$ ($p=0.013$), como verificado na Tabela 3.

As outras complicações cardíacas definidas pela necessidade de suporte inotrópico superior a 48 horas e o enfarte peri-operatório, bem como as complicações hemorrágicas, definidas pela necessidade de transfusões de hemoderivados e revisão da hemostase, não foram significativas entre os dois grupos.

A sépsis, ocorrendo em 17 doentes, bem como os dias de internamento hospitalar, foram estatisticamente significativos com $p=0.007$ e $p=0.04$, respectivamente.

Dos 46 sobreviventes, 42 doentes recuperaram a função renal suficientemente para descontinuarem a hemodiafiltração veno-venosa.

DISCUSSÃO

Apesar dos avanços na técnica cirúrgica, na circulação extra-corporal e na anestesia, a insuficiência renal aguda pós cirurgia cardíaca permanece uma complicação grave que varia de incidência entre os 1 e 15%^{1,2}. Este grupo de doentes apresenta uma elevada taxa de morbidade e mortalidade por várias razões, nomeadamente a associação a outras complicações, como alterações da função renal pré-operatória, ventilação mecânica assistida, a necessidade de balão intra-aórtico por choque cardiogénico, a resposta inflamatória à circulação extracorporal, bem como o facto desta técnica ser utilizada na maioria das vezes em doentes que já apresentavam falência de vários órgãos e sistemas.

Tabela 1 Comparação da mortalidade, do EuroScore e tempos de internamento

	Doentes com HDFVV	Doentes submetidos a Cirurgia Cardíaca
EuroScore I logístico (média)	15.8% (máximo de 57 e mínimo de 2.2%).	5.8%
Mortalidade Intra-hospitalar	31.2%	2.8%
Mortalidade 1 ano follow up	9.1%	6.1%
Tempo médio de Internamento UCI	18 dias (máximo de 185 e mínimo de 1 dia)	2.6 dias
Tempo médio internamento Hospitalar	26 dias (máximo de 190 dias e mínimo de 1 dia)	9.5 dias

Tabela 2 Comparação entre sobreviventes e não sobreviventes submetidos a HDFVV

	Sobreviventes (n=46)	Não sobreviventes (n=31)	Estatisticamente significativo (Teste de Fisher/Teste T)
Idade	65±13.8	69.5±11.5	
Sexo (M:F)	23:22	21:11	NS (0.5)
EuroScore Logístico	12.6±12.4	20.05±15.08	$P < 0.05$ ($P=0.02$) ★
Factores de risco pré-operatório			
Diabetes	17	12	NS (0.58)
HTA	31	28	NS (0.07)
BFSG	30	16	NS (0.11)
Creatinina $\geq 200 \mu\text{mol/l}$	15	10	NS (0.52)
Diálise	4	3	NS (0.62)
BIA	3	7	NS (0.054)
Ventilação	7	10	NS (0.08)
Cirurgia Urgente/Emergente	11	16	$P < 0.05$ (0.02)

Tabela 3 Comparação entre sobreviventes e não sobreviventes submetidos a HDFVV

	Sobreviventes (n=46)	Não sobreviventes (n=31)	Estatisticamente significativo
Bypass Cardiopulmonar > 120 min.	21	16	NS (0.47)
Factores de risco pós-operatórios:			
Complicações cardíacas:			
BIA	8	14	P<0.05 (0.013)
Suporte inotrópico >48hrs	39	29	NS (0.43)
Enfarte peri-operatório	2	4	NS (0.19)
Complicações hemorrágicas:			
Transusão	41	26	NS (0.17)
Revisão Hemostase	3	4	NS (0.31)
Complicações Neurológicas	12	7	NS (0.42)
Complicações infecciosas	5	12	P< 0.05 (0.007)
Dias de Internamento Hospitalar	18	37	P< 0.05 (0.04) ★

São estes doentes que apresentam maior potencial para desenvolverem falência multiorgânica, com necessidade de ventilação mecânica assistida, suporte inotrópico prolongado e balão intra-aórtico de contra-pulsão^{2,4,5}.

A taxa de mortalidade é elevada, variando entre os 40 e 60% na literatura, sendo a nossa mortalidade de 40,3%, semelhante às séries publicadas, em que os doentes apresentam múltiplas patologias associadas, sendo na sua maioria doentes de cuidados intensivos.

O início precoce da HDFVV está associado a melhores resultados. Baudouin e colegas reportaram uma mortalidade de 80% quando a HDFVV é iniciada tardiamente (> 8 dias) e quando a taxa de ultra-filtração é 50% do recomendado⁶. A mortalidade mais baixa foi reportada por Bent e colegas³, que defendem o início precoce e agressivo da HDFVV pós cirurgia cardíaca (2 dias).

O nosso critério para o início da HDFVV foi a oligúria (diurese <0,5cc/Kg/h).

A HDFVV tem porém várias desvantagens, incluindo a anticoagulação contínua, a imobilidade do doente e o custo.

Neste contexto, é importante analisar os resultados periodicamente para encontrar os preditores de mortalidade que possam ajudar a melhorar os resultados e a utilização dos recursos.

Os nossos preditores de mortalidade foram a insuficiência cardíaca (p= 0.013), as complicações infecciosas (p=0.007), a urgência cirúrgica (p=0.02) e o EuroScore logístico (p=0.02).

Vinayak e colegas reportaram como preditores de mortalidade a re-Operação (p=0.004), insuficiência cardíaca pós-operatória (p=0.001), insuficiência respiratória (p=0.006) e as complicações gastro-intestinais (p=0.04)².

Sendo este um estudo retrospectivo, existem algumas limitações potenciais que devem ser consideradas, nomeadamente a dimensão da amostra e o facto de provir de um só centro.

Parece existir uma sequência de eventos que influencia a taxa de sobrevida, em vez de um fenómeno isolado.

Concluimos que os doentes submetidos a HDFVV têm um EuroScore logístico e mortalidade muito superior aos doentes submetidos a cirurgia cardíaca que não necessitam de HDFVV.

A mortalidade destes doentes é subvalorizada pelo EuroScore.

A mortalidade de doentes submetidos a cirurgia cardíaca e com hemodiafiltração no pós-operatório é semelhante às séries publicadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Maqsood M, Elahi, Ming Yann Lim, Robin N. Joseph, Ramana Rao V. Dhannapuneni, Tomasz J. Spyt. Early Hemofiltration improves survival in post-cardiotomy patients with acute renal failure. *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 2004; 26:1027-1031.
2. Vinayak Bapat, Michael Sabetai, Jammers Roxburgh, Christopher Young, Graham Venn. Early and Intensive continuous veno-venous hemofiltration for acute renal failure after cardiac surgery. *Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery* 2004; 3: 426-430
3. Bent P, Tan HK, Bellomo R, Buckmaster J, Doolan L, Hart G, Silvester W, Gutteridge G, Matalanis G, Raman J, Rosalion A, Buxton BF. Early and Intensive continuous haemofiltration for severe renal failure after cardiac surgery. *Ann Thoracic Surgery* 2000 ; 71: 832-7
4. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. *Intensive Care Medicine* 2000; 26: 565-71
5. Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *New England Journal of Medicine* 1997; 336: 1303-9
6. Baudouin SV, Wiggins J, Keogh BF, Morgan CJ, Evans TW. Continuous veno-venous haemofiltration following cardiopulmonary bypass. *Intensive Care Medicine* 1993;19:290-3.
7. Mehta R, McDonald B, Gabbai F, Pahl M, Pascual M, Farkas A, Kaplan M. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int.* 2001;60:1154-63.

DEPRESSÃO APÓS CIRURGIA DE SUBSTITUIÇÃO VALVULAR: PREVALÊNCIA E FATORES DE RISCO

Joana Faria, Maria Gomes, Gabriela Costa, Ana Marinho, Diana Gomes, Fátima Lima

Departamentos de Anestesiologia do Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, Penafiel, do Centro Hospitalar do Alto Ave, Guimarães e do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Resumo

Introdução e objetivos: A cirurgia cardíaca pode estar associada a complicações a longo-prazo, incluindo a depressão. A Escala de Depressão Geriátrica (EDG) é um questionário de 30 itens validado para avaliação da depressão em diversas populações. O objetivo deste estudo foi determinar a prevalência e fatores de risco para depressão após cirurgia valvular cardíaca numa população portuguesa.

Métodos: Estudo observacional prospetivo que incluiu 52 pacientes (55,8% do sexo masculino, idade média $67,7 \pm 11,3$ anos) sem história prévia de depressão e submetidos a cirurgia valvular cardíaca eletiva. Os pacientes completaram o questionário EDG aos 6 meses de pós-operatório. Foram analisados os fatores de risco cardiovascular, antecedentes clínico-patológicos, função sistólica ventricular esquerda, medicação habitual, dados analíticos e anestésico-cirúrgicos e tempo de internamento.

Resultados: Vinte e sete pacientes (41,4% do sexo masculino, idade média $69,3 \pm 10,3$ anos) apresentaram resultados compatíveis com sintomas depressivos (EDG >10), representando 51,9% da amostra. Vinte e um (77,8%) apresentaram-se ligeiramente e 6 (22,2%) gravemente deprimidos, estando destes apenas 4 (19,0%) e 3 (50,0%) medicados com antidepressivos, respetivamente. Foram preditores de depressão complicações pós-operatórias (29,6 vs 8,0%, $p=0,045$), valor mínimo de hemoglobina pós-operatória ($8,9 \pm 0,8$ vs $9,8 \pm 1,5$ g/dL, $p=0,015$) e período longo de internamento ($12,2 \pm 7,7$ vs $8,2 \pm 3,4$ dias, $p=0,020$). Não foram encontradas outras associações estatisticamente significativas.

Conclusão: A depressão após cirurgia valvular cardíaca é uma complicação frequente mas, aparentemente, subvalorizada. Um plano de triagem e orientação precoce deve ser implementado para garantir melhores resultados clínicos e qualidade de vida dos pacientes.

Summary

Prevalence and risk analysis for depression after open-heart valve replacement surgery

Background and purpose: Cardiac surgery may account for long term complications as depression. Geriatric Depression Scale (GDS) is a reliable 30-item questionnaire for assessing depressive symptoms in several populations. The aim of the present study was to determine the prevalence and predictors of depression after open-heart valve replacement surgery in a portuguese population.

Methods: Prospective observational study enrolling 52 patients (55.8% men, mean age 67.7 ± 11.3 years) with no history of depression, submitted to elective open-heart valve replacement surgery. Patients completed the GDS questionnaire at 6-month follow-up. Cardiovascular risk factors, medical history, left ventricular function, prescription table, analytical and surgical variables and length of hospital stay were collected to verify its influence on postoperative depression.

Results: Twenty-seven patients (41.4% men, mean age 69.3 ± 10.3 years) had scores consistent with symptoms of depression (GDS score > 10), representing 51.9% of the sample. Twenty-one (77.8%) were mildly depressed, 6 (22.2%) were severely depressed and only 4 (19.0%) and 3 (50.0%) were on antidepressants, respectively. Postoperative complications (29.6 vs 8.0%, $p=0.045$), lower postoperative hemoglobin concentration (8.9 ± 0.8 vs 9.8 ± 1.5 g/dL $p=0.015$) and longer time of hospitalization (12.2 ± 7.7 vs 8.2 ± 3.4 days, $p=0.020$) were found to be significant predictors for postoperative depression. No other statistically significant differences were found.

Conclusion: Depression after open-heart valve replacement surgery is frequent but appears to be generally overlooked. Strategies for systematic screening and early guidance should be implemented to ensure better health and quality-of-life of patients undergoing major cardiac surgery.

INTRODUCTION

Cardiac surgery may account for long term complications and although growing interest has been shown concerning depression, it is still not well characterized after open-heart cardiac surgeries¹⁻⁴. In literature it is well established that depression portends a poorer prognosis in multiple pathologies⁵⁻⁷. In particular, several authors showed that depression is associated with significant burden in cardiovascular diseases^{8,9}. Regarding cardiac surgery, mostly coronary artery bypass grafting, depression is considered a pre-operative risk factor and it has been associated with worse outcome^{10,11}. However, depression could only present itself later in the convalescence phase which makes it harder to be appropriately detected and treated¹.

An open-heart surgery represents a massive impact to patients' physical but also emotional boundaries^{1,2}. Depiction of risk factors for depression after a open-heart cardiac surgery is critical since it would represent a basis for a pre-emptive plan implementation in order to minimize and manage depression¹². It has been postulated that prophylactic medication might play a role¹.

In the other hand, it is essential that a proper tool should be used to assess depression. Geriatric Depression Scale (GDS) is a reliable and well validated 30-item questionnaire for assessing depressive symptoms in the geriatric as well as other populations^{13,14}. The aim of the present study was to determine in a portuguese population the prevalence and predictors of depression as a complication after open-heart valve replacement surgery in our institutions.

METHODS

The study was designed as a prospective observational study with a 6-month follow-up after valve cardiac surgery. Between June 2011 and March 2012, 52 adult patients (55.8% men, mean age 67.7 ± 11.3 years) consecutively admitted for elective isolated open-heart valve surgery and who consent to take part of the study were

enrolled. Exclusion criteria were concomitant coronary bypass grafting, known non-vascular neurological disorders, patients who had depressive syndrome preoperatively or took psychosomatic medication and those who had severe cognitive dysfunction. Patients completed the GDS 30-item questionnaire at a 6-month follow-up appointment.

Those with a score over 10 points were diagnosed with symptoms of depression. They were categorized as "not depressed" (GDS score 0-10), "mildly depressed" (score 11-20) or "severely depressed" (score 21-30). Cardiovascular risk factors, medical history, left ventricular function, prescription table, analytical and surgical and anesthetic variables and length of hospital stay were collected to verify its influence on postoperative depression. Data was collected by clinical interviews and review of the clinical records.

Informed consent was obtained of all patients involved.

Statistical analyzes were performed using SPSS® software version 18.0 (SPSS, Chicago, Illinois, USA). All continuous variables were expressed as mean \pm standard deviation, whereas categorical variables were expressed as a percentage. Independent predictors for postoperative depression were examined using the multivariate analysis with logistic regression from the parameters detected by univariate analysis and also including other potential confounder factors. A value less than 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

The population studied included 52 patients with mean age of 67.6 ± 11.4 years and a 44.2% female/male ratio. Most of them were submitted to isolated aortic valve replacement (82.3%, 43), 3 to isolated mitral valve surgery (5.7%) and 6 to combined valve surgery. Four patients (7.7%) had already been submitted to open-heart surgery. Mean hospital stay was 10.3 ± 6.3 days, with ICU surveillance about 3.0 ± 1.7 days. Two patients (3.8%) suffered

Table 1 Population characteristics

Number	52
Basal characteristics	
Female/male ratio	44.2%
Age, years (min-max)	67.6 ±11.4 (31-85)
Body mass index, kg/m ²	26.8 ±3.5
Cardiovascular risk factors	
Arterial Hypertension	44 (84.6%)
Dyslipidemia	35 (67.3%)
Type 2 Diabetes Mellitus	11 (21.2%)
Smoking	11 (21.2%)
Known diseases	
Cerebrovascular disease	7 (13.5%)
Myocardial infarction	6 (11.5%)
Arterial peripheral disease	1 (1.9%)
Atrial fibrillation	12 (23.1%)
Surgery risk factors	
ASA score ≥3	10 (19.2%)
Echo left ventricle ejection fraction	45 ±7.4
Redo surgery	4 (7.7%)
Hospitalization data	
Creatinine (pre-op), mg/dL	0.94 ±0.35
Creatinine (post-op), mg/dL	1.37 ±0.73
Haemoglobin (pre-op), g/dL	13,0 ±1.92
Haemoglobin (post-op), g/dL	9.4 ±1.26
Haemoglobin change, g/dL	3.6 ±1.9
Hospitalization stay, days	10.3 ±6.3
ICU stay, days	3.0 ±1.7
Extra-corporal circulation time, minutes	91.5 ±40.0
Intraoperative complications	2 (3.8%)
Post-operative complications	10 (19.2%)

from intraoperative complications and 10 (19.2%) from postoperative complications. No fatalities during hospital stay and follow-up were observed. Table 1 summarizes the population characteristics.

Twenty-seven patients (41.4% men, mean age 69.3 ±10.3 years) had scores consistent with symptoms of depression (GDS score >10), representing a staggering 51.9% of the sample. Of these, 21 (77.8%) were mildly depressed and 6 (22.2%) were severely depressed. However,

only 4 (19.0%) of mildly depressed patients and 3 (50.0%) of severely depressed patients were on antidepressants at time of follow-up, respectively.

Regarding patients with and without depression at 6-month follow-up, there were no statistically significant differences related to demographic, cardiovascular and surgery risk factors or other known diseases, including neurological. Previous regular medication was not different between the 2 groups. However, postoperative complications (29.6 vs 8.0%, *p* 0.045) and lower postoperative hemoglobin concentration (8.9 ± 0.8 vs 9.8 ± 1.5 g/dL *p* 0.015) were found in depressive patients. Also, these patients had longer time of hospitalization (12.2 ±7.7 vs 8.2 ±3.4 days, *p* 0.020), but no difference was seen in ICU surveillance. Table 2 summarizes the differences between the 2 groups.

Our multivariate logistic regression analysis included the previous factors found to be statistically significant on univariate analysis, plus age, sex, left ventricular ejection fraction, diabetes mellitus status, chronic renal disease and previous cerebrovascular disease. It didn't show any factor independently related to depression. Moreover, since we had a small sample it wasn't possible to statistically look for differences between mildly and severely depressed patients.

DISCUSSION

The prevalence of depression in the medically ill had been projected to be around 20%, but it could be underestimated and most of them don't have proper guidance^{15,16}. The frequency of depression after cardiac valvular surgery was very significant in our population, even higher than other similar studies¹⁻⁴.

The main findings of our study were that postoperative complications, lower postoperative hemoglobin concentration and longer time of hospitalization were related to depression at follow-up. These factors all together seemed to show that a lengthy hospitalization due to complications is a major risk for depression in the near future.

Stress is a known inducer of depression by activation of adaptative responses (hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis and the sympathetic adrenomedullary system upregulation) and patients with a more complicated course probably are more prone to its effects. It was also shown that depression was related to morbidity and mortality, maybe partly related to poor activity levels, higher inflammatory and thrombogenic status and altered lipid metabolism^{1,16}.

Even if all pieces are not together yet, it seems clear that diagnosis and treatment of depression in patients submitted or on-way to open-heart surgery is of paramount importance to reach better outcomes. If our knowledge continues to grow, it might be possible to implement prophylactic pharmacological and non-pharmacological strategies.

Table 2 Results

	Depressed	Non-depressed	P value
Number	27 (51.9%)	25 (48,1%)	-
Basal characteristics			
Female/male ratio	55.6%	32.0%	NS
Age, years (min-max)	69.3 ±10.3	65.7 ±12.7	NS
Body mass index, kg/m ²	27.0 ±4.0	27.0 ±4.0	NS
Cardiovascular risk factors			
Arterial Hypertension	88.9%	80.0%	NS
Dyslipidemia	77.8%	55.6%	NS
Type 2 Diabetes Mellitus	25.9%	16.0%	NS
Smoking	18.5%	24.0%	NS
Known diseases			
Cerebrovascular disease	8.0%	18.5%	NS
Myocardial infarction	4.0%	18.5%	NS
Arterial peripheral disease	0%	4.0%	NS
Atrial fibrillation	33.3%	12.0%	NS
Surgery risk factors			
ASA score ≥3	88.0%	96,7%	NS
Echo left ventricle ejection fraction	45 ±1.0	46 ±1.1	NS
Redo surgery	11.1%	4.0%	NS
Hospitalization data			
Creatinine (pre-op), mg/dL	0.96 ±0.31	0.93 ±0.40	NS
Creatinine (post-op), mg/dL	1.5 ±0.90	1,21 ±0.51	NS
Haemoglobin (pre-op), g/dL	12.5 ±2.0	13.5 ±1.7	NS
Haemoglobin (post-op), g/dL	8.9 ±0.8	9.8 ±1.5	0.015
Haemoglobin change, g/dL	3.5 ±2.2	3.5 ±2.2	NS
Hospitalization stay, days	12.2 ±7.7	8.2 ±3.5	0.020
ICU stay, days	3.2 ±2.0	2.8 ±1.1	NS
Extra-corporal circulation time, minutes	96.4 ±36.3	86.7 ±36.7	NS
Intraoperative complications	3.7%	4.0%	NS
Post-operative complications	29.6%	8.0%	0.050

It is important to notice that our study has many limitations. The major one was that our sample was small, which obviously limits the conclusions. However, the sum of our results seems at least plausible, since a more lengthy and complicated hospitalization was related to a higher incidence of depression in follow-up. The sample only included elective valvular cardiac surgery, which was less evaluated in other studies, but it was our purpose to have the most homogeneous population possible and to specifically study valvular patients. Besides, but again related to a small sample, it was not possible to investigate the relationship between depression and mortality.

CONCLUSION

Depression after open-heart valve replacement surgery is frequent but appears to be generally overlooked. In our population, none preoperative factor or condition predicted its occurrence. Postoperative complications, lower postoperative hemoglobin concentration and longer time of hospitalization seem to be important factors influencing emotional outcome. Strategies for systematic screening and early guidance should be implemented to ensure better health and quality-of-life of patients undergoing major cardiac surgery.

Disclosures: Authors have no disclosures.

REFERENCES

1. Hata M, Yagi Y, Sezai A, Niino T, Yoda M, Wakui S, Soeda M, Nohata I, Shiono M, Minami K. Risk analysis for depression and patient prognosis after open heart surgery. *Circ J*. 2006 Apr;70(4):389-92.
2. Ille R, Lahousen T, Schweiger S, Hofmann P, Kapfhammer HP. Influence of patient-related and surgery-related risk factors on cognitive performance, emotional state, and convalescence after cardiac surgery. *Cardiovasc Revasc Med*. 2007 Jul-Sep;8(3):166-9.
3. Tully PJ, Baker RA, Turnbull DA, Winefield HR, Knight JL. Negative emotions and quality of life six months after cardiac surgery: the dominant role of depression not anxiety symptoms. *J Behav Med*. 2009 Dec;32(6):510-22.
4. Horne D, Kehler S, Kaoukis G, Hiebert B, Garcia E, Duhamel TA, Arora RC. Depression before and after cardiac surgery: do all patients respond the same? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 May;145(5):1400-6.
5. Aldea M, Craciun L, Tomuleasa C, Crivii C. The role of depression and neuroimmune axis in the prognosis of cancer patients. *J BUON*. 2014 Jan-Mar;19(1):5-14.
6. Chilcot J, Spencer BW, Maple H, Mamode N. Depression and kidney transplantation. *Transplantation*. 2014 Apr 15;97(7):717-21.
7. Pouwer F, Nefs G, Nouwen A. Adverse effects of depression on glycemic control and health outcomes in people with diabetes: a review. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013 Sep;42(3):529-44.
8. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, Slater WR, Kahn M, Gorlin R, et al. The natural and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1785– 1789.
9. Jiang W, Kuchibhatla M, Cuffe MS, Christopher EJ, Alexander JD, Clary GL, et al. Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2004; 110: 3452–3456.
10. Mallik S, Krumholz HM, Lin ZQ, Kasl SV, Mattera JA, Roumain SA, et al. Patients with depressive symptoms have lower health status benefits after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2005; 111:271 – 277.
11. Ho PM, Masoudi FA, Spertus JA, Peterson PN, Shroyer AL, McCarthy Jr M, et al. Depression predicts mortality following cardiac valve surgery. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:1255– 1259.
12. Ettema RG, Van Koeven H, Peelen LM, Kalkman CJ, Schuurmans MJ. Preadmission interventions to prevent postoperative complications in older cardiac surgery patients: a systematic review. *Int J Nurs Stud*. 2014 Feb;51(2):251-60.
13. Montorio I, Izal M. The Geriatric Depression Scale: a review of its development and utility. *Int Psychogeriatr*. 1996 Spring;8(1):103-12.
14. Wancata J, Alexandrowicz R, Marquart B, Weiss M, Friedrich F. The criterion validity of the Geriatric Depression Scale: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand*. 2006 Dec;114(6):398-410.
15. Kathol R, Petty F. Relationship of depression to medical illness. *J Affect Disord* 1981; 3:111–121.
16. Cavanaugh SV, Clark DC, Gibbons RD. Diagnosing depression in the hospitalized medically ill. *Psychosomatics* 1983; 24:808–815.

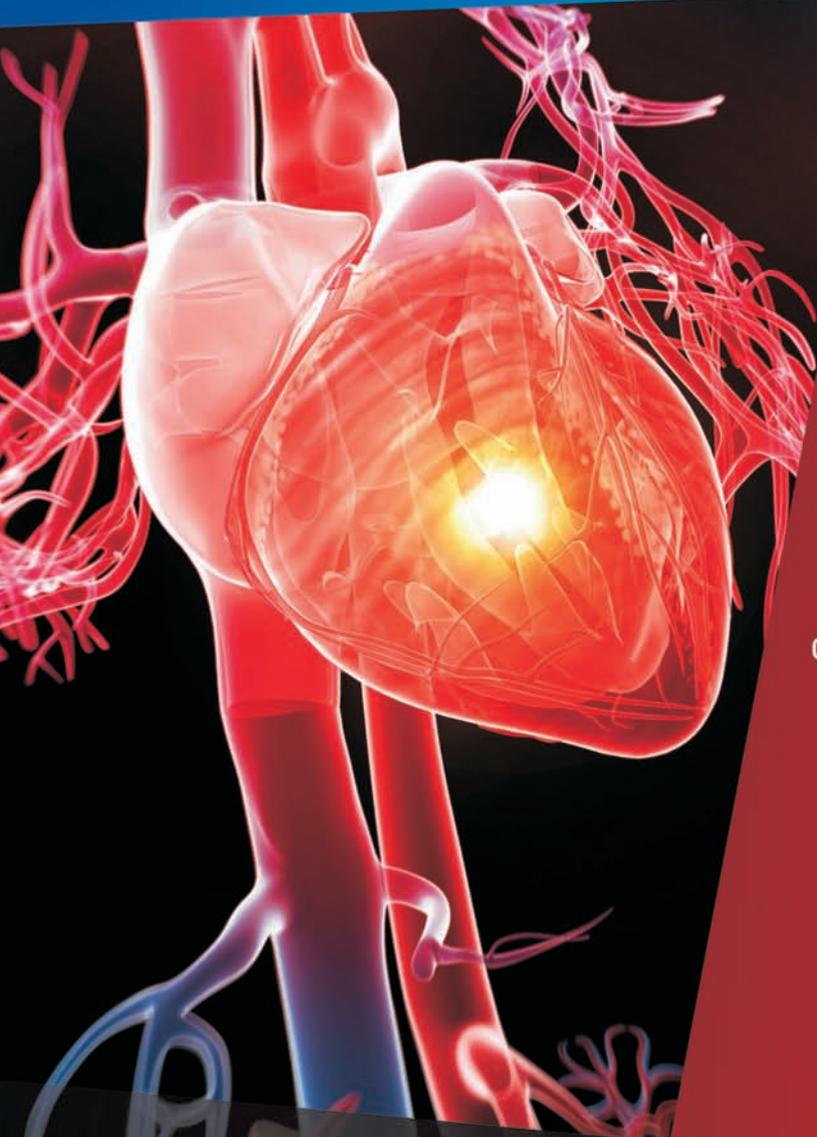
XIV



CONGRESSO DA SPCCTV

27 - 29 de Novembro de 2014

HOTEL GRANDE REAL SANTA EULÁLIA,
ALGARVE



Temas

- Doença Venosa - atualizações relevantes na prevenção, diagnóstico e terapêutica
 - Novas técnicas em cirurgia ambulatória de varizes
 - Doença venosa profunda - tratamento cirúrgico - que novidades?
 - Progressos na Imagiologia em Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular – Estado da Arte
 - "Timing" do tratamento da doença carotídea - AVC Agudo
 - Evar e Tevar: controvérsias sobre as indicações e dispositivos
 - Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular de emergência
 - Cirurgia do arco aórtico
 - Qual a formação ideal em Cirurgia Geral nas Cirurgias Cardíaca, Torácica e Vascular?
 - Unificação dos modelos educacionais na União Europeia: constrangimentos e limitações
 - Publicações Médicas Nacionais: passado, presente e futuro
- Comunicações Livres**
Prémios Cid dos Santos e Machado Macedo



Secretariado:

SKYROS-CONGRESSOS

Av. Dr. Antunes Guimarães, 554 | 4100-074 PORTO | Tel. 22 616 5450 Fax: 22 618 9539

E-mail: spcctv@skyros-congressos.com

Website: www.skyros-congressos.com

NOCARDIOSE TORÁCICA. CASO CLÍNICO

Artur Vale, Miguel Guerra, Daniel Martins, Angelina Lameiras, José Miranda, Luis Vouga

Serviço de Pneumologia do Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro e Serviços de Cirurgia Cardiorrástica e de Microbiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho

Resumo

Os microrganismos do género *Nocardia* são bactérias ubiqüitárias, aeróbicas e Gram positivas, que causam doença principalmente em indivíduos imunodeprimidos com compromisso resposta imunitária celular. A principal forma de transmissão é a inalatória, e a principal forma de apresentação é a doença pulmonar. A disseminação da doença pode ocorrer por contigüidade e também por via hematogénica. A apresentação clínica e imagiológica é inespecífica, e o diagnóstico é obtido após identificação das bactérias em amostras biológicas. O tratamento deve ser individualizado e o teste de sensibilidade aos antimicrobianos assume papel importante, uma vez que não existem estudos consistentes que indiquem qual a melhor opção terapêutica. A drenagem cirúrgica deverá ser ponderada em todos os pacientes. Os autores apresentam um caso clínico de um paciente com Nocardiose torácica, e fazem uma pequena revisão bibliográfica sobre o tema.

Summary

Thoracic nocardiosis – A clinical report

Nocardia genus microorganisms are ubiquitous, Gram positive aerobic bacteria, responsible for disease mainly in immunocompromised hosts, with cellular immune response commitment. Inhalation is the main form of transmission and pulmonary disease is the most frequent presentation. Dissemination may occur by contiguity and also via hematogenous. The clinical and imaging presentation is not specific, and diagnosis is obtained after identification of Nocardia bacteria in biological samples. Since there are no reliable studies that indicate the best therapeutic option, treatment should be individualized and based on antimicrobial susceptibility testing. Surgical drainage should also be considered in all patients. The authors present a clinical case of a patient with thoracic nocardiosis, and make a short literature review on the theme.

INTRODUÇÃO

A nocardiose torácica é uma infeção bacteriana rara, com uma apresentação clínica diversificada, que atinge predominantemente doentes imunocomprometidos. O número de casos descritos na literatura tem aumentado, facto provavelmente relacionável com o aumento de indivíduos vulneráveis e a melhoria dos métodos de identificação laboratorial. O diagnóstico precoce assume um papel

determinante no prognóstico. A propósito do tema, os autores passam a descrever um caso clínico e reveem sumariamente a literatura existente.

CASO CLÍNICO

Os autores apresentam o caso clínico de um doente do sexo masculino, de 64 anos de idade, trabalhador rural.

Sem história de tabagismo ou toxicod dependência, era consumidor regular de bebidas alcoólicas. Sem antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes até 2011, data em que foi diagnosticada uma arterite de células temporais. Iniciou tratamento crónico com corticoterapia oral, em doses iniciais de 60mg/dia, posteriormente reduzida para 20mg/dia, dose que manteve durante aproximadamente dois anos, até meados de 2013, com doença controlada. Desenvolveu diabetes iatrogénica, vigiada, cumprindo tratamento crónico com antidiabéticos orais. Sem história de alergias ou traumatismos documentados. Os antecedentes familiares eram desconhecidos.

Em Março de 2013, em consulta de rotina, para a qual havia realizado uma telerradiografia de tórax, foram detectadas imagens nodulares pulmonares bilaterais. O doente apresentava-se, à data, assintomático, com doenças crónicas controladas. Foi realizado um estudo etiológico, com tomografia computadorizada torácica, que documentou a presença de nódulos pulmonares bilaterais, sólidos e de margens lisas, sem cavitação. O restante parênquima pulmonar e as estruturas pleurais não apresentavam alterações e não foram identificadas adenomegalias mediastínicas. O doente realizou broncofibroscopia, que não mostrou alterações endobrônquicas, tendo realizado estudo de exsudado brônquico cujo resultado microbiológico e anatomopatológico foi inconclusivo. Estava programada a realização de biópsia aspirativa transtorácica, quando, em Abril de 2013 o doente desenvolveu um quadro clínico agudo de tosse irritativa, febre e toracalgia esquerda de características pleuríticas, que motivou o recurso ao Serviço de Urgência. Apresentava-se lúcido, capaz de fornecer anamnese e apontar sintomas. A avaliação dos parâmetros vitais evidenciou taquicardia, mas com pressão arterial dentro da normalidade, taquipneia com SatO₂ de 97% e febre. Sudorético, sem icterícia ou outras alterações na pele. Com tosse não produtiva, sem cianose ou sinais de dificuldade respiratória, nomeadamente a utilização de músculos acessórios. Sem turgescência venosa jugular. O tórax era equimóvel. A auscultação cardíaca era rítmica, com sons de características normais e sem sopros. A auscultação pulmonar apresentava diminuição dos sons respiratórios na metade inferior do hemitórax esquerdo, sem ruídos adventícios associados. O abdómen não apresentava alterações. Nos membros inferiores encontravam-se sinais de insuficiência venosa periférica, mas sem edemas ou outras alterações. Não foram identificadas adenopatias e o exame neurológico sumário não apresentava alterações.

A gazimetria arterial não apresentava alterações. No hemograma, realce para leucocitose com neutrofilia, sem anemia ou trombocitopenia. A análise bioquímica sumária do sangue não mostrou alterações da função renal, da enzimologia hepática e pancreática. A proteína C reativa encontrava-se elevada.

A telerradiografia torácica mostrava, a nível do campo pulmonar esquerdo, uma imagem sugestiva de derrame pleural, com opacidade a nível da base, apagamento da linha diafragmática e da silhueta cardíaca. Encontrava-se ainda uma outra opacidade, de aspeto bosselado, de

limites bem definidos, aparentemente de dependência pleural, a nível da região axilar esquerda e que sugeria uma loca pleural. O parênquima pulmonar esquerdo e direito não apresentavam alterações visíveis.

O doente foi internado com o diagnóstico de sépsis com ponto de partida provável em empiema pleural, colheu hemoculturas e iniciou antibioterapia de espectro alargado.

Foi tentada a toracocentese guiada por ecografia na loca pleural esquerda, com punção a nível subaxilar esquerdo, que não foi bem sucedida, não tendo sido possível aspirar líquido pleural para estudo.

O doente foi internado e manteve estratégia conservadora de abordagem de empiema pleural mas, ao 3º dia de internamento, desenvolveu uma lesão subcutânea no local da tentativa de toracocentese, de aspeto arredondado, com sinais inflamatórios e flutuação, diagnosticando-se um abscesso subcutâneo, tendo a tomografia axial computadorizada mostrado contiguidade entre a loca pleural esquerda



Figura 1 *Empiema pleural com abscesso subcutâneo.*

e o abscesso subcutâneo (Fig.1). Poucas horas após o diagnóstico, o abscesso subcutâneo supurou, com drenagem espontânea de pús. Portanto, mediante paciente séptico, com empiema pleural, abscesso subcutâneo e fístula pleurocutânea com drenagem passiva de pús, foi proposto e aceite para toracotomia com limpeza cirúrgica e descorticação pleural. O procedimento decorreu sem complicações (Fig.2). No líquido pleural isolou-se *Nocardia* spp, não tendo sido possível, no entanto, realizar o antibiograma, pelo que foi empiricamente medicado com a associação Cotrimoxazol e Linezolide, dada a gravidade do quadro clínico. Com 8 semanas de tratamento, a evolução clínica foi favorável, com resolução do quadro séptico e melhoria das imagens de infecção pleural e do abscesso da parede torácica, não se documentando toxicidade medicamentosa ou sinais de



Figura 2

Pós-operatório com drenagem de empiema e abscesso subcutâneo. Imagem de toracostomia.

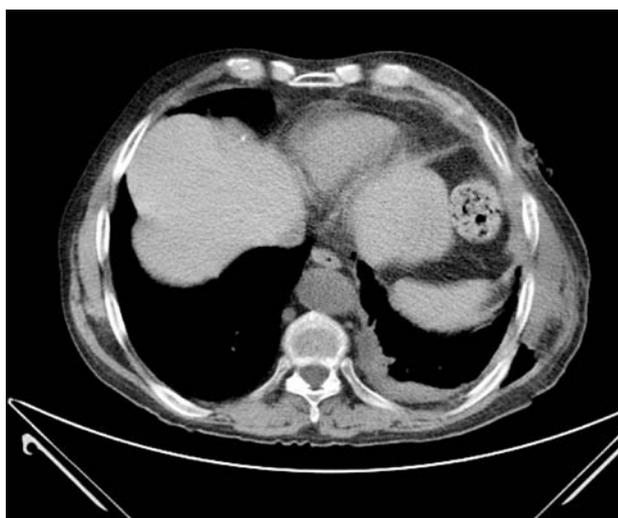


Figura 3

Sob antibioterapia com a duração de 8 semanas, resolução do empiema, do abscesso subcutâneo e da fistula pleurocutânea.

recidiva (Fig.3). O plano terapêutico de manutenção para este paciente, incluiu antibioterapia com Cotrimoxazol em monoterapia, com seguimento regular com o objetivo de deteção precoce de toxicidade medicamentosa ou recidiva da doença.

DISCUSSÃO

Aspetos epidemiológicos e microbiológicos.

Os microrganismos do género *Nocardia* são um grupo ubiqüitário de bactérias ambientais, que habitualmente se associam a doença maioritariamente em pacientes imunocomprometidos, podendo, em cerca de um terço das infeções, manifestar-se em pacientes imunocompetentes¹. São grupos de risco para a infeção por *Nocardia* os indivíduos

com alterações na imunidade celular, como os transplantados, os pacientes com neoplasia sólida ou hematológica, os portadores de Infeção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana, aqueles cronicamente medicados com corticoterapia sistémica e ainda diabéticos e alcoólicos². A coinfeção pelo Citomegalovirus também está descrita como fator de risco para a Nocardiose³.

Estão descritas mais de 50 espécies de bactérias pertencentes ao género *Nocardia*. Estas bactérias aeróbicas são Gram-Positivas e podem ser identificadas com a coloração de Ziehl-Nielsen⁴. Ao exame direto, observam-se bacilos filamentosos não capsulados e, no exame cultural, identificam-se colónias do tipo fúngico⁵. O crescimento laboratorial é considerado lento, com duração até 4 semanas, o que dificulta a sua identificação, por crescimento de outros microrganismos e contribui para o subdiagnóstico em caso de interrupção precoce do meio cultural⁶. A identificação da espécie é realizada através de técnicas moleculares, apenas possíveis em laboratórios de referência.

Aspetos clínicos.

A Nocardiose pulmonar é a forma mais frequente de doença e complica-se com empiema em cerca de um terço dos casos. A principal forma de exposição à doença é a inalação das bactérias. A disseminação é frequente e pode ocorrer quer por contigüidade para tecidos adjacentes como a pleura, o pericárdio e o mediastino, quer por disseminação hematogénica, em particular para o cérebro, mas também para o tecido ósseo e pele. A presença de lesões em dois ou mais órgãos define doença sistémica ou disseminada. Infeções cutâneas primárias podem surgir após ferimentos penetrantes e é a principal forma de doença nos pacientes imunocompetentes. (Quadro 1)⁷.

Quadro 1 **Aspetos gerais da Nocardiose**

Género	<i>Nocardia</i>
Espécies	Mais de 50
Microbiologia	Bacilo aeróbico, Gram positivo, Ziehl Neelsen positivo. Incubação até 5 semanas. Identificação laboratorial complexa.
Grupos de risco	Imunocomprometidos
Transmissão	Inalatória
Patogenicidade	Disseminação hematogénica e por contigüidade
Diagnóstico	Microbiológico
Clinica	Inespecífica
Imagiologia	Inespecífica
Antibioterapia	Combinada, sempre que possível orientada por teste de sensibilidade aos antimicrobianos.
Duração tratamento	6 a 12 meses
Cirurgia	Recomendada sempre que possível
Prognóstico	Mortalidade elevada se doença disseminada

A apresentação clínica é variada e inespecífica. Os principais sintomas são tosse produtiva ou não produtiva, dispneia, toracalgia, febre, perda ponderal, hemoptises e fadiga. O início dos sintomas pode ser agudo, subagudo ou crônico⁸.

A identificação de bactérias do género *Nocardia* em amostras respiratórias traduz frequentemente a presença de infeção e deve ser particularmente valorizada no paciente imunodeprimido, sintomático ou com alterações na imagiologia pulmonar. Raramente estas bactérias podem ser identificadas em amostras respiratórias de pacientes com doença estrutural pulmonar, sem infeção respiratória evidente⁴.

A bacteriemia por *Nocardia* é rara, no entanto, quando presente, está associada a doença pulmonar em aproximadamente 65% dos casos⁹.

Os achados imagiológicos são variados, e podem corresponder a alterações focais ou dispersas com lesões nodulares, consolidativas ou cavitárias⁸. O empiema pleural homolateral é frequente.

Tratamento.

Apesar da inexistência de estudos prospetivos controlados, o tratamento da Nocardiose assume-se como eminentemente médico, associado, quando recomendado, a drenagem cirúrgica e, se possível, a medidas que melhorem a resposta imunológica celular¹⁰.

A abordagem terapêutica deverá ser individualizada, em função da apresentação clínica, gravidade, padrão de susceptibilidade aos antimicrobianos, dos possíveis efeitos laterais e interações medicamentosas. O teste de susceptibilidade antimicrobiana é, portanto, de elevada importância na Nocardiose e define as opções terapêuticas, ainda que apenas seja exequível em laboratórios diferenciados.

Apesar da atividade preferencialmente bacteriostática, as sulfonamidas são, desde há 50 anos, os antimicrobianos de escolha. Atualmente, a combinação trimetropin-sulfametoxazol é a preparação com sulfonamida mais utilizada no tratamento da Nocardiose, ainda que o papel do trimetropin não esteja estabelecido¹¹. A preparação tem elevada biodisponibilidade e atinge elevada concentração no parênquima pulmonar, tecido ósseo, cerebral e pele. A dose recomendada é de 15mg/kg/dia, dividida em 2 a 4 doses diárias. A preparação é habitualmente bem tolerada, mas o seu uso pode associar-se a efeitos secundários, potenciados pela elevada posologia utilizada e tempo de tratamento prolongado. Entre os efeitos laterais mais comuns, estão descritos distúrbios gastrointestinais, reações cutâneas, supressão medular, hepatotoxicidade, eritema multiforme, insuficiência renal, hipercaliemia, neutropenia⁷. Em função dos efeitos secundários, poderá ser necessário a alteração do esquema terapêutico.

Como agentes antimicrobianos alternativos, poderão ser considerados a amicacina, imipenem, meropenem, ceftriaxone, cefotaxima, minociclina, moxifloxacina, levofloxacina, linezolid, tigeciclina e amoxicilina + ácido clavulânico¹². O imipenem mostrou superioridade face ao meropenem e ertapenem para tratamento da Nocardiose. Entre as tetraciclina, a minociclina tem, habitualmente, boa

atividade contra espécies de *Nocardia* e poderá ser considerada como alternativa oral ao trimetropin-sulfametoxazol. O linezolid mostrou, in vitro, elevada atividade bactericida contra todas as espécies de *Nocardia*, e está descrita como eficaz no tratamento da infeção disseminada, podendo ser utilizado por via oral com excelente biodisponibilidade, não necessitando de ajuste posológico se insuficiência hepática ou renal¹³. No entanto, o seu elevado custo e toxicidade, nomeadamente mielossupressão, neuropatia periférica e acidose metabólica, impedem a sua recomendação como fármaco de primeira linha para uso em monoterapia, comparativamente ao trimetropin-sulfametoxazol. A amoxicilina + ácido clavulânico apresenta apenas atividade moderada face à maioria das espécies de *Nocardia*, estando descritas resistência in vitro a algumas espécies, pelo que o seu uso apenas é recomendado na presença de teste de sensibilidade aos antimicrobianos que mostre a sua eficácia contra o patogénico¹⁴.

Os esquemas combinados com imipenem e cefotaxima, amicacina e cefotaxima ou amicacina e imipenem podem ser utilizados, apresentam boa atividade contra espécies do género *Nocardia*¹⁵. Em modelo animal, constatou-se eficácia superior destes esquemas combinados face ao trimetropin-sulfametoxazol em monoterapia, no tratamento da Nocardiose pulmonar e disseminada. Para a maioria das formas de Nocardiose, um esquema inicial com terapêutica combinada deve ser considerado como opção de eleição. A terapêutica combinada deverá ser mantida até objetivação de melhoria clínica e obtenção de teste de sensibilidade aos antimicrobianos que confirme eficácia do esquema utilizado¹². Posteriormente, poderá ser utilizado antimicrobiano em monoterapia, tendo em conta a apresentação e gravidade da doença, as interações farmacológicas, a toxicidade e o teste de sensibilidade aos antimicrobianos.

A duração do tratamento é habitualmente prolongada com o objetivo de minimizar o risco de recidiva. Pacientes imunocompetentes com Nocardiose pulmonar ou disseminada podem ser eficazmente tratados com esquema de 6 a 12 meses. Os pacientes imunocomprometidos, ou aqueles com Nocardiose cerebral devem completar um esquema terapêutico com duração mínima de 12 meses¹². Durante o tempo de tratamento, o seguimento do paciente é mandatário, com objetivo de monitorizar a evolução da doença e efeitos secundários do tratamento, assim como identificar precocemente uma eventual recidiva (Quadro I).

A drenagem cirúrgica pode estar recomendada no tratamento da Nocardiose, nomeadamente de lesões cerebrais não debeladas pelo tratamento médico, empiema e grandes abscessos em tecidos moles¹⁰. Caso o paciente esteja medicado com imunossuppressores, esta terapêutica deve ser reduzida para a dose mínima tolerável durante o tratamento da Nocardiose.

O prognóstico depende do local e extensão da infeção, das comorbilidades e imunossupressão do paciente, assim como do diagnóstico precoce e início atempado de terapêutica eficaz. A mortalidade entre pacientes imunocomprometidos com doença disseminada é de aproximadamente 85%¹⁶.

CONCLUSÃO

No paciente imunodeprimido, a colonização por bactérias do género *Nocardia* é rara, pelo que a sua identificação em amostras biológicas deverá ser cuidadosamente interpretada, enquadrando aspetos de natureza epidemiológica, clínica e imagiológica, antes de excluída a doença.

Não existem estudos controlados em humanos que definam a melhor abordagem terapêutica da Nocardiose. Desconhecendo-se o tratamento de eleição, a abordagem deverá ser individualizada, guiada pelo teste de sensibilidade aos antimicrobianos, que assume papel determinante. Recomenda-se o início de tratamento com antibioterapia combinada, utilizando fármacos habitualmente eficazes no tratamento da Nocardiose.

O diagnóstico precoce assume um papel preponderante no prognóstico, facto suportado pela elevada mortalidade nas formas avançadas da doença.

BIBLIOGRAFIA

1. Beaman BL, Burnside J, Edwards B, Causey W. Nocardial infections in the United States, 1972-1974. *J Infect Dis.* 1976; 134(3): 286-289
2. Young LS, Rubin RH. Mycobacterial and Nocardial diseases in the compromised host. In: Rubin RH, Young LS, eds. *A clinical approach to infection in the compromised host*, 4th ed. New York, NY: Kluwer Academic; 2002:257-261
3. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 1998; 338: 1741-1751
4. Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS, Wallace RJ jr. Clinical and laboratory features of the *Nocardia* spp based on current molecular taxonomy. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19(2):259-282
5. Konemann EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Wofsy CB. *Diagnostic Microbiology.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1997.
6. Cidália Rodrigues, Teresa Costa, Vitória Martins, Fernando Matos. Nocardiose Torácica. *Rev Port Pneumol* 2009; XV (6): 1199 – 1204
7. Lerner PI. Nocardiosis. *Clin Infect Dis.* 1996;22(6):891-903; quiz 904-905
8. Martinez R, Reyes S, Menendez R. Pulmonary nocardiosis: risk factors, clinical features, diagnosis and prognosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2008;14(3):219-227.
9. Kontoyiannis DP, Ruoff K, Hooper DC. *Nocardia* bacteremia: report of 4 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1998;77(4):255-267.
10. M.J. Agterof et al ; Nocardiosis: a case series and a mini review of clinical and microbiological features. June 2007 , V o l . 6 5 , N o . 6 199-202
11. McNeil MM, Brown JM, Hutwagner LC, Schiff TA. Evaluation of therapy for *Nocardia asteroides* complex infection: CDN/NCID report. *Infect Dis Clin Pract.* 1995;4(4):287-292
12. John W Wilson. Nocardiosis: Updates and Clinical Overview. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(4):403-407
13. Moylett EH, Pacheco SE, Brown-Elliott BA, et al. Clinical experience with linezolid for the treatment of *Nocardia* infection. *Clin Infect Dis.* 2003;36(3):313-318.
14. Glupczynski Y, Berhin C, Janssens M, Wauters G. Determination of antimicrobial susceptibility patterns of *Nocardia* spp. from clinical specimens by Etest. *Clin Microbiol Infect.* 2006;12(9):905-912.
15. Gombert ME, Aulicino TM. Synergism of imipenem and amikacin in combination with other antibiotics against *Nocardia asteroides*. *Antimicrob Agents Chemother.* 1983;24(5):810-811.
16. Corti ME, Villafane-Fiotti MF. Nocardiosis: a review. *Int J Infect Dis* 2003;7(4):243-50.

ILOMEDIN®

TEVAR: UMA SOLUÇÃO PARA A DIVERSIDADE DE PATOLOGIAS DA AORTA TORÁCICA: REVISÃO INSTITUCIONAL E PANORAMA NACIONAL

Marina Dias-Neto, José Fernando Ramos, Paulo Gonçalves Dias, Sérgio Sampaio, Augusto Rocha e Silva, Alberto Freitas, José Fernando Teixeira

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar de S. João
Center for Research in Health Technologies and Information Systems (CINTESIS) e Departamento de Ciências de Informação e Decisão em Saúde (CIDES) da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Resumo

Objectivos: Avaliar o tratamento endovascular de doenças da aorta torácica num centro nacional de Angiologia e Cirurgia Vascular. Quantificar o registo nacional de TEVAR.

Material e Métodos: Trata-se de um estudo unicêntrico e retrospectivo que incluiu todos os doentes submetidos a TEVAR até ao fim de 2012. Foram tratados 27 doentes considerados de elevado risco para cirurgia convencional: 14 aneurismas ou pseudoaneurismas degenerativos da aorta torácica (10 assintomáticos), 1 aneurisma toracoabdominal roto, 5 fístulas aorto-brônquicas/aortoesofágicas, 3 dissecções complicadas, 2 casos de úlcera aterosclerótica penetrante/hematoma intramural, 1 de laceração traumática e 1 placa aterosclerótica embolizante. Dezoito (67%) foram realizados em contexto de urgência ou urgência diferida.

Resultados: A nível institucional, todas as intervenções tiveram sucesso técnico imediato e a média de seguimento dos doentes foi de 24 meses (0-97). A mortalidade global aos 30 dias e aos 24 meses foi de, respectivamente, 4% (6% para os casos de urgência/urgência diferida e de 0% nos eletivos) e 13%. A mortalidade atribuível a doença aórtica é sobreponível. Registou-se um caso de paraplegia e dois de acidente vascular cerebral. Quatro doentes apresentaram endoleak. A sobrevivência livre de expansão do saco aneurismático (aneurisma, pseudoaneurisma ou dissecção, n=16) foi de 88% aos 30 dias. A sobrevivência livre de reintervenção aórtica foi de 93% aos 30 dias e de 81% aos 24 meses. No panorama nacional, o registo de TEVAR triplicou entre 2007 e 2010.

Conclusão: Estes resultados favorecem a tendência atual que considera o TEVAR como solução de primeira linha para várias doenças da aorta torácica.

Summary

TEVAR: A strategy for the diversity of thoracic aorta disease. Series of cases and national prospect

Objective: To assess endovascular treatment of thoracic aorta diseases in a national centre of angiology and vascular surgery. To quantify the national registry of TEVAR's.

Material and methods: This unicentric and retrospective study included patients submitted to TEVAR until the end of 2012. Twenty-seven patients were considered high-risk for conventional surgery: 14 degenerative thoracic aorta aneurysms or

pseudoaneurysms (10 asymptomatic), 1 ruptured thoracoabdominal aneurysm, 5 aortabronchial/aorto-esophageal fistulas, 3 complicated dissections, 2 penetrating atherosclerotic ulcer/intramural hematoma, 1 traumatic laceration and 1 embolization from aortic plaque. Eighteen (67%) were emergent/urgent procedures.

Results: At the institutional level, immediate technical success was achieved in all cases; average follow up was 24 months (0-97). Thirty days and 24 months global mortality was, respectively, 4% (6% for emergent/urgent procedures and 0% for elective procedures) and 13%. Aortic-related mortality was similar. One case of paraplegia and 2 of case of stroke were registered. Endoleak was present in 4 patients. Survival free from aneurysmal sac expansion (aneurysm, pseudoaneurysm or dissection, n=16) was 88% at 30 days. Survival free from aortic reintervention was 93% at 30 days and 81% at 24 months. Nationally, TEVAR registries triplicated from 2007 to 2010.

Conclusion: These results favour the actual tendency to consider TEVAR as a first-line solution for several thoracic aortic diseases.

INTRODUÇÃO

O tratamento de doenças da aorta torácica por via aberta encerra ainda hoje grande morbimortalidade, particularmente em doentes idosos e com patologias associadas. Os avanços na tecnologia endovascular utilizada no tratamento de aneurismas da aorta abdominal têm permitido o tratamento de doenças da aorta torácica.

Tradicionalmente as vantagens que se atribuem ao TEVAR (Thoracic Endovascular Aneurysm Repair) em relação à cirurgia aberta de aneurismas da aorta torácica são: menor stress fisiológico para o doente, menor necessidade de transfusão sanguínea, menor tempo de internamento hospitalar e em cuidados intensivos e menor mortalidade¹⁻³.

Inicialmente a FDA (Food and Drug Administration) aprovou o uso de endopróteses apenas para o tratamento de aneurismas da aorta torácica⁴, contudo, o recurso à estratégia endovascular para reparação de doenças da aorta torácica tem crescido e diversificado, incluindo atualmente indicações como úlceras ateroscleróticas penetrantes, dissecções de tipo B e lesões traumáticas⁵⁻⁸.

No âmbito nacional, acredita-se que este tratamento tem sido utilizada de forma crescente, embora nenhum trabalho até à data o tenha documentado. Adicionalmente, são poucas as publicações nacionais^{9,10} que refletem a experiência institucional no TEVAR no que concerne ao tipo de doentes tratados, gravidade da sua doença e resultados do procedimento.

O presente trabalho tem por objectivo revelar a experiência do Centro Hospitalar de São João no tratamento endovascular de diversas patologias da aorta torácica. Recorrendo a bases de dados administrativas nacionais procura-se ainda quantificar a evolução da frequência deste procedimento a nível nacional.

MÉTODOS

Todos os doentes submetidos a TEVAR no Centro Hospitalar de São João até 31 de Dezembro de 2012 foram retrospectivamente identificados através da ferramenta informática IEG (Informação Epidemiológica e de Gestão) integrada no Sistema de Informação do Hospital de S. João e baseada na codificação ICD-9-CM (International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification) internacionalmente reconhecida. Foi gerada uma lista de doentes que apresentavam simultaneamente um dos códigos de doença (diagnóstico principal ou secundário) e um dos códigos de tratamento apresentados na Tabela 1. Destes, foram incluídos os doentes cujo relato cirúrgico confirmava a realização de TEVAR. Esta pesquisa foi complementada com os registos pessoais dos assistentes hospitalares do serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular envolvidos na realização de TEVARs.

Adicionalmente, a mesma estratégia de pesquisa baseada na codificação ICD-9-CM foi utilizada em bases

Tabela 1 Códigos ICD-9-CM utilizados na pesquisa informática (via IEG) de casos.

Códigos de doença	Códigos de procedimento
441.01 Aneurisma dissecante da aorta torácica	39.73 Implantação endovascular de enxerto na aorta torácica
441.03 Aneurisma dissecante da aorta toraco-abdominal	39.79 Reparação endovascular não classificada em outra parte (de aneurisma) de vasos NCOP
441.1 Aneurisma roto da aorta torácica	
441.2 Aneurisma da aorta torácica, sem menção de rotura	
441.6 Aneurisma roto da aorta, toraco-abdominal	
441.7 Aneurisma da aorta, toraco-abdominal, sem menção de rotura	
901.0 Lesões traumáticas da aorta torácica	

de dados administrativos nacionais de forma a identificar os TEVAR registados nos diversos centros de Angiologia e Cirurgia Vascular do país.

Com base nos respectivos processos clínicos foram analisadas as características demográficas dos doentes, as suas comorbilidades e o diagnóstico pré-operatório. As variáveis relacionadas com a intervenção e complicações (médicas e cirúrgicas) foram também estudadas.

As variáveis relacionadas com o procedimento incluíram: admissão (urgente ou eletiva), anestesia, acesso vascular, tipo de endoprótese, zona de ancoragem (de acordo com Mitchell RS e colaboradores, 2002¹¹), oclusão de ramos arteriais, necessidade de revascularização mesentérica e/ou de troncos supra-aórticos, necessidades transfusionais, duração da cirurgia, tempo de internamento hospitalar e em Unidades de Cuidados Intensivos.

Os resultados primários avaliados foram a mortalidade aos 30 dias, a sobrevivência global e livre de reintervenção aórtica. A frequência de complicações perioperatórias médicas e cirúrgicas foi determinada.

Definiu-se mortalidade relacionada com doença aórtica como qualquer morte relacionada com a doença aórtica ou com a endoprótese em qualquer ponto temporal após a realização do tratamento primário (independentemente da necessidade ou não de reintervenção).

As complicações médicas perioperatórias foram definidas como qualquer evento adverso importante ocorrido até 30 dias, tal como: paraplegia/parésia, acidente vascular cerebral (défice neurológico central que persiste para além das 24h), infecção/insuficiência respiratória (pneumonia, prolongamento da entubação endotraqueal depois do quinto dia, necessidade de traqueostomia), insuficiência renal aguda (creatinina plasmática >3mg/dL com ou sem necessidade de diálise), paragem cardiorrespiratória, complicações cardíacas (enfarte agudo do miocárdio, descompensação de insuficiência cardíaca ou necessidade de aminas, arritmias que necessitaram de tratamento específico) ou outras (pancreatite, úlcera gástrica hemorrágica). As complicações relacionadas com o acesso foram também registadas.

Todas as tomografias computadorizadas (TC) ou ressonâncias magnéticas (RM) torácicas pós-operatórias (exames de controlo seriado após o tratamento primário ou realizados por motivo clínico cujo esclarecimento justificou a sua realização) foram estudadas sempre que estas se encontravam disponibilizados no processo clínico e foram consideradas complicações relacionadas com o procedimento as seguintes: endoleak, migração, deformação, infecção da endoprótese ou expansão do saco aneurismático.

Os endoleaks foram definidas de acordo com a nomenclatura em tipo I a tipo IV bem estabelecida na literatura¹².

Foi medida a distância entre a origem da artéria subclávia esquerda (sempre que a zona de ancoragem da endoprótese era 3 ou 4) ou outro ponto de referência aórtico mais proximal (se a zona de ancoragem era inferior a 3) e o bordo proximal da endoprótese. Um aumento >10 mm nessa distância foi considerada indicadora de migração de

endoprótese^{13,14}. Excluíram-se desta análise TCs com cortes superiores a 5 mm por se considerarem pouco precisas para esta medição.

A expansão do saco aneurismático foi definida como um aumento ≥ 5 mm nos exames de imagem pós-operatório de patologias clínicas em que essa medição era aplicável - aneurisma, pseudoaneurisma e dissecação.

A análise estatística foi efectuada com recurso ao software IBM SPSS Statistics v20TM. As variáveis demográficas contínuas foram expressas como média e desvio padrão ou mediana, mínimo e máximo se, respectivamente, apresentavam ou não distribuição normal. As variáveis categóricas foram expressas como percentagens. As taxas de mortalidade global, mortalidade relacionada com doença aórtica, sobrevivência livre de reintervenção aórtica e sobrevivência livre de expansão do saco aneurismático foram estimadas pelo método de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

Seleção de casos

O recurso aos dois tipos de pesquisa permitiu a obtenção de um total de 27 doentes (24 homens e 3 mulheres) submetidos a TEVAR como tratamento de doenças da aorta torácica durante o período de tempo estudado.

Características dos doentes

As doenças torácicas que foram alvo de tratamento encontram-se descritas na Tabela 2. A principal doença tratada foi o aneurisma/pseudoaneurisma torácico. Em três casos o aneurisma/pseudoaneurisma torácico associava-se a sintomas: um caso de insuficiência respiratória secundária a compressão extrínseca da traqueia com necessidade de entubação orotraqueal e ventilação mecânica; um caso de compressão extrínseca brônquica a condicionar atelectasia subsegmentar do lobo inferior esquerdo; um caso de dorsalgia com um mês de evolução, agravamento súbito e acompanhada de irradiação para os membros superiores, náusea, hipersudorese e dispénia no dia de vinda à urgência. O segundo motivo de intervenção mais frequente foi a existência de fístula (aortoesofágica em dois casos e aortobrônquica/pulmonar em três casos, diagnosticadas por diátese hemorrágica associada a evidência imagiológica – angioTC ou angiografia – de rotura aórtica em comunicação com o esófago ou as vias aéreas). Adicionalmente aos casos de fístula aórtica, 8 doentes apresentavam sinais de rotura aórtica (definida pela documentação de efusão hemorrágica no espaço pleural por angioTC), num total de 48% (13/27) dos doentes. Dezoito doentes (67%) foram admitidos pela urgência e os restantes pela consulta externa (Tabela 2). Dois dos doentes admitidos pela urgência apresentavam diagnósticos principais diferentes da indicação que levou ao TEVAR: um deles foi admitido por suspeita de oclusão intestinal tendo sido posteriormente submetido a TEVAR e EVAR por ter, respectivamente, aneurismas degenerativos da aorta torácica e da aorta abdominal infrarrenal, em contexto eletivo; o outro foi admitido por oclusão

Tabela 2 Diagnóstico pré-operatório e tipo de admissão dos doentes submetidos a TEVAR ($n = 27$).

Diagnóstico pré-operatório	n.º casos	%
Aneurisma degenerativo ou pseudoaneurisma da aorta torácica	14	52
Assintomático	10	37
Sintomático sem rotura	3	11
Roto	1	4
Aneurisma toracoabdominal degenerativo roto	1	4
Fístula aortobrônquica/pulmonar ou aortoesofágica	5	18
Dissecção da aorta torácica tipo B complicada com rotura	3	11
Úlcera aterosclerótica penetrante/hematoma intramural com rotura	2	7
Laceração traumática da aorta torácica	1	4
Placa aterosclerótica embolizante da aorta torácica	1	4
Tipo de admissão		
Urgência	18	67
Consulta externa	9	33

aguda da aorta abdominal infrarrenal e apresentava concomitantemente uma placa aterosclerótica embolizante da aorta torácica, tendo sido submetido a endarterectomia da aorta abdominal infrarrenal e a TEVAR.

Dos doentes admitidos pela urgência, 5 foram interencionados no bloco da urgência e os restantes no bloco central em contexto de urgência diferida. Um dos doentes internados pela consulta externa foi interencionado em contexto de urgência diferida por apresentar pseudoaneurisma torácico sintomático.

A mediana de idade dos doentes foi de 68 anos, variando de 25 a 84 anos. A hipertensão, o tabagismo, a dislipidemia e as doenças pulmonares obstrutivas crónicas foram as comorbidades mais frequentes (Tabela 3). Adicionalmente, verificou-se uma prevalência de 18% de insuficiência renal e 18% de doença coronária ou revascularização coronária prévia. Cinco doentes (18%) tinham antecedentes de cirurgia aórtica por via aberta: um por aneurisma da aorta ascendente, arco e aorta descendente, dois por aneurisma da aorta torácica descendente, um por aneurisma da aorta abdominal infrarrenal roto e um por transplante cardíaco. Do total de doentes tratados, 81% (22/27) eram ASA \geq III e dois eram ASA V (Tabela 3).

Próteses endovasculares e procedimento

Todos os doentes foram estudados por angioTC pré-operatório. As dimensões da endoprótese foram calculadas com base no diâmetro da zona de ancoragem proximal, procurando uma sobrestimação de 10% a 20%, dependendo da patologia aórtica. Os procedimentos decorreram em salas de bloco operatório equipadas com aparelho de fluoroscopia com arco em C. A drenagem de líquido cefalorraquidiano não foi realizada por rotina.

Relativamente ao tipo de anestesia, 52% (14/27) dos doentes foram submetidos a anestesia locorregional, 41% (11/27) a anestesia geral e 1 a anestesia combinada (epidural

Tabela 3 Características dos doentes submetidos a TEVAR, $n = 27$

Características dos doentes	n.º casos	%
Género		
Masculino	24	89
Feminino	3	11
Idade		
Média (âmbito)	61 (25-84)	
Classificação ASA		
II	5	19
III	11	41
IV	9	33
V	2	7
Comorbidades		
Hipertensão	22	82
Tabagismo presente ou passado	14*	70
Dislipidemia	10	37
Diabetes <i>mellitus</i>	5	18
Doença coronária ou revascularização prévia	5	18
Insuficiência cardíaca congestiva	3	11
AIT/AVC	1	4
DPCO/Asma	6	22
Insuficiência renal	5	18
Cirurgia aórtica prévia	5	18

* Informação disponível apenas em 20 dos 27 doentes. ASA – American Society of Anesthesiologists, AIT – acidente vascular isquémico transitório, AVC – acidente vascular cerebral, DPCO – doença pulmonar obstrutiva crónica.

lombar e geral). Adicionalmente, um dos procedimentos foi realizado sob anestesia local com sedação.

Todos os doentes cumpriram antibioterapia profilática com uma associação de teicoplanina e uma cefalosporina de 2ª geração.

O acesso vascular femoral foi o preferido em 88%

(22/25) dos casos, habitualmente com abordagem cirúrgica de uma artéria femoral comum e punção percutânea da artéria femoral comum contralateral ou abordagem de ambas as artérias femorais comuns. Pontualmente, outras opções foram necessárias quando o acesso femoral não era elegível, por doença arterial aortoiliaca: um caso de abordagem femoral com punção percutânea da artéria braquial esquerda, um caso de abordagem da artéria ilíaca direita por laparotomia após abordagem prévia de ambas as artérias femorais comuns mas constatada impossibilidade de progressão do sistema de entrega da endoprótese e um caso de acesso aórtico direto por laparotomia. Em dois casos, o tipo de acesso vascular não constava do relato cirúrgico.

As endopróteses Cook foram as mais utilizadas (o modelo Zenith TX1 em 5 casos e o modelo Zenith TX2 em 6 casos), seguidas das endopróteses Medtronic (Talent em dois casos e Valiant Captivia em 7 casos) e da Gore em 7 casos (TAG). Na maioria dos procedimentos (70%) foi utilizado somente um componente. Em três doentes que apresentavam simultaneamente aneurismas degenerativos da aorta torácica e da aorta abdominal foram realizados eletivamente TEVAR e EVAR no mesmo tempo cirúrgico.

As endopróteses torácicas foram preferencialmente ancoradas na zona 4 ou 3 (Figura 1) respectivamente em 15 casos e em 10 casos. Houve um caso com zona de ancoragem proximal 0 e noutro não foi possível determiná-la, por não se dispor de angiografia intraoperatória ou angioTC pós-operatória.

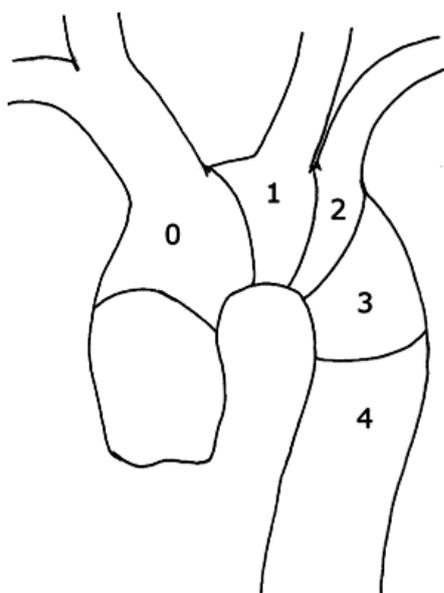


Figura 1

Zonas de ancoragem de endopróteses torácicas segundo a classificação de Mitchell RS e colaboradores (2).

O doente em que endoprótese foi ancorada na zona 0 foi tratado por aneurisma degenerativo sintomático. Procedeu-se previamente a revascularização dos troncos supra-aórticos através da realização de bypass com prótese de Dacron bifurcada (anastomose proximal na aorta ascendente e anastomoses distais no tronco braquiocefálico e na

artéria carótida comum esquerda) acrescida de ramificação do corpo da prótese para a artéria subclávia esquerda.

Num segundo doente que apresentava dissecção aórtica tipo B complicada, foi necessária a revascularização da artéria mesentérica superior por manutenção de fuga após colocação de duas endopróteses (a última imediatamente a montante da artéria mesentérica superior). Para tal, confeccionou-se um bypass entre a artéria ilíaca comum direita e a artéria mesentérica superior e posteriormente foi colocada uma nova endoprótese com a extremidade distal acima das artérias renais.

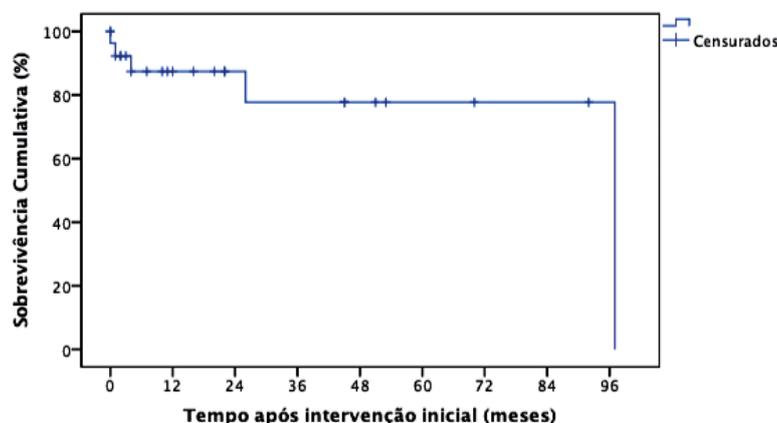
Para além dos dois casos supramencionados onde se verificou oclusão de ramos arteriais submetidos a revascularização prévia, foram ocluídos sem revascularização prévia o tronco celiaco, a artéria mesentérica superior e as artérias renais num caso de aneurisma toracoabdominal tipo 1 com rotura contida e que apresentava oclusão crónica do tronco celiaco e da artéria mesentérica superior (com repermeabilização retrógrada pela arcada de Riolan através da artéria mesentérica inferior que apresentava dilatação compensatória) e artéria renal polar inferior bilateralmente.

As cirurgias demoraram em média 254 minutos (desvio padrão: 138) (Tabela 4). A mediana de transfusões foi sanguíneas foi de 0 unidade de glóbulos rubros (UGR), com um máximo de 5 UGR num caso de úlcera aterosclerótica penetrante/hematoma intramural (UAP/HIM) com rotura contida.

Tabela 4 Características do procedimento, *n* = 27

Características do procedimento	n.º casos	%
Tipo de bloco		
Bloco da Urgência	5	19
Bloco Central	22	81
Tipo de endoprótese torácica		
Gore TAG	7	26
Medtronic (Talent/Valiant)	9	33
Zenith Cook (TX1/TX2)	11	41
Número de endopróteses torácicas/doente		
1	19	70
2	6	22
3	2	7
Zona de ancoragem*		
0	1	4
1 ou 2	0	0
3	10	38
4	15	58
Revascularização de troncos supra-aórticos	1	4
Revascularização visceral	1	4
EVAR	3	11
Duração da cirurgia, média, minutos (DP)	254 (138)	
Necessidades transfusionais, mediana, UGR, (âmbito)	0 (5)	

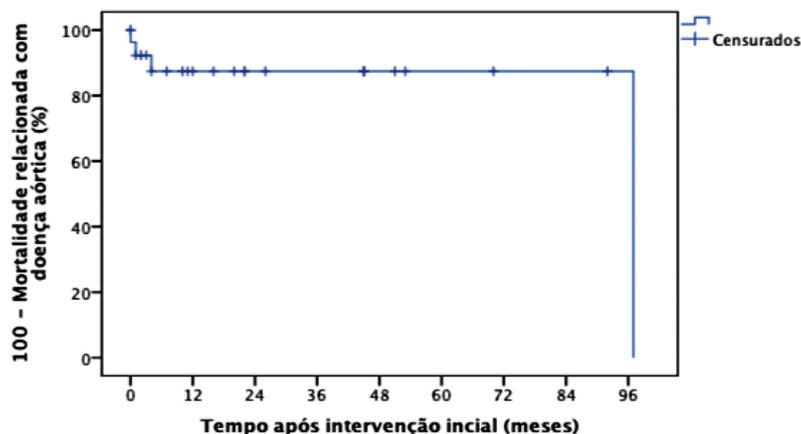
* Informação disponível apenas em 26 dos 27 doentes. DP - desvio padrão; UGR - unidades de glóbulos rubros.



Tempo após intervenção inicial (meses)	0	1	12	24	36	48	60	72	84	96
Número em risco	26	17	13	9	8	5	3	2	2	1
Estimativa	0,963	0,923	0,874	0,874	0,777	0,777	0,777	0,777	0,777	0,777
Erro padrão	0,036	0,052	0,069	0,069	0,110	0,110	0,110	0,110	0,110	0,110

Figura 2

Mortalidade global pelo método de Kaplan-Meier (tempo de seguimento médio de 24 meses (0-97 meses)).



Tempo após intervenção inicial (meses)	0	1	12	24	36	48	60	72	84	96
Número em risco	26	23	13	9	8	5	3	2	2	1
Estimativa	0,963	0,923	0,874	0,874	0,874	0,874	0,874	0,874	0,874	0,874
Erro padrão	0,036	0,052	0,069	0,069	0,069	0,069	0,069	0,069	0,069	0,069

Figura 3

Mortalidade relacionada com doença aórtica pelo método de Kaplan-Meier (tempo de seguimento médio de 24 meses (0-97 meses)).

Mortalidade precoce

Houve sucesso técnico em todos os doentes, tendo sido possível um tempo de seguimento médio de 24 meses (0-97 meses).

A mediana do tempo de internamento na Unidade de Cuidados Intensivos foi de 1 dia (0-39 dias) e a de internamento hospitalar foi de 18 dias (4-154).

A mortalidade aos 30 dias foi de 3,7% e a mortalidade intra-hospitalar foi de 7,7% (Figuras 2 e 3). As causas de morte encontram-se mencionadas na Tabela 5. Na análise de subgrupos, a mortalidade aos 30 dias e a intra-hospitalar foi de, respectivamente, 6,2% e 12,9% para os casos admitidos

em contexto de urgência ou urgência diferida e de 0% para ambas nos casos eletivos. A morte mais precoce ocorreu 17 dias após a realização de TEVAR por fístula aorto-esofágica e foi antecedida de um quadro de melenas e rectorragias. Não foi possível o esclarecimento etiológico definitivo *pre* ou *post mortem*, pelo que a relação com doença aórtica não pode ser excluída. O segundo caso de mortalidade intra-hospitalar verificou-se 41 dias após TEVAR realizado por dissecação aórtica tipo B complicada com rotura. O doente foi reintervencionado por endoleak, tendo-se verificado manutenção do mesmo com rotura aórtica, expansão do hematoma com compressão esofágica e edema agudo do pulmão.

Tabela 5 Causas de morte pós-operatória.

Tempo entre a intervenção inicial e a morte	Motivo de intervenção	Causa de morte
17 dias (intra-hospitalar)	Fístula aorto-esofágica	PCR no seguimento de melenas e rectorragias (sem confirmação diagnóstica <i>pre</i> ou <i>post mortem</i>).
41 dias (intra-hospitalar)	Dissecção aórtica tipo B complicada com rotura	Endoleak, rotura aórtica, expansão do hematoma com compressão esofágica e EAP
4 meses	Pseudoaneurisma sintomático (compressão da traqueia, sem sinais de rotura)	Insuficiência respiratória, hemoptises e angioTC com suspeita de coleção periprotésica infectada.
26 meses	Pseudoaneurisma sintomático sem sinais de rotura	Peritonite purulenta com choque séptico secundária a hérnia estrangulada e perfurada
97 meses	Fístula aorto-esofágica	Hematemeses de grande volume, choque hipovolémico; fuga de contraste proximalmente à prótese aórtica

PCR – paragem cardiorrespiratória; EAP – edema agudo do pulmão.

Complicações médicas

Complicações pós-operatórias neurológicas ocorreram em 3 doentes: um caso de paraplegia e dois casos de AVC (Tabela 6). O quadro de paraplegia desenvolveu-se 4 dias após a colocação de endoprótese na zona 4 por dissecção de tipo B complicada (perda de sensibilidade dolorosa com nível em T8 à direita e T10 à esquerda, com sensibilidade táctil, vibratória e posicional, sem marcha; algaliado mas posteriormente com micções espontâneas). Os casos de AVC surgiram após paragem cardiorrespiratória (PCR). Um dos casos de PCR ocorreu intraoperatoriamente num doente intervencionado por UAP/HIM e submetido a laparotomia para acesso através da artéria ilíaca comum direita (depois de constatada a impossibilidade de acesso através de ambas as artérias femorais comuns). A PCR foi revertida com sucesso e o estudo imagiológico cerebral posterior revelou hipodensidade talâmica em provável relação com

enfarte lacunar sequelar. O segundo caso de PCR ocorreu 6 dias depois de ter sido submetido a revascularização completa dos troncos supra-aórticos e a TEVAR por aneurisma sintomático do arco aórtico (compressão traqueal), durante o reposicionamento de prótese endobrônquica. Após a reanimação, o doente manteve anisocoria sequelar. Em ambos os casos não houve impacto funcional nos doentes que fosse atribuível ao episódio neurológico. Não se registaram eventos isquémicos coronários agudos. Quatro doentes desenvolveram insuficiência cardíaca (dois deles com antecedentes de insuficiência cardíaca). A infecção e/ou insuficiência respiratória foi documentada em 8 doentes e a insuficiência renal aguda em 4. Um dos doentes com insuficiência respiratória foi tratado por pseudoaneurisma com compressão da traqueia e à data da morte (quadro de hemoptises e angioTC com suspeita de coleção periprotésica infectada) mantinha insuficiência respiratória. Todos os restantes foram tratados com sucesso.

Tabela 6 Complicações pós-operatórias, $n = 27$

Complicações pós-operatórias	n.º casos
Médicas	
Paraplegia	1
AVC	2
PCR	2
EAM	0
Insuficiência cardíaca (sistólica ou diastólica)	4
IRA	4
Infecção/insuficiência respiratória	8
Disfunção hepática	3
Relacionadas com o acesso vascular	
Perda de pulso femoral intraoperatória	4
Linforragia	1
Infecção de ferida cirúrgica	1
Relacionadas com a endoprótese	
Endoleak	4
Migração	1
Deformação	2
Infecção	1

AVC – acidente vascular cerebral, PCR – paragem cardiorrespiratória, EAM – enfarte agudo do miocárdio, IRA – insuficiência renal aguda.

Complicações relacionadas com o acesso vascular

As complicações relacionadas com o acesso vascular estão enumeradas na Tabela 6. Em 4 doentes foi constatada, intraoperatoriamente, ausência de pulso femoral. Todos foram corrigidos no mesmo tempo cirúrgico com os seguintes procedimentos: endarterectomia e encerramento com *patch* em dois casos, *bypass* cruzado num caso e colocação de *stent* autoexpansível na ilíaca externa noutra. Refere-se ainda um caso de infecção e de deiscência de ferida operatória com necessidade de desbridamento e posterior encerramento e um caso de linforragia que resolveu sem necessidade de cuidados adicionais.

Complicações relacionadas com a endoprótese

O seguimento pós-operatório dos doentes e a realização de exames de imagem seriados permitiu a detecção de 4 endoleaks (3 do tipo I e um do tipo III/IV), uma migração, duas deformações e uma suspeita de infecção de prótese (Figura 4). A sobrevivência livre de expansão do saco aneurismático (para os casos de aneurisma, pseudoaneurisma ou dissecção, $n = 16$) foi de 87,5% aos 30 dias (Figura 5).

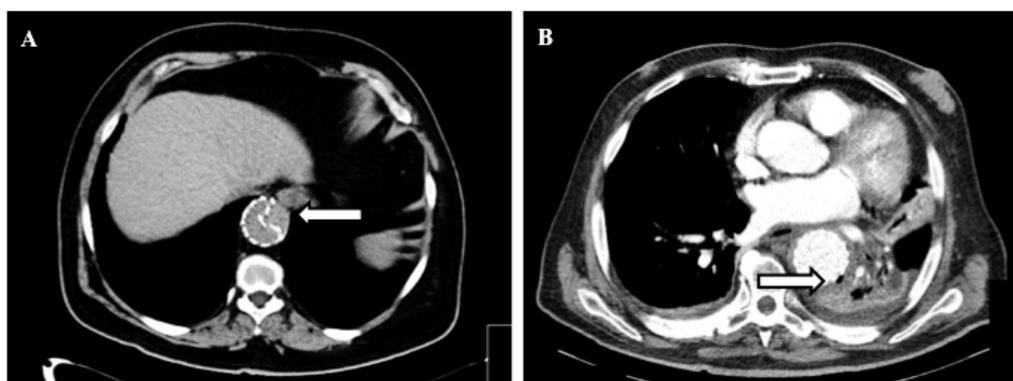
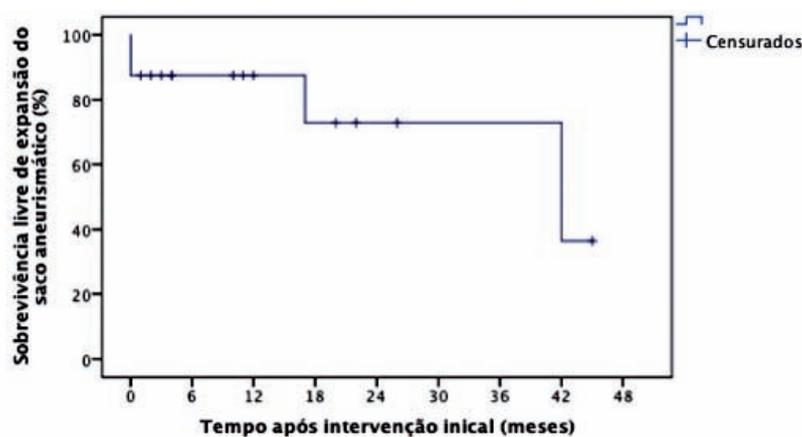


Figura 4 Complicações relacionadas com a endoprótese: deformação (A) e suspeita de infecção (B).

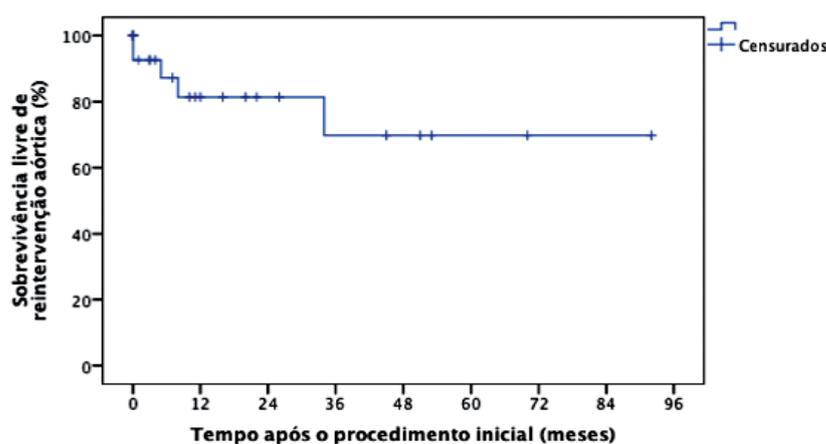


Tempo após Intervenção Inicial (meses)	0	1	12	24	36	48
Número em risco	16	13	6	3	2	0
Estimativa	0,875	0,875	0,875	0,729	0,729	0,365
Erro padrão	0,083	0,083	0,083	0,150	0,150	0,268

Figura 5 Sobrevivência livre de expansão do saco aneurismático pelo método de Kaplan-Meier; n=16 (aneurisma, pseudoaneurisma ou dissecção).

Tabela 7 Motivos de reintervenção aórtica e respectivo procedimento.

Tempo entre a intervenção inicial e a reintervenção aórtica	Motivo de intervenção inicial	Motivo da reintervenção	Procedimento realizado
28 dias (intrahospitalar)	Dissecção aórtica tipo B complicada com rotura	Rotura da aorta abdominal abaixo da endoprótese	Colocação de duas endopróteses acima das artérias renais
28 dias (intrahospitalar)	Aneurisma degenerativo complicado com rotura	Endoleak tipo III/IV	Colocação de uma endoprótese
5 meses	Aneurisma degenerativo assintomático	Endoleak tipo Ia	Bypass carotídeo-subclávio + endoprótese ancorada na zona 2
8 meses	Fístula aorto-esofágica	Pseudoaneurisma do arco aórtico	Interposição de prótese tubular (elephant trunk procedure)
34 meses	Aneurisma degenerativo assintomático	Endoleak tipo Ib	Colocação de uma endoprótese



Tempo após intervenção inicial (meses)	0	1	12	24	36	48	60	72	84	96
Número em risco	26	21	11	8	6	4	2	1	1	0
Estimativa	0,926	0,926	0,813	0,813	0,697	0,697	0,697	0,697	0,697	0,697
Erro padrão	0,050	0,050	0,087	0,087	0,131	0,131	0,131	0,131	0,131	0,131

Figura 6

Sobrevivência livre de reintervenção aórtica pelo método de Kaplan-Meier (tempo de seguimento médio de 24 meses (0-97 meses)).

Reintervenção aórtica

Relativamente à sobrevivência livre de reintervenção aórtica, esta foi de 92,6% aos 30 dias e de 81,3% aos 24 meses (Figura 6). Os motivos de reintervenção encontram-se na Tabela 7, tendo sido a presença de endoleak o motivo mais frequente. As reintervenções foram estritamente endovasculares em 3 casos, por via aberta num doente submetido a *elephant trunk procedure* (por pseudoaneurisma do arco aórtico) e híbrido num doente submetido a revascularização da artéria subclávia esquerda por bypass carotídeo-subclávio previamente à colocação de uma endoprótese ancorada na zona 2.

Mortalidade a médio prazo

Aos 24 meses, a mortalidade global e a mortalidade relacionada com doença aórtica foram ambas de 12,6% (erro padrão de 6,9%) (Figuras 2 e 3). Também neste período, os casos de mortalidade registados ocorreram em doentes que tinham sido admitidos em contexto de urgência ou urgência diferida.

Panorama nacional

A mesma estratégia de pesquisa baseada na codificação ICD-9-CM e aplicada aos doentes do Centro Hospitalar de São João foi utilizada na base de dados administrativa nacional. A evolução do número de registos nacionais de TEVARs ao longo do tempo é apresentada na Figura 7, tendo-se verificado um crescimento de 7 para 68 entre 2006 e 2010.

Quando aplicada ao Centro Hospital de São João, a pesquisa através da codificação ICD-9-CM gerou 65 entradas, das quais apenas 19 eram efetivamente casos de TEVAR. Adicionalmente, a pesquisa através dos registos pessoais dos assistentes hospitalares do serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular envolvidos na realização de TEVAR permitiu incluir mais 8 casos que não tinham sido gerados na pesquisa

através da codificação ICD-9-CM. Estes resultados permitiram estimar uma sensibilidade de 70% na pesquisa através da codificação ICD-9-CM à custa da inclusão de um grande número de casos que não correspondiam a TEVAR. Uma vez que não seria exequível obter os registos cirúrgicos bem como os registos pessoais dos assistentes hospitalares dos diversos serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular nacionais envolvidos na realização de TEVAR por forma a confirmar os resultados obtidos pela pesquisa através da codificação ICD-9-CM, nenhuma análise adicional de dados nacionais foi levada a cabo, por se considerar este método pouco preciso para os casos de TEVAR.

DISCUSSÃO

O recurso à estratégia endovascular para o tratamento de doenças da aorta torácica tem-se expandido como alternativa ao tratamento cirúrgico convencional. Nesta revisão institucional são apresentados não só resultados a curto prazo, mas também resultados a médio prazo com um tempo de seguimento médio de dois anos. O presente trabalho documenta ainda pela primeira vez a utilização cada vez maior do TEVAR a nível nacional, com um número crescente de registos nacionais deste procedimento ao longo dos últimos anos.

Da série de casos apresentada salienta-se a elevada percentagem de casos admitidos na urgência e um número elevado de intervenções em contexto de rotura ou fistula aórtica. As comorbilidades dos doentes apresentados, nomeadamente 18% com antecedentes de cirurgia aórtica por via aberta, e a elevada classificação anestésica ASA espelham o elevado risco destes doentes, habitualmente preteridos na cirurgia aberta. Adicionalmente, considera-se que este cenário possa justificar, pelo menos parcialmente, a ocorrência

Tabela 8 Endoleaks

Tempo entre o procedimento inicial e o diagnóstico de endoleak	Motivo de intervenção	Tipo de endoleak	Orientação
48 dias	Aneurisma degenerativo assintomático	Tipo Ia	Reintervenção
2 meses	Aneurisma degenerativo complicado com rotura	Tipo III/IV	Reintervenção
3 meses	Aneurisma degenerativo assintomático	Tipo Ia e b	Vigilância com resolução espontânea
34 meses	Aneurisma degenerativo assintomático	Tipo Ib	Reintervenção

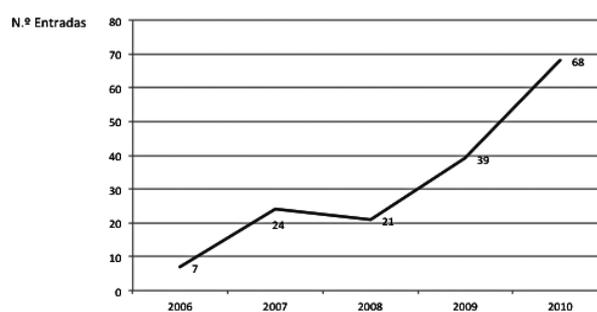
comum de complicações médicas como infecções/insuficiência respiratória, insuficiência renal aguda e insuficiência cardíaca, bem como o consequente elevado tempo de internamento hospitalar registado.

Para os casos agudos, a mortalidade global aos 30 dias e a intra-hospitalar está em concordância com a literatura: numa série de 59 casos agudos da aorta torácica (dissecção aórtica complicada, transecção traumática e rotura de aneurisma)¹⁵, descreve-se uma mortalidade aos 30 dias de 12%; no estudo de Brown e colaboradores¹⁶, a mortalidade aos 30 dias dos casos considerados emergentes (40/115 doentes, com rotura de aneurisma, dissecção aórtica complicada, lesão traumática ou UAP/HIM) foi de 9,8%; mais recentemente, numa série de 53 doentes com aneurisma da aorta torácica¹⁷, reportou-se para 20 casos em situação emergente uma mortalidade aos 30 dias de 20%. Não houve mortes pós-operatórias nos doentes tratados eletivamente, também em concordância com outras séries descritas na literatura¹⁷.

Relativamente às complicações pós-operatórias, registou-se uma frequência conjunta de complicações neurológicas de 11% (dois acidentes vasculares cerebrais e um caso de paraplegia), concordante com outros estudos^{18,19}. Destas complicações, apenas a paraplegia teve impacto funcional no doente. Vários factores têm sido apontados como capazes de influenciar a ocorrência de isquemia medular tais como a extensão da cobertura aórtica, o número de *stents* utilizados, o comprimento de aorta distal descoberta²⁰, a oclusão da artéria subclávia esquerda ou a insuficiência renal pré-operatória²¹, no entanto, o assunto permanece incompletamente esclarecido até à data. O único caso de paraplegia desta série ocorreu ao 4º dia num doente submetido a colocação de uma endoprótese por dissecção de tipo B complicada, sem cobertura da artéria subclávia esquerda e sem insuficiência renal prévia (ou mesmo após o procedimento). A pressão arterial média do doente foi mantida acima de 90 mmHg, contudo não se obteve recuperação neurológica. O comprimento da endoprótese utilizada era inferior ao limite de 205 mm, identificado como preditor de isquemia medular com uma sensibilidade e especificidade de, respectivamente, 80% e 92,5% no estudo de Amabile e colaboradores^{20,22}. Para além do comprimento de cobertura aórtica, Matsuda e colaboradores²⁰ apontam o comprimento de aorta distalmente descoberta inferior a 60mm como factor de risco de isquemia medular. Neste caso, o comprimento entre o ponto de ancoragem distal da endoprótese e a emergência do tronco

celíaco era cerca de 30 mm, o que pode ter implicado o sacrifício de um número significativo de artérias intercostais.

A sobrevivência livre de reintervenção aórtica foi de 81,3% aos 24 meses. Apesar da reintervenção aórtica precoce ser comparável com a literatura²³, a reintervenção

**Figura 7**

Hospitalizações com TEVAR a nível nacional, identificadas através da base de dados administrativa nacional (considerando os códigos ICD-9-CM de diagnóstico e de procedimentos da tabela 1).

tardia é ainda considerável; no estudo de Alsac e colaboradores que incluiu apenas doentes com síndromes torácicas agudas ($n=48$) reporta-se uma taxa de reintervenção tardia de 10,4%²³. No presente trabalho foram incluídos todos os doentes submetido a TEVAR neste centro hospitalar até 2012, desde que o primeiro TEVAR foi realizado em 2004. É pois previsível que as taxas de reintervenção possam diminuir à medida que melhoram as endopróteses e os sistemas de entrega, bem como a experiência clínica institucional relativa a este procedimento no que concerne ao planeamento pré-operatório.

A mortalidade relacionada com doença aórtica aos 24 meses encontra-se também em harmonia com os estudos publicados²⁴, o que reforça o TEVAR como um procedimento durável na prevenção da mortalidade aórtica (figura 8). No estudo de Wiedemann e colaboradores, que incluiu 300 doentes, 47% deles com referência aguda (137 aneurismas da torácica descendente, 80 dissecções de tipo B, 60 agudas e 20 crónicas, 59 úlceras perfurantes e 24 transecções traumáticas), a sobrevivência ao 1º ano foi de 86%, ao 5º ano de 63% e ao 10º ano de 44%²⁴.

A mortalidade não relacionada com doença aórtica

em doentes submetidos a TEVAR com sucesso permanece uma preocupação²⁵, uma vez que os bons resultados do TEVAR têm levado à sua extensão a doentes mais idosos e com mais comorbilidades, levantando questões de custo-efetividade. Nesta revisão a mortalidade global foi sobreponível à mortalidade relacionada com doença aórtica, o que pode refletir uma boa ponderação da esperança média de vida destes doentes. Contudo, a elevada taxa de reintervenção contribui para a diminuição do ganho em QALYs (quality-adjusted life-year) associada à técnica, ao reduzir a qualidade do potencial ganho de vida.

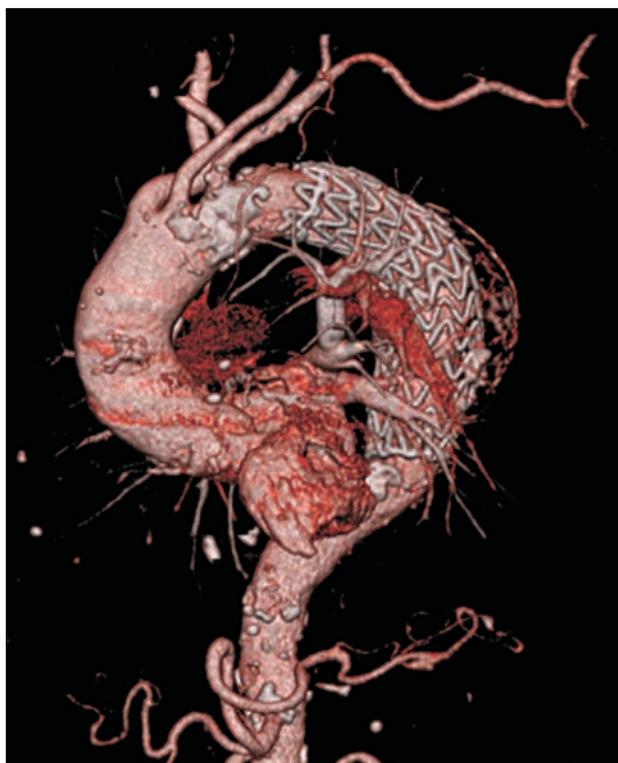


Figura 8 Avaliação, por angio-TC, a longo termo.

Em comparação com a cirurgia aberta, o tratamento endovascular das doenças da aorta torácica pode não trazer benefícios de custo a curto prazo, apesar da menor morbimortalidade (sobretudo pelo preço da endoprótese)²⁶ ou, mesmo que o tenha a curto prazo, o benefício a longo-prazo reveste-se de grande ceticismo^{26,27}. Permanece ainda por esclarecer se o TEVAR em comparação com a ausência de intervenção reduz o risco de mortalidade relacionada com doença aórtica e melhora a sobrevivência a longo-prazo e o ganho em QALYs. Extrapolando as lições do EVAR Trial 2²⁸, os critérios de inclusão para TEVAR podem necessitar de refinamentos para identificar os doentes que mais beneficiam deste tratamento. Até lá, a escolha deve ser feita individualmente, atendendo às características anatómicas da lesão, às comorbilidades do doente e à experiência do centro. Assim, num doente idoso, sem condições para cirurgia aberta e com um aneurisma da aorta torácica anatomicamente desfavorável

para TEVAR, a ausência de intervenção pode ser defensável. Por outro lado, considera-se aceitável a realização de TEVAR na presença de rotura da aórtica torácica num doente com múltiplas comorbilidades, ainda que isso possa condicionar a necessidade de reintervenção(es) futura(s).

CONCLUSÃO

A divulgação dos resultados institucionais dos doentes submetidos a TEVAR é importante a nível nacional por este ser um procedimento de introdução relativamente recente e de utilização crescente. Em comparação com séries internacionais, esta série de casos apresenta igualmente um potencial benefício na mortalidade a curto e a médio prazo, um tempo de internamento curto em unidades de cuidados intensivos, uma frequência comparável de complicações neurológicas, nomeadamente de paraplegia, e uma taxa de reintervenções aórticas precoces aceitável. A taxa de reintervenção aórtica tardia elevada questiona o custo-efetividade, ao diminuir o ganho em QALYs associado à técnica. Contudo, é possível que a reintervenção tardia seja tendencialmente decrescente à medida que melhoram os materiais e a experiência clínica institucional. Estes resultados favorecem a tendência atual de se considerar o TEVAR não só nos doentes não candidatos a cirurgia aberta mas, cada vez mais, como uma solução de primeira linha para muitas condições clínicas, tal como sugere a nossa experiência.

BIBLIOGRAFIA

1. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof E, Bavaria J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *Journal of Vascular Surgery*. 2005 Jan;41(1):1-9. PubMed PMID: 15696036.
2. Gawenda M, Brunkwall J. Device-specific outcomes with endografts for thoracic aortic aneurysms. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2005 Apr;46(2):113-20. PubMed PMID: 15793490.
3. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *Journal of Vascular Surgery*. 2004 Oct;40(4):670-9; discussion 9-80. PubMed PMID: 15472593.
4. Scali ST, Feezor RJ, Chang CK, Stone DH, Hess PJ, Martin TD, et al. Efficacy of thoracic endovascular stent repair for chronic type B aortic dissection with aneurysmal degeneration. *Journal of Vascular Surgery*. 2013 Jul;58(1):10-7 e1. PubMed PMID: 23561433.
5. Buffolo E, da Fonseca JH, de Souza JA, Alves CM. Revolutionary treatment of aneurysms and dissections of descending aorta: the endovascular approach. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2002 Nov;74(5):S1815-7; discussion S25-32. PubMed PMID: 12440672.
6. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T.

- The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1998 Nov;116(5):689-703; discussion -4. PubMed PMID: 9806376.
7. Greenberg R, Resch T, Nyman U, Lindh M, Brunkwall J, Brunkwall P, et al. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate-term follow-up. *Journal of Vascular Surgery*. 2000 Jan;31(1 Pt 1):147-56. PubMed PMID: 10642717.
 8. Criado FJ. TEVAR Update 2013: Regulatory, Technology, and Therapy Trends. *Vascular Disease Management*. 2013 November, 2013:234-9.
 9. Rodrigues H, Castro JM, Valentim H, Laranjeira A, Ferreira ME, Albuquerque ECJ, et al. [Hybrid repair of the aortic arch. Santa Marta Hospital initial experience]. *Revista Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular : órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular*. 2012 Jul-Sep;19(3):141-7. PubMed PMID: 23894738. Reparação híbrida do arco aórtico: experiência inicial do Hospital de Santa Marta.
 10. Fontes-Carvalho R, Braga P, Rodrigues A, Bettencourt N, Santos L, Melica B, et al. [Treatment of thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts: from therapeutic indications to possible complications]. *Revista Portuguesa de Cardiologia: órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese Journal of Cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*. 2012 Mar;31(3):207-14. PubMed PMID: 22285176. Tratamento endovascular da patologia da aorta torácica: das indicações terapêuticas as possíveis complicações.
 11. Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, Iwase T, Lauterjung L, Shimono T, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *Journal of Endovascular Therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2002 Jun;9 Suppl 2:109-105. PubMed PMID: 12166849.
 12. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *Journal of Endovascular Surgery : the official journal of the International Society for Endovascular Surgery*. 1997 May;4(2):152-68. PubMed PMID: 9185003.
 13. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, Moore RD, Svensson LG, Snyder S, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *Journal of Vascular Surgery*. 2008 Feb;47(2):247-57; discussion 57. PubMed PMID: 18241743.
 14. Fairman RM, Criado F, Farber M, Kwolek C, Mehta M, White R, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *Journal of Vascular Surgery*. 2008 Sep;48(3):546-54. PubMed PMID: 18572352.
 15. Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, Bavaria J, Farber M, Lee WA, et al. A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *Journal of Vascular Surgery*. 2009 Dec;50(6):1255-64 e1-4. PubMed PMID: 19958982.
 16. Brown KE, Eskandari MK, Matsumura JS, Rodriguez H, Morasch MD. Short and midterm results with minimally invasive endovascular repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *Journal of Vascular Surgery*. 2008 Apr;47(4):714-22; Discussion 22-3. PubMed PMID: 18381131.
 17. Fossaceca R, Guzzardi G, Cerini P, Parziale G, Stanca C, Micalizzi E, et al. Endovascular Treatment of Thoracic Aortic Aneurysm: A Single-Center Experience. *Annals of Vascular Surgery*. 2013 Jun 19. PubMed PMID: 23790762.
 18. Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, Jackson BM, Woo EY, Bavaria J, et al. Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *Journal of Vascular Surgery*. 2011 Sep;54(3):677-84. PubMed PMID: 21571494.
 19. Chung J, Kasirajan K, Veeraswamy RK, Dodson TF, Salam AA, Chaikof EL, et al. Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair and risk of perioperative stroke or death. *Journal of Vascular Surgery*. 2011 Oct;54(4):979-84. PubMed PMID: 21658894.
 20. Matsuda H, Ogino H, Fukuda T, Iritani O, Sato S, Iba Y, et al. Multidisciplinary approach to prevent spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair for distal descending aorta. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010 Aug;90(2):561-5. PubMed PMID: 20667350.
 21. Piffaretti G, Bonardelli S, Bellosta R, Mariscalco G, Lomazzi C, Tolenaar JL, et al. Spinal cord ischemia after simultaneous and sequential treatment of multilevel aortic disease. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014 Feb 26. PubMed PMID: 24698563.
 22. Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, Bartoli JM, Piquet P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery : the official Journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2008 Apr;35(4):455-61. PubMed PMID: 18180183.
 23. Alsac JM, Pierard T, El Batti S, Achouh P, Julia P, Fabiani JN. Applicability and mid-term results of endovascular treatment for descending thoracic acute aortic syndromes. *Annals of Vascular Surgery*. 2013 Nov;27(8):1029-35. PubMed PMID: 23988554.
 24. Wiedemann D, Mahr S, Vadehra A, Schoder M, Funovics M, Lowe C, et al. Thoracic endovascular aortic repair in 300 patients: long-term results. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2013 May;95(5):1577-83. PubMed PMID: 23566647.
 25. O'Patterson B, Thompson MM, Loftus IM. Results and clinical consequences of trials on thoracic endografting. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2013 Feb;54(1 Suppl 1):109-16. PubMed PMID: 23443595.
 26. Narayan P, Wong A, Davies I, Angelini GD, Bryan AJ, Wilde P, et al. Thoracic endovascular repair versus open surgical repair - which is the more cost-effective intervention for descending thoracic aortic pathologies? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2011 Oct;40(4):869-74. PubMed PMID: 21353586.
 27. Karimi A, Walker KL, Martin TD, Hess PJ, Klodell CT, Feezor RJ, et al. Midterm cost and effectiveness of thoracic endovascular aortic repair versus open repair. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2012 Feb;93(2):473-9. PubMed PMID: 22197617.
 28. participants Et. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005 Jun 25-Jul 1;365(9478):2187-92. PubMed PMID: 15978926.

PERSISTÊNCIA DA VEIA CAVA SUPERIOR ESQUERDA ASSOCIADA A ATRÉSIA DO ESÓFAGO: REVISÃO DE 5 CASOS

Maria Knoblich, Aline Vaz Silva, Catarina Ladeira, Sara Carmo, Rafaela Murinello, Paolo Casella

Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Dona Estefânia, Centro Hospitalar de Lisboa Central

Resumo

Objectivos: A atresia do esófago está associada a uma variedade de malformações congénitas de outros órgãos. A persistência da veia cava superior esquerda é uma das malformações venosas torácicas mais comuns, ocorrendo em 0,3% da população. O objectivo deste estudo é caracterizar a persistência da veia cava superior esquerda nos doentes com atresia do esófago tratados no Hospital Dona Estefânia.

Métodos: Estudo retrospectivo dos doentes admitidos por atresia do esófago desde Janeiro 2002 a Dezembro 2013. As seguintes variáveis foram estudadas, considerando a idade gestacional, o peso à nascença, o sexo, tipo de atresia do esófago, ecocardiograma no pré-operatório, malformações associadas, abordagem cirúrgica, eventual ecocardiograma no pós-operatório e angioressonância.

Resultados: De um total de 107 doentes, em cinco casos foi diagnosticada persistência da veia cava superior esquerda. Destes, apenas um tinha diagnóstico pré-natal. A restante investigação revelou um doente com atresia duodenal e outro com malformação do aparelho urinário, coloboma e malformação bilateral dos pavilhões auriculares. Todos os cinco doentes foram submetidos a toracotomia, esofagoesofagostomia primária após laqueação da fístula traqueo-esofágica e angio-ressonância para caracterizar a malformação vascular. Não houve registo de complicações, quer intra-operatórias quer pós-operatórias.

Conclusão: Apesar do estudo pré-operatório, apenas se diagnosticou persistência da veia cava superior esquerda num dos doentes. O diagnóstico é geralmente feito de forma incidental durante a colocação rotineira de catéteres venosos centrais à esquerda. É importante identificar estes doentes e caracterizar o seu padrão de retorno venoso cardíaco, pelo risco de complicações embólicas paradoxais para o sistema arterial.

Summary

Persistence of left superior vena cava associated to esophageal atresia: Presentation of 5 cases

Background: Esophageal atresia is known to be associated with a variety of additional congenital anomalies in multiple organ systems. Persistent left superior vena cava is one of the most common venous thoracic anomaly, occurring in about 0,3% of the population. The aim of this study was to characterize persistent left superior vena cava in infants treated in Hospital Dona Estefânia with esophageal atresia.

Methods: A retrospective review of all children treated for esophageal atresia from January 2002 to December 2013 was undertaken. Charts were reviewed for gestational age, weight, type of atresia, preoperative echocardiogram, associated anomalies, surgical approach, eventual postoperative echocardiogram and angioresonance for the study of congenital venous anomaly.

Results: Of 107 children, five had persistent left superior vena cava. Of the five cases, one had prenatal diagnosis. Further investigation showed duodenal atresia in one, urologic malformation, coloboma and bilateral ear deformities in other. All five patients were operated on through right thoracotomy and primary anastomosis was performed after ligation of the trachea-esophageal fistula and underwent angioresonance to characterize the vascular anomaly. No operative or post-operative complications were registered.

Conclusions: In spite of the preoperative workup, the anomaly was only identified in one of the patients. Generally, diagnosis of PLSVC is incidentally found during routine left-sided central venous catheterizations. It is essential to characterize the pattern of cardiac venous return that places those patients at a risk for paradoxical embolic complications to the arterial system.

INTRODUÇÃO

A persistência da veia cava superior esquerda (PVCSE) é uma das malformações venosas torácicas mais comuns, ocorrendo em 0,3% da população geral¹. Foi descrita pela primeira vez por Le Cat em 1738^{2,3}. Entre as malformações cardíacas congénitas, a prevalência da PVCSE é elevada, situando-se entre 3% e 11%⁴⁻⁶. A PVCSE isolada raramente está associada a sintomas e pode não ser diagnosticada⁵⁻⁷. No entanto, há descrições na literatura de complicações, especialmente quando há necessidade de colocação de acessos venosos centrais^{1,7,8}. Também se sabe que ocorre com maior frequência associada a outras malformações não cardíacas, nomeadamente a atresia do esófago (AE)^{1,9,10}. Foi proposta uma origem embrionária comum para a PVCSE e AE⁹. A PVCSE resulta de uma falência de obliteração da veia cardinal anterior esquerda e tipicamente drena a veia subclávia esquerda e a veia jugular para a aurícula direita, através do seio coronário (SC), o que acontece em cerca de 92% dos casos. Mais raramente, pode drenar para a aurícula esquerda (8%) criando um shunt direito-esquerdo. O mais comum é uma duplicação da veia cava superior com um co-existente vaso direito. Em casos raros, a veia cava superior direita involui deixando a PVCSE como a única veia que drena a parte superior do corpo. Esta pode ser diagnosticada de forma incidental por ecocardiograma, quando se está perante um seio coronário dilatado. Nas imagens de tomografia computadorizada (TC) e de angio-ressonância magnética (angio-RM) é visível um vaso que cursa verticalmente no mediastino, externamente ao arco aórtico¹⁹.

O objectivo deste estudo é caracterizar a persistência da veia cava superior esquerda nos doentes com atresia do esófago tratados no Hospital Dona Estefânia (HDE).

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo, de todos os recém-nascidos (RN) admitidos no HDE de Janeiro 2002 a Dezembro 2013 com o diagnóstico de AE e PVCSE. Os processos foram revistos tendo em conta a idade gestacional, peso à nascença, sexo, tipo de atresia do esófago, ecocardiograma no pré-operatório, malformações associadas, abordagem cirúrgica, eventual ecocardiograma no pós-operatório e angioressonância para o estudo das anomalias venosas congénitas identificadas. Foi calculada a percentagem de PVCSE na nossa população de AE.

No HDE, perante a suspeita de uma AE é colocada uma sonda orogástrica e realizada uma radiografia de tórax. A não progressão da sonda a nível cervical e a presença de gás no estômago sugerem o diagnóstico de atresia do esófago com fístula traqueo-esofágica distal (AE-FTE). Os doentes são submetidos a intervenção cirúrgica por toracotomia postero-lateral direita (se confirmado arco aórtico esquerdo no ecocardiograma no pré-operatório), no 4º espaço intercostal e por abordagem extra-pleural. Durante a cirurgia é realizada a laqueação da fístula e realizada esofagoesofagostomia termino-terminal em pontos separados sobre uma sonda de alimentação 6-French. É iniciada alimentação pela sonda transanastomótica ao 7º dia de pós-operatório, após realização de esofagograma, excepto se houver evidência de *leak*. A endoscopia digestiva é realizada entre a 3ª e 4ª semanas do pós-operatório.

Relativamente aos cinco doentes com PVCSE, por haver suspeita de arco aórtico direito no intra-operatório em três deles e malformações cardíacas minor em quatro, foi realizado ecocardiograma no pós-operatório, tendo-se identificado PVCSE. Por este motivo, foi realizada angio-RM para melhor caracterização.

RESULTADOS

De um total de 107 RN com o diagnóstico de AE, a PVCSE estava presente em 5 (4,7%) deles.

Na Tabela 1 apresentam-se as características dos doentes.

Dos cinco casos clínicos, apenas um tinha diagnóstico pré-natal de PVCSE e suspeita de AE. Em todos os casos suspeitou-se de AE por sialorreia e dificuldade respiratória, desde o nascimento. Dos cinco doentes, apenas dois tinham ecocardiograma fetal.

Foi realizado ecocardiograma no pré-operatório em todos, que mostrou malformações cardíacas *minor* em 4 doentes (Tabela 1). A restante investigação revelou um doente com atresia duodenal e outro com agenésia renal direita e duplicidade pielo-ureteral contralateral, coloboma e malformação bilateral dos pavilhões auriculares. Todos foram submetidos a toracotomia direita e esofagoesofagostomia primária termino-terminal, após laqueação da FTE. Foram colocados catéteres venosos centrais (CVC) na veia subclávia ou veia jugular externa nos 5 doentes. Em apenas um doente o catéter foi colocado na veia jugular externa esquerda, sob controlo fluoroscópico. Na radiografia de

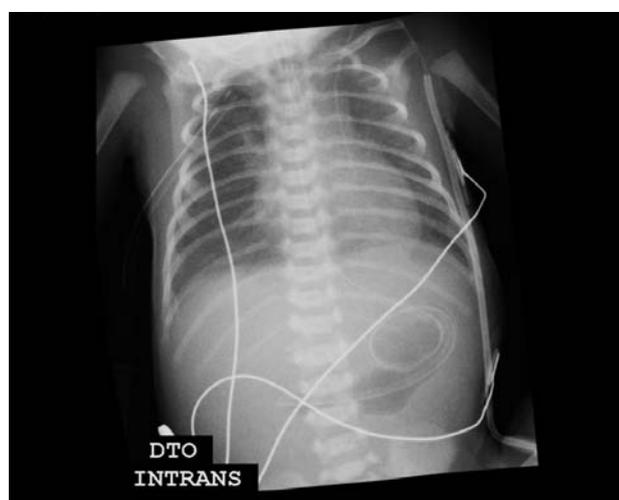
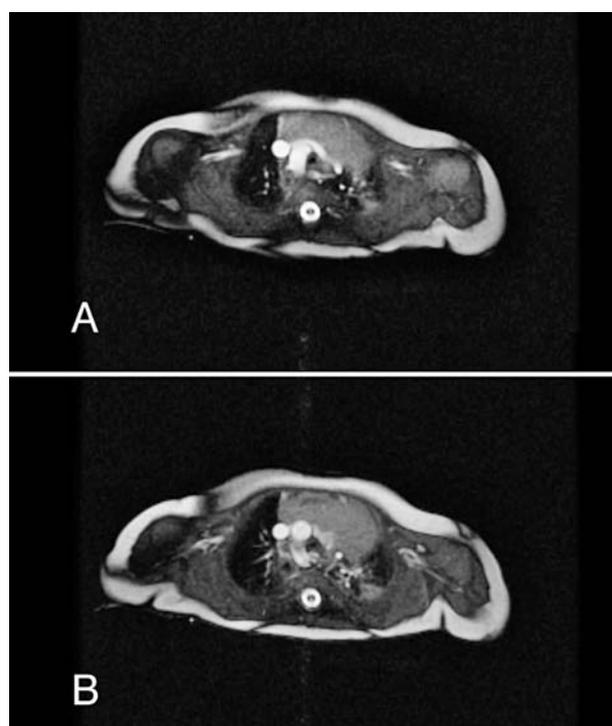
Tabela 1 Descrição dos 5 casos clínicos.

Doente	Sexo	Idade gestacional/ Peso ao nascer	Malformações associadas	Intra-operatório	Ecocardiograma pré-operatório	Ecocardiograma pós-operatório/Angio-ressonância	Observações
1	F	40S/3960g	-	Arco aórtico direito	CIV pequena subaórtica, FOP	CIV sub-aórtica, FOP, CIA-OS pequena com shunt esquerdo-direito, arco aórtico dto, PVCSE	-
2	M	37S + 5d/2435g	Agenésia renal e duplicidade pielo-ureteral contralateral, coloboma e malformação bilateral dos pavilhões auriculares	-	CIV pequena, FOP com <i>shunt</i> esquerdo-direito e PCA	PVCSE	Minor leak
3	M	37S + 5d/2365g	-	Suspeita de arco aórtico direito	CIV pequena, FOP com <i>shunt</i> esquerdo-direito e PCA	PVCSE	-
4	F	38S/2870g	-	Suspeita de arco aórtico direito	Sem alterações	FOP, PCA, PVCSE	-
5	M	33S/1760g	Atrésia duodenal	-	FOP, PCA, PVCSE	FOP, PCA, PVCSE	-

M: masculino, F:feminino, S: semanas, d:dias, CIV:Comunicação interventricular; FOP: Foramen Ovale Patente, CIA: Comunicação Interauricular, PCA: Persistência do Canal Arterial, PVCSE : Persistência da Veia Cava Superior Esquerda.

controlo o CVC apresentou um trajecto anómalo, com posição descendente vertical no mediastino, externamente ao arco aórtico (Fig. 1). Num doente foi identificado arco aórtico direito no intra-operatório, noutros dois doentes houve suspeita de arco aórtico direito. Nestes doentes, o ecocardiograma pós-operatório não conseguiu confirmar a presença de arco aórtico direito, tendo-se excluído com a angio-RM. Os períodos intra e pós-operatório decorreram sem intercorrências.

Todos os cinco doentes realizaram angio-RM para caracterização da anomalia vascular, após realização de ecocardiograma no pós-operatório (Fig.2).


Figura 1 Catéter venoso central a nível da PVCSE.

Figura 2 Ressonância magnética revelando PVCSE (seta) e arco aórtico direito.

DISCUSSÃO

Em quatro doentes o diagnóstico de PVCSE foi realizado por ecocardiograma no pós-operatório, num caso por ecocardiograma fetal. Todos os cinco doentes realizaram

angio-RM para caracterizar a malformação vascular e excluir outras malformações.

O diagnóstico de PVCSE pode ser feito com ecocardiograma transtorácico, com uma sensibilidade entre 68% e 96% e especificidade até 100%^{12,13}. A sensibilidade diagnóstica aumenta quando se procura especificamente esta anomalia^{12,13}. O ecocardiograma fetal também permite detectar a PVCSE¹⁴. A angio-RM é um método seguro e não invasivo, que permite excluir a presença de outras malformações. É mais segura que a TC, tendo em conta o risco das radiações ionizantes.

Geralmente o diagnóstico da PVCSE é feito de forma incidental, durante a colocação rotineira de catéteres venosos centrais no lado esquerdo do doente. Na radiografia de tórax de controlo, observa-se um trajecto anómalo do CVC ao longo do arco aórtico e que traduz a presença de uma veia cava superior esquerda. A ponta do catéter deve ficar colocada acima da junção entre a PVCSE e o seio coronário, uma vez que desta forma o risco de trombose do seio coronário é eliminado, ou pelo menos substancialmente reduzido¹¹. É importante identificar estes doentes e caracterizar o seu padrão de retorno venoso cardíaco. A particularidade da drenagem venosa para a aurícula esquerda, que condiciona um shunt direito-esquerdo, bem como a eventual presença de outras malformações cardíacas, coloca estes doentes em risco de complicações embólicas paradoxais para o sistema arterial, quer por trombos de fibrina quer por embolia gasosa, da qual podem resultar sequelas neurológicas, cardíacas, mesentéricas e/ou periféricas¹⁸.

CONCLUSÃO

Na nossa população, apesar da avaliação pré-operatória, a malformação congénita apenas foi identificada num doente. No entanto, todos eles tiveram uma boa evolução clínica no pós-operatório. O diagnóstico de PVCSE é importante para identificar e prevenir as potenciais complicações associadas.

Agradecimentos

Os autores gostariam de agradecer à Dra. Fátima F. Pinto e seus colaboradores do Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital de Santa Marta, Centro Hospitalar Lisboa Central.

BIBLIOGRAFIA

- Mowery N, Billmire DF, Schamberger M et al (2006) Incidence of persistent left superior vena cava in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 41:484-486. Doi 10.1016/j.jpedsurg.2005.10.094
- Santoscopy R, Walters 3rd HL, Ross RD, Lyons JM, Hakimi M.(1996) Coronary sinus ostial atresia with persistent left superior vena cava. *Ann Thorac Surg* ; 61:879-82.
- McCotter RE (1916). Three cases of persistence of the left superior vena cava. *Anat Rec*;10:371-83
- Nsah EN, Moore GW, Hutchins GM (1991) Pathogenesis of persistent left superior vena cava with a coronary sinus connection. *Pediatr Pathol*;11:261-9
- Campbell M, Deuchar DC (1954). The left-sided superior vena cava. *Br Heart J*;16:423-39
- Buirski G, Jordan SC, Joffe HS, Wilde P (1986). Superior vena cava abnormalities: their occurrence rate, associated cardiac abnormalities and angiographic classification in a paediatric population with congenital heart disease. *Clin Radiol*;37:15-21
- Chen H, Shoumura S, Emura S (2006) Bilateral thoracic ducts with coexistent persistent superior vena cava. *Clin Anat* 19:350-353.doi:10.1002/ca.20178
- Peltier J, Destrieux C, Desme J et al (2006) The persistent left superior vena cava: anatomical study, pathogenesis and clinical considerations. *Surg Radiol Anat* 28:206-210.doi:10.1007/s00276-005-0067-7
- Morini F, Cozzi DA, Ilari M et al (2001) Pattern of cardiovascular anomalies associated with esophageal atresia: support for a caudal pharyngeal arch neurocristopathy. *Pediatr Res* 50:565-568.doi:10.1203/00006450-200111000-00005
- Postema PG, RammelooLAJ, van Litsenburg R et al (2008) Left superior vena cava in pediatric cardiology associated with extracardiac anomalies. *Int J Cardiol* 123:302-306.doi:10.1016/j.ijcard.200612-020
- P.-A. Lonnqvist and G.L. Olsson (1991). Persistent left superior vena cava – an unusual location of central venous catheters in children. *Intensive Care Medicine* 17:497-500
- Huhta JC, Smallhorn JF, Macartney FJ, Anderson RH, de Leval M (1982).Cross-sectional echocardiographic diagnosis of systemic venous return. *Br Heart J*; 48:388–403.
- Zellers TM, Hagler DJ, Julsrud PR. (1989) Accuracy of two-dimensional echocardiography in diagnosing left superior vena cava. *J Am Soc Echocardiogr*; 2:132–8.
- Rein AJ, Nir A, Nadjari M (2000). The coronary sinus in the fetus. *Ultrasound Obstet Gynecol*; 5:468–72.
- Dearstine M, Taylor W, Kerut EK (2000). Persistent left superior vena cava: chest X-ray and echocardiographic findings. *Echocardiography*; 17(5):453-5
- Chandra A, Reul Jr. GJ. (1998) Persistent left superior vena cava. Discovered during placement of central venous catheter. *Tex Heart Inst J*; 25(1):90
- Brickner ME, Eichhorn EJ, Netto D et al (1990). Left sided inferior vena cava draining into the coronary sinus via persistent left superior vena cava: case report and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Diagn*; 20(3):189-92.
- Stephen P Pivoski and Hooman Khabiri (2011). Persistent left superior vena cava: Review of the literature, clinical implications, and relevance of alterations in the thoracic central venous anatomy as pertaining to the general principles of central venous access device placement and venography in cancer patients. *World J Surgical Oncol*. 9:173. doi: 10.1186/1477-7819-9-173.
- R.B. Irwin, M Greaves and M. Schmitt (2012) Left superior vena cava: revisited. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 13, 284-291. doi: 10.1093/ehjci/jes017
- Spitz L (2006) Esophageal atresia Lessons I have learned in a 40-year experience. *J Pediatr Surg* 41,1635-1640. doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.07.004

VASCULITES - PROGRESSOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

Roberto Roncon de Albuquerque, Filipa Machado

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Resumo

A vasculite é uma doença ou um conjunto de doenças caracterizadas por inflamação e necrose da parede dos vasos sanguíneos. Representa um grupo heterogêneo de doenças, cujos mecanismos etiopatogénicos ainda são pouco claros. Apesar de pouco frequentes, com uma incidência anual de 40–54/1.000.000 indivíduos, é uma importante causa de disfunção multiorgânica e mortalidade precoce. Dependendo dos vasos atingidos pode originar manifestações clínicas diversas, o que dificulta o seu reconhecimento. Representa, por isso, um desafio para qualquer clínico. Este trabalho revê os avanços diagnósticos e terapêuticos das formas mais comuns da vasculite, de forma a otimizar a abordagem desta entidade clínica.

Realizou-se uma pesquisa na base de dados Medline relativa a artigos escritos em inglês, publicados nos últimos 10 anos, utilizando as palavras-chave: *vasculite, epidemiologia, classificação, diagnóstico e tratamento*.

Para minimizar o impacto da vasculite é fundamental o diagnóstico precoce, permitindo a instituição atempada do tratamento mais adequado. O diagnóstico depende da integração dos dados clínicos, laboratoriais, imagiológicos e histopatológicos. De acordo com o quadro clínico deve proceder-se à remoção do antigénio agressor, ao tratamento da doença subjacente ou ao tratamento específico da vasculite primária. A introdução do tratamento imunossupressor com glicocorticóides e ciclofosfamida revolucionou o prognóstico destes doentes mas, apesar da sua eficácia, está associado a recidivas frequentes e a toxicidade importante. O estudo da etiopatogenia tem vindo a fornecer opções diagnósticas e terapêuticas mais eficazes e seguras, tais como os agentes depletadores de linfócitos B, mas são necessários estudos adicionais para confirmar o potencial valor destas alternativas.

Summary

Vasculitis - Diagnostic and therapeutic advances

Vasculitis is characterized by inflammation and necrosis of blood vessels walls. It represents a heterogeneous group of conditions, whose etiopathogenic mechanisms remain unclear. Although uncommon, with an annual incidence of 40-54 cases per 1.000.000 persons, this is an important cause of multiorgan dysfunction and premature mortality. Depending on the affected vessels, it can cause diverse clinical presentations, which makes difficult its recognition. It is therefore a challenge for any clinician. This paper reviews the diagnostic and therapeutic advances of the most common forms of vasculitis, in order to optimize the approach and management of this clinical entity.

We have conducted a search in Medline database on articles written in English, published for the last 10 years using the keywords: vasculitis, epidemiology, classification, diagnosis and treatment.

To minimize the impact of vasculitis it is essential an early diagnosis, allowing a timely institution of the appropriate treatment. The diagnosis depends on the integration of clinical, laboratory, imaging and histopathologic data. According to the clinical condition, it may be indicated the removal of the offending antigen, the treatment of the underlying disease or specific treatment of the primary vasculitis. The introduction of immunosuppressive therapy with glucocorticoids and cyclophosphamide has revolutionized the prognosis of these patients but, despite its efficacy, it is associated with frequent relapses and significant toxicity. The study of the pathogenesis has been providing more effective and safer diagnostic and therapeutic options, for example B-cell depleting agents, but additional studies are needed to confirm the potential of these alternatives.

INTRODUÇÃO

Fauci e Cupps, em 1981, definiram a vasculite como um processo clínico-patológico caracterizado por inflamação e necrose dos vasos sanguíneos¹. As vasculites representam um grupo heterogêneo de doenças com uma característica comum, a presença de infiltrados inflamatórios na parede dos vasos, que resultam em lesão estrutural vascular². A classificação atualmente adotada, resultante da Conferência de Consenso de Chapel Hill de 2012, divide as vasculites de acordo com o tipo predominante do vaso envolvido (Tabela I)³⁻⁶.

Tabela 1
Nomenclatura adotada pela Conferência de Consenso de Chapel Hill de 2012^{3,5,6}

Vasculite de Grandes Vasos Arterite de Células Gigantes Arterite de Takayasu
Vasculite de Vasos Médios Poliarterite Nodosa Doença de Kawasaki
Vasculite de Pequenos Vasos Vasculite associada a ANCA Poliangeíte Microscópica Granulomatose com Poliangeíte Granulomatose Eosinofílica com Poliangeíte Vasculite mediada por Imuno-complexos Doença do Anticorpo Anti-Membrana Basal Glomerular Vasculite Crioglobulinémica Vasculite por IgA Vasculite Hipocomplementémica Urticariforme
Vasculite de Vasos Variáveis Doença de Behçet Síndrome de Cogan
Vasculite de Órgão Único Angeíte Leucocitoclástica Cutânea Arterite Cutânea Vasculite do Sistema Nervoso Central Primária Aortite isolada Outras
Vasculite associada a Doença Sistêmica Vasculite Lúpica Vasculite Reumatoide Vasculite associada a Sarcoidose Outras
Vasculite associada a Etiologia Provável Vasculite Crioglobulinémica associada a VHC Poliarterite Nodosa associada a VHB Aortite associada a Sífilis Vasculite associada a ANCA/por imuno-complexos associada a drogas Vasculite associada a neoplasia Outras

Apesar de pouco frequente, com uma incidência global anual 40–54/1.000.000 indivíduos, a vasculite é uma importante causa de disfunção multi-orgânica e mortalidade precoce⁵. O quadro clínico é variável, dado que este processo inflamatório pode envolver potencialmente qualquer vaso do organismo¹. Além disso, não existe um método de diagnóstico padrão único e as terapêuticas disponíveis, apesar de eficazes, estão associadas a toxicidade e morbidade importantes. Deste modo, esta entidade representa um desafio diagnóstico e terapêutico para qualquer clínico⁷. Este trabalho tem como propósito rever e sistematizar os avanços diagnósticos e terapêuticos das formas mais comuns de vasculite, de forma a otimizar a abordagem prática desta patologia e a qualidade de vida do doente.

MATERIAL E MÉTODOS

Para identificação da literatura relevante, realizou-se uma pesquisa na base de dados Medline relativa a artigos escritos em inglês e publicados nos últimos 10 anos, utilizando as seguintes palavras-chave: *vasculite, epidemiologia, classificação, diagnóstico e tratamento*. Adicionalmente, foram consultados manuais da especialidade que deram um contributo significativo na fase inicial do estudo da vasculite, fornecendo as bases necessárias ao desenvolvimento dos estudos subsequentes.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O diagnóstico das vasculites exige forte suspeição. Depende da integração dos achados clínicos, laboratoriais, imagiológicos e histológicos, mas a avaliação clínica continua a desempenhar um papel central no estabelecimento do diagnóstico⁷⁻⁹.

Uma colheita completa da história clínica e um exame físico atento fornecem grande parte da informação necessária para orientar o diagnóstico na maioria dos pacientes⁴. As manifestações clínicas, dependendo do tipo, tamanho e localização dos vasos afetados pelo processo inflamatório, são múltiplas e podem incluir desde sintomas constitucionais a sintomas orgânicos específicos^{5,10}. Cada uma das entidades apresenta características próprias, que auxiliam na obtenção de um diagnóstico específico (Tabela II)^{4,9,11}. É fundamental a exclusão de condições clínicas que mimetizam a vasculite e de possíveis causas secundárias^{7,9,12}.

A Arterite de Células Gigantes envolve a aorta e/ou seus ramos principais, com predileção pela artéria temporal, enquanto que a Arterite de Takayasu afeta a aorta e/ou seus ramos principais, artérias coronárias e artérias pulmonares, com predileção pelo arco aórtico^{1,6,13}. A Poliarterite Nodosa é caracterizada pela formação de aneurismas ao nível da circulação visceral e renal (Figura 1); em alguns casos associa-se à infeção crónica pelo VHB⁴⁻⁶. A Doença de Kawasaki é uma doença vascular sistémica que afeta lactentes e crianças; é geralmente auto-limitada, mas em 20% das crianças não tratadas ocorre formação de aneurismas

Tabela 2 Manifestações Clínicas das Principais Formas de Vasculite^{4,9,11}

VASCULITE	APRESENTAÇÃO CLÍNICA
Arterite de Células Gigantes	Aneurisma ou dissecção da aorta, eventos cerebrovasculares isquémicos e claudicação dos membros; cefaleias, claudicação da mandíbula, cegueira súbita
Arterite de Takayasu	Aneurismas, eventos cerebrovasculares isquémicos e claudicação de membros, hipertensão renovascular, doença cardíaca isquémica.
Poliarterite Nodosa	Nódulos eritematosos e dolorosos e úlceras cutâneas, dor abdominal, isquemia e gangrena das extremidades, mononeuropatia múltipla, orquite.
Doença de Kawasaki	Febre persistente, injeção conjuntival bilateral, adenopatia cervical, exantema descamativo, língua de framboesa.
Poliangeíte Microscópica	Glomerulonefrite rapidamente progressiva, hemorragia alveolar e pneumonia recorrente; púrpura palpável; olho vermelho indolor.
Granulomatose com Poliangeíte	Glomerulonefrite rapidamente progressiva, hemoptise maciça e pneumonia recorrente, estenose subglótica, sinusite recorrente, crostas nasais persistentes, epistáxis, otite média, surdez de condução.
Granulomatose Eosinofílica com Poliangeíte	Eosinofilia periférica, rinite alérgica e asma; efusão pleural e hemoptises, pneumonia recorrente, pólipos nasais, surdez de condução; mononeuropatia múltipla; infiltração eosinofílica do miocárdio e falência cardíaca.
Doença Anti-Membrana Basal Glomerular	Glomerulonefrite rapidamente progressiva e hemorragia pulmonar.
Vasculite Crioglobulinémica	Púrpura palpável recorrente, glomerulonefrite e neuropatia periférica.
Vasculite por IgA	Lesões cutâneas purpúricas, glomerulonefrite, artrite e dor abdominal.
Vasculite Hipocomplementémica Urticariforme	Urticária crónica ou subaguda, angioedema, glomerulonefrite, doença pulmonar obstrutiva, inflamação ocular e artrite.


Figura 1

Poliarterite Nodosa – Aneurismas da circulação mesentérica detetados em estudo angiográfico.

coronários, que podem resultar em trombose e falência cardíaca súbita, daí a necessidade de uma deteção e tratamento precoces^{11,14,15}.

As Vasculites de Pequenos Vasos atingem frequentemente a pele e as redes capilares quer do pulmão quer do rim^{5,16}. As Vasculites associadas a ANCA (Anticorpo Anti-Citoplasma de Neutrófilos) incluem três entidades: Poliangeíte Microscópica, Granulomatose com Poliangeíte (inicialmente designada Granulomatose de Wegener) e a Granulomatose Eosinofílica com Poliangeíte (anteriormente designada Síndrome de Churg-Strauss)¹⁷. As vasculites mediadas pela acumulação de imuno-complexos na parede dos vasos incluem quatro entidades principais: a Doença do Anticorpo Anti-Membrana Basal Glomerular, causada por autoanticorpos anti-membrana basal, que pode afetar quer capilares glomerulares quer capilares pulmonares¹²; a Vasculite Crioglobulinémica, caracterizada pela acumulação de crioglobulinas na parede de pequenos vasos e com associação importante com a infeção pelo VHC^{11,18,19}; a Vasculite por IgA (anteriormente designada Púrpura de Henoch-Schönlein), definida pela acumulação de imuno-complexos contendo IgA (Figuras 2 e 3)²⁰; a Vasculite Hipocomplementémica Urticariforme, causada por anticorpos anti-C1q, um componente do complemento^{6,11}.



Figura 2 Vasculite por IgA. Lesões purpúricas cutâneas.

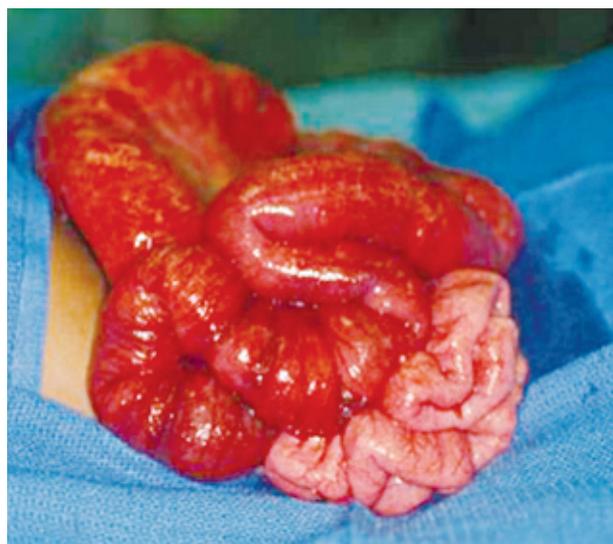


Figura 3 Vasculite por IgA. Lesões purpúricas ao nível do trato gastrointestinal.

TRATAMENTO

É fundamental o reconhecimento precoce da vasculite para que o tratamento seja iniciado atempadamente, antes que ocorram lesões irreversíveis^{1,12}. Se for identificado um antigénio agressor ou uma doença subjacente, o primeiro passo do tratamento será remover o antigénio ou tratar a doença associada, respetivamente^{5,12}. Perante uma vasculite primária, não associada a antigénio ou doença subjacente, devem adotar-se os esquemas terapêuticos específicos para cada uma das entidades^{1,4,9,21,22} (Tabela III).

Relativamente às vasculites associadas a ANCA, principal alvo dos estudos relativos ao tratamento das vasculites, a remissão geralmente é induzida com prednisolona oral 1 mg/kg/dia em combinação com ciclofosfamida oral a 2 mg/kg/d²³⁻²⁶. Quando a doença é localizada, pode optar-se

pela combinação da prednisolona diária com metotrexato semanal, porque o metotrexato apesar de menos eficaz na prevenção de recidivas, tem um perfil menos tóxico do que a ciclofosfamida²⁵. Atingida a remissão, após 3 a 6 meses, são necessárias alternativas menos tóxicas para o tratamento de manutenção. Proceder-se à redução gradual do corticoide até à sua cessação e a ciclofosfamida é substituída por azatioprina ou metotrexato; o micofenolato de mofetil é menos eficaz do que os anteriores^{25,27}. O tratamento de manutenção pode prolongar-se até aos 24 meses, em alguns casos até aos 5 anos, como na Granulomatose de Wegener e nos doentes que mantêm positividade para ANCA, ou mesmo indefinidamente em algumas exceções⁴.

De facto, a introdução do tratamento imunossupressor com glicocorticoides e ciclofosfamida revolucionou o prognóstico destes doentes, com uma taxa de sobrevivência atual de 62-75% aos 10 anos mas, apesar da sua eficácia, são ainda frequentes as recidivas e os efeitos tóxicos

Tabela 3 Esquemas terapêuticos específicos para as formas mais comuns de vasculite^{4,9,21,22}

VASCULITE	TRATAMENTO INICIAL
Arterite Células Gigantes Arterite de Takayasu	Glicocorticoides Glicocorticoides
Poliarterite Nodosa Doença de Kawasaki	Glicocorticoides (+ Ciclofosfamida nos casos graves) Imunoglobulina Intravenosa + Ácido Acetilsalicílico
Doença do Anticorpo Anti-Membrana Basal Glomerular Crioglobulinemia associada VHC Vasculite por IgA Vasculite Hipocomplementémica Urticariforme	Glicocorticoides (+ Ciclofosfamida nos casos graves) (Micofenolato de Mofetil útil nos casos refratários) Antivírico (interferão alfa + ribavirina) Sintomático Anti-histamínico (+ Glicocorticoides se atingimento sistémico)
Vasculite associada a ANCA Limitada ou inicial Generalizada	Glicocorticoides + Metotrexato Glicocorticoides + Ciclofosfamida

da terapêutica, que interferem na evolução da doença^{28,29}. Na tentativa de obter alternativas mais eficazes e seguras desenvolveram-se novos tratamentos com agentes biológicos, em que se destaca o rituximab, um anticorpo monoclonal dirigido contra a molécula CD20 das células pré-B e células B maduras, que origina depleção seletiva de linfócitos B^{30,31}. O rituximab revelou-se uma alternativa válida à ciclofosfamida nos quadros recidivantes em que o tratamento convencional fracassou. Todavia, são necessários estudos adicionais para averiguar qual o tratamento mais adequado após a indução da remissão com rituximab e possíveis efeitos tóxicos a longo prazo^{29,32,33}.

CONCLUSÃO

Um esclarecimento mais completo acerca da etiopatogenia subjacente poderá fornecer novos alvos diagnósticos e terapêuticos, que permitam um diagnóstico padronizado e célere, a obtenção de biomarcadores válidos para a monitorização da doença e um tratamento direcionado a alvos específicos da doença, de forma a obter resultados máximos e efeitos adversos mínimos.

BIBLIOGRAFIA

- Cupps TR, Fauci AS. The Vasculitides. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1981.
- Segovia DA. Clinics in Rheumatic Diseases - The Necrotizing Vasculitides. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1980.
- Scott DGI, Watts RA. Epidemiology and Clinical Features of Systemic Vasculitis. *Clin Exp Nephrol* 2013.
- Sharma P, Sharma S, Baltaro R, Hurley J. Systemic Vasculitis. *Am Fam Physician* 2011; 83: 556-65.
- Warrington KJ, Matteson EL. A Primer on Vasculitis. *Minn Med* 2013: 36-39.
- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, Flores-Suarez LF, Gross WL, Guillevin L, Hagen EC, Hoffman GS, Jayne DR, Kallenberg CGM, Lamprecht P, Langford CA, Luqmani RA, Mahr AD, Matteson EL, Merkel PA, Ozen S, Pusey CD, Rasmussen N, Rees AJ, Scott DGI, Specks U, Stone JH, Takahashi K, Watts RA. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65: 1-11.
- Jayne D. The Diagnosis of Vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23: 445-53.
- Miller A, Basu N, Luqmani R. Assessment of Systemic Vasculitis. *Autoimmunity Rev* 2008; 8: 170-75.
- Nataraja A, Mukhtyar C, Hellmich B, Langford C, Luqmani L. Outpatient Assessment of Systemic Vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007; 21: 713-32.
- Watts RA, Lane S, Scott DGI. What Is Known About the Epidemiology of the Vasculitides? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005; 19: 191-207.
- Khasnis A, Langford CA. Update on Vasculitis. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 1226-36.
- Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies, Inc. 2012.
- Isobe M. Takayasu arteritis revisited: Current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2013; 168: 3-10.
- Lv Y, Wang J, Sun L, Zhang J, Cao L, Ding Y, Chen Y, Dou J, Huang J, Tang Y, Wu W, Cui W, Lv H. Understanding the Pathogenesis of Kawasaki Disease by Network and Pathway Analysis. *Comput Math Methods Med* 2013.
- Golshevsky D, Cheung M, Burgner D. Kawasaki disease - The importance of prompt recognition and early referral. *Aust Fam Physician* 2013; 42: 473-476.
- Parums DV. The Arteritides. *Histopathology* 1994; 25: 1-20.
- Watts RA, Suppiah R, Merkel PA, Luqmani R. Systemic Vasculitis - Is It Time to Reclassify? *Rheumatology* 2011; 50: 643-645.
- Lauletta G, Russi S, Conteduca V, Sansonno L. Hepatitis C Virus Infection and Mixed Cryoglobulinemia. *Clin Dev Immunol* 2012.
- Chiche L, Bataille S, Kaplanski G, Jourde N. The place of immunotherapy in the management of HCV-induced vasculitis: an update. *Clinical and Developmental Immunology* 2012.
- Waller R, Ahmed A, Patel I, Luqmani R. Update on the Classification of Vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013; 27: 3-17.
- Buck A, Christensen J, McCarty M. Hypocomplementemic Urticarial Vasculitis Syndrome - a Case Report and Literature Review. *J Clin Aesthet Dermatol* 2012; 5:36-46.
- Kiykim AA, Horoz M, Gok E. Successful Treatment of Resistant Antiglomerular Basement Membrane Antibody Positivity with Mycophenolic Acid. *Inter Med* 2010; 49: 577-580.
- Langford CA. Vasculitis. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 216-25.
- Mouthon L. Management of relapses in vasculitis. *Presse Med* 2013.
- Jayne D. Treating vasculitis with conventional immunosuppressive agents. *Cleve Clin J Med* 2012; 79: 46-49.
- Holle JU, Gross WL. Treatment of ANCA-associated vasculitides (AAV). *Autoimmunity Reviews* 2013; 12: 483-486.
- Jayne D, Rasmussen N, Andrassy K, Bacon P, Tervaert JW, Dado-niene J, Ekstrand A, Gaskin G, Gregorini G, de Groot K, Gross W, Hagen EC, Mirapeix E, Pettersson E, Siegert C, Sinico A, Tesar V, Westman K, Pusey C; European Vasculitis Study Group. A randomized trial of maintenance therapy for vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *N Engl J Med* 2003; 349: 36-44.
- Dharmapalaiah C, Watts RA. The Role of Biologics in Treatment of Anca-Associated Vasculitis. *Mod Rheumatol* 2012; 22: 319-326.
- Gómez-Puerta JA, Quintana LF, Stone JH, Ramos-Casals M, Bosch X. B-cell depleting agents for ANCA vasculitides: a new therapeutic approach. *Autoimmunity Reviews* 2011; 646-652.
- Polachek A, Caspi D, Elkayam O. Granulomatosis and Polyangiitis: the rituximab option. *IMAJ* 2013; 15: 193-194.
- Specks U. Biologic agents in the treatment of granulomatosis with polyangiitis. *Cleve Clin J Med* 2012; 79: 50-53.
- Cartin-Ceba R, Golbin JM, Keogh KA, Peikert T, Sánchez-Menéndez M, Ytterberg SR, Fervenza FC, Specks U. Rituximab for Remission Induction and Maintenance in Refractory Granulomatosis With Polyangiitis (Wegener's). *Arthritis Rheum* 2012; 64 (11): 3770-3778.
- Charles P, Néel A, Tieulié N, Hot A, Pugnet G, Decaux O, Marie I, Khellaf M, Kahn JE, Karras A, Ziza JM, Deligny C, Tchérakian C, Guillevin L. Rituximab for induction and maintenance treatment of ANCA-associated vasculitides: a multicentre retrospective study on 80 patients. *Rheumatology* 2013.

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

ESTÁGIOS

SPCCTV 2014

Estágios de curta duração dirigidos
a especialistas recém formados
e internos da Especialidade do último ano

Promovidos pelos serviços de:
Angiologia e Cirurgia Vascular,
Cirurgia Cardio Torácica



Os pedidos de inscrição devem
ser remetidos para:

info@spcctv.pt

Sociedade Portuguesa de Cirurgia
Cardio-Torácica e Vascular



TRATAMENTO ENDOVASCULAR DE UM ANEURISMA INFECCIOSO DA AORTA ABDOMINAL EM ROTURA – CASO CLÍNICO

Pedro Amorim, Gonçalo Sousa, João Vieira, Lourenço C. e Sousa, Karla Ribeiro, Gonçalo Sobrinho, Teresa Vieira, Nuno Meireles, Pereira Albino

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular II do Hospital Pulido Valente, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Resumo

Os aneurismas infecciosos correspondem a cerca de 1-3% do total dos aneurismas da aorta infra-renal. O seu tratamento encerra desafios e a melhor estratégia de actuação está longe de ser consensual. Os autores descrevem o caso clínico de um doente HIV+, com múltiplas outras co-morbilidades, que recorreu à urgência por febre e lombalgia esquerda. Este quadro viria a revelar-se em relação com um aneurisma infeccioso em rotura da aorta abdominal.

Avaliada a situação decidiu-se pelo tratamento endovascular do aneurisma, com a implantação de uma endoprótese aorto uni-ílica associada a cross-over femoro-femoral direito-esquerdo com uma prótese de PTFE de 8 mm de diâmetro e exclusão da artéria ílica comum esquerda.

O doente não teve qualquer complicação decorrente desta situação ou procedimento, porém veio a falecer aos 18 meses do pós-operatório, devido a uma pneumonia a *Pneumocystis jiroveci*.

Apesar de não nos parecer a abordagem ideal para o tratamento dos aneurismas infecciosos electivos, o tratamento endovascular pode ser uma opção viável a ter em conta num sub-grupo de doentes que pelas suas co-morbilidades não são bons candidatos a cirurgia convencional e nas situações de rotura, quer como solução de "ponte", quer como solução definitiva.

Summary

Endovascular management of an infectious and ruptured abdominal aortic aneurysm. Clinical report

Infectious aneurysms are about 1-3% of all aneurysms of the infrarenal aorta. Its treatment is challenging and the best strategy is far from consensual. The authors report a case of a HIV + patient with multiple other co-morbidities, which was seen in the emergency department with fever and left back pain. These symptoms would prove to be in relation to a ruptured infectious aneurysm of the abdominal aorta.

Facing this situation it was decided to select an endovascular technique with implantation of an aorto uni - iliac stent graft with a right-left femoro-femoral cross-over using a 8 mm PTFE graft and exclusion of the left common iliac .

*The patient didn't have any complication from the situation or the procedure, but died 18 months postoperatively because of a pneumonia caused by *Pneumocystis jiroveci*.*

Although it is not the ideal solution for the treatment of infectious elective aneurysms, we believe that endovascular treatment seems to be a viable option and should be taken into account in a subgroup of patients that for their co-morbidities are not good candidates for conventional surgery and for those in rupture, either as a bridge or as a final solution.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, de 67 anos de idade, seguido em consulta de Cirurgia Vascular desde há vários anos por claudicação intermitente incapacitante dos membros inferiores.

Como factores de risco cardio-vasculares salientavam-se diabetes mellitus não insulino tratado de longa evolução, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo crónico activo e doença pulmonar obstrutiva crónica (> 120 UMA's) e cardiopatia isquémica.

Outros antecedentes pessoais incluíam, ainda, HIV +, neuropatia periférica grave, obesidade central, cólon irritável com incontinência fecal, litíase renal com episódios múltiplos prévios de cólica renal que condicionaram uretero-hidronefrose ligeira à esquerda e insuficiência renal crónica ligeira de etiologia obstrutiva, tuberculose pulmonar e pé boto congénito, com limitação crónica da marcha.

Em Abril de 2011, por surgimento de úlcera da região do calcâneo esquerdo decidiu-se pela revascularização do doente após realização de um angioTC. Neste, além

de uma oclusão da femoral superficial esquerda, verificou-se a existência de uma ectasia bilobulada da aorta infra-renal com 14 mm maior diâmetro (Fig.1).

Dando prioridade clínica à isquemia do doente, decidiu-se pela angioplastia com colocação de stent, auto-expansível de 6x12 mm, na artéria femoral superficial e pela vigilância clínica da lesão da aorta. A revascularização foi bem sucedida e a lesão cicatrizou em 2 semanas.

Dois meses depois, por mal-estar geral, astenia, febre e dor lombar esquerda, o doente recorreu ao serviço de urgência onde, atendendo à clínica, aos antecedentes pessoais e à imunossupressão, lhe foi diagnosticada uma pielonefrite aguda. Em hemocultura realizada viria a isolar-se uma estirpe de salmonela do grupo D.

O doente foi internado mas ao terceiro dia, por agravamento das queixas algícas e após hipotensão mantida, realizou novo angioTC que estabeleceu o diagnóstico de aneurisma da aorta abdominal em rotura contida (Fig. 2).

Neste exame pode verificar-se o franco crescimento da ectasia da aorta previamente diagnosticada (medindo agora 66 mm no seu maior diâmetro) e uma colecção

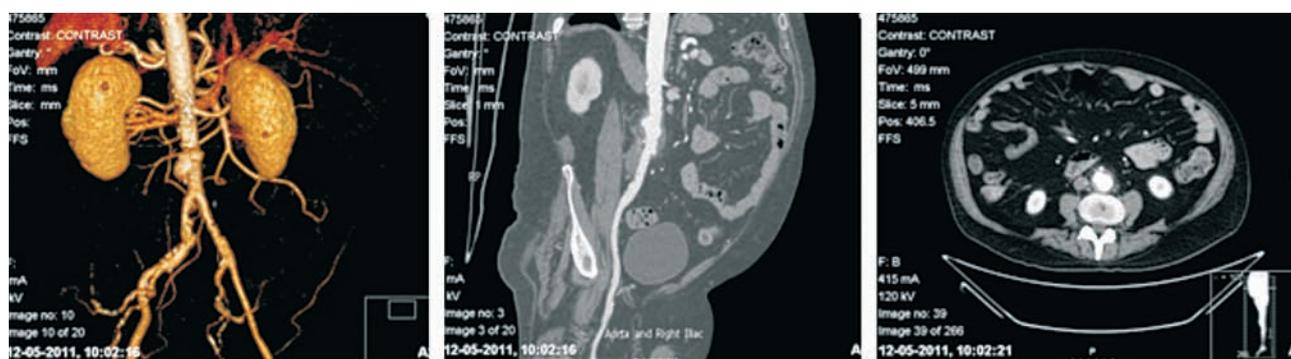


Figura 1 Ectasia bilobulada da aorta infra-renal (28 mm de maior diâmetro).



Figura 2 Aneurisma infeccioso da aorta abdominal em rotura contida. Colecção infecciosa ao longo do psoas ilíaco esquerdo.

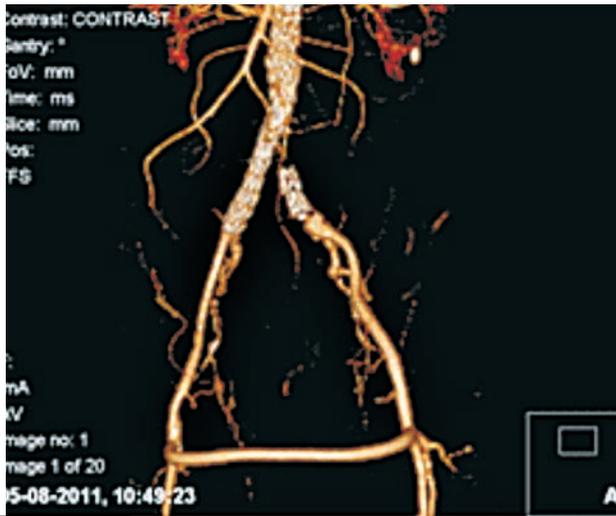


Figura 3

EVAR aorto uni-iliaca à direita associado a by-pass femoro-femoral cruzado e exclusão da artéria iliaca primitiva esquerda.

hemato-purulenta ao longo do músculo psoas-iliaco à esquerda.

O doente foi intervençionado de urgência e foi, então, colocada uma endoprótese aorto uni-iliaca à direita com bypass femoro-femoral direito-esquerdo com uma prótese de PTFE de 8 mm e excluída a artéria iliaca primitiva esquerda, conforme se pode evidenciar na Figura 3. O aneurisma e a rotura foram por esta via excluídos e o procedimento decorreu sem intercorrências.

Cumpridos 14 dias de antibioterapia, iniciada mesmo antes da intervenção e baseada na associação piperacilina e tazobactan, o doente teve alta sob antibioterapia oral, atendendo ao perfil de sensibilidade do microorganismo isolado e já disponível, com ciprofloxacina.

O doente viria a ser re-internado ao cabo de uma semana novamente por quadro séptico que se revelou secundário a uma endocardite do folheto posterior da válvula mitral. A alta definitiva veio a ocorrer aos dois meses de re-internamento e após uma infecção respiratória e urinária igualmente de muito difícil resposta terapêutica.

No decurso desta fase de re-internamento e mesmo após a alta, pôde documentar-se a evolução intra-abdominal da colecção peri-aórtica como mostra a Figura 4.

Não se verificou qualquer evento ou complicação decorrentes do aneurisma ou do seu tratamento e aos 18 meses de pós-operatório o doente faleceu por pneumonia causada pelo germen *Pneumocystis jiroveci*.

DISCUSSÃO

Os aneurismas infecciosos da aorta, também chamados “micóticos”, são uma entidade rara, porém crescente, mercê do cada vez maior número de doentes imunossuprimidos e da maior invasibilidade dos métodos diagnósticos, como cateterismos^{1,5}. Ainda que a infecção por HIV, ou as conseqüências da sua terapêutica, possa estar relacionada com o aparecimento de aneurismas nestes doentes, nenhuma co-relação de momento está estabelecida⁹.

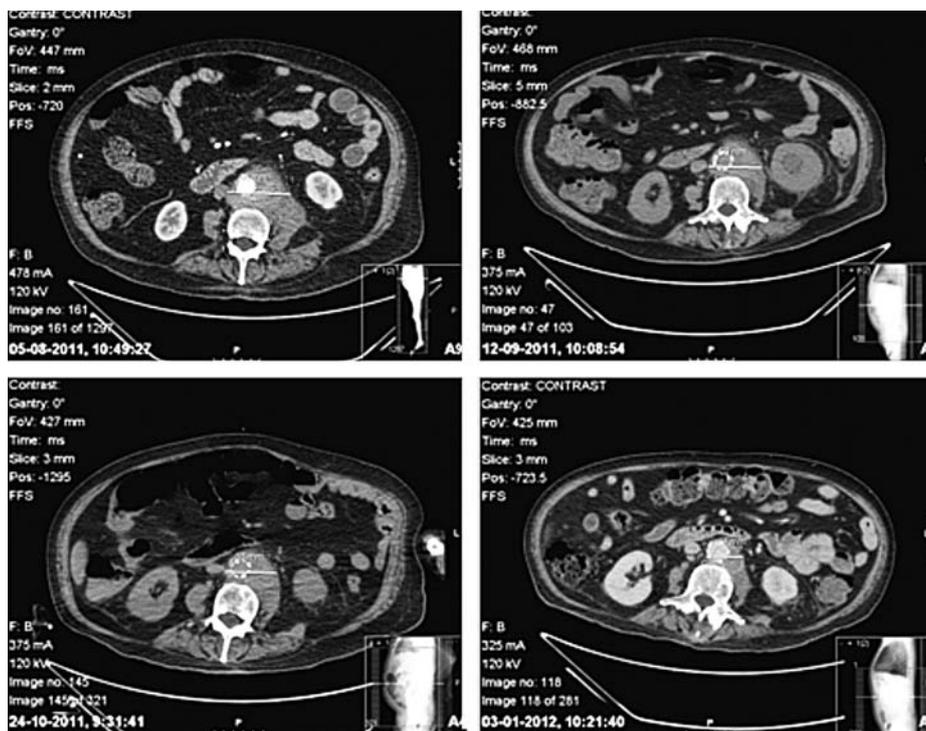


Figura 4

Evolução da colecção peri-aórtica após EVAR.

Classicamente, a resolução deste tipo de aneurisma da aorta infra-renal implica a laqueação da aorta, aneurismectomia total com desbridamento amplo e revascularização extra-anatómica dos membros inferiores através de um bypass axilo bi-femoral, ou de dois axilo uni-femorais, tentando preservar pelo menos uma hipogástrica, perfundida por via retrógrada^{1,2,4,10,11}. É uma cirurgia cuja mortalidade é elevada, entre os 20-40%, podendo ser superior a 70% nos casos de rotura^{1,2,4,10,11}. Também por isso, outras soluções foram e continuam sendo testadas. A aneurismectomia total com reconstrução "in situ" da aorta é também uma opção, embora na maioria das séries não consiga obter melhores resultados e embora mais anatómica, é também mais exigente^{1,11}. É a primeira opção para os aneurismas supra-renais e/ou nos casos que se acreditem sejam causados por gérmes patogéneos de baixa virulência².

Com o advento da era endovascular tornou-se apelativo tentar resolver estas situações de uma forma menos invasiva e, portanto, com mortalidades imediatas menores^{3,6-8}. Ainda assim, poucas são as séries e os casos publicados que documentem a evolução a médio-longo prazo dos casos tratados por esta via e daí que a controvérsia e relutância por esta solução persista. Os resultados controversos fazem acreditar que uma vez percebidos os determinantes eles venham a ser consistentemente melhores. Aparentemente a rotura, a sépsis e a febre à data da intervenção e a existência de fistula digestiva concomitante comprometem grandemente a qualidade dos resultados^{3,6-8}.

Mais consensual, porém, será o recurso a estas técnicas em casos particulares, onde a cirurgia convencional cursa com mortalidades pouco compatíveis com o sucesso terapêutico e/ou como estratégia de "ponte" como se de "damage control surgery" se tratasse.

CONCLUSÕES

Os aneurismas infecciosos da aorta abdominal são uma patologia de extrema gravidade e de evolução inesperada. A rápida evolução faz com que a rotura seja muitas vezes o sinal de apresentação clínica e o quadro séptico associado é uma limitação. Não só pela debilidade clínica em que estes doentes estão, como também no planeamento da melhor estratégia terapêutica/cirúrgica.

O tratamento endovascular destas situações embora tentador não é a opção de primeira linha, no entanto deve ser ponderada nas três situações que reunimos neste caso:

- Aneurisma em rotura;
- Estado de fragilidade clínica (conjugando antecedentes e estado actual) que coloca estes doentes

em risco de mortalidade elevada para uma abordagem cirúrgica convencional;

- Patogéneo isolado de baixa virulência e com favorável perfil de sensibilidade antibiótica.

Admitimos também que seja uma opção a ter em conta como "ponte" para um tratamento definitivo, num segundo momento e com o doente em melhores condições. Ainda assim, sempre na dependência da evolução clínica e imagiológica que, como vimos neste caso, pode superar as melhores expectativas, que muito depende também do maior e crescente poder dos antibióticos disponíveis.

BIBLIOGRAFIA

1. Kamphol Laohapensang, Supapong Aworn, Saranat Orrapi, Robert B Rutherford. 2012. *Ann Vasc Dis.* 5(3): 334-341
2. Müller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. 2001. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg.* 33(1):106-13
3. Kan CD, Lee HL, Yang YJ. 2007. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg.* 46(5):906-12
4. Chen IM, Chang HH, Hsu CP, Lai ST, Shih CC. 2005. Ten-year experience with surgical repair of mycotic aortic aneurysms. *J Chin Med Assoc.* 68(6):265-71
5. Tonolini M, Petullà M, Bianco R. 2009. Mycotic visceral aneurysm complicating infectious endocarditis: Imaging diagnosis and follow-up. *J Emerg Trauma Shock.* 5(2):201-3
6. Lew WK, Rowe VL, Cunningham MJ, Weaver FA. 2008. Endovascular management of mycotic aortic aneurysms and associated aortoenteric fistulas. *Ann Vasc Surg.* 23(1):81-9
7. Kritpracha B, Premprabha D, Sungsirij J, Tantarattanapong W, Rookkapan S, Juntarapatin P. 2011. Endovascular therapy for infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011 Nov;54(5):1259-65
8. Kuhan G, Abisi S, Chandrasekar SN, MacSweeney ST. 2013. Endovascular aneurysm repair of tuberculous mycotic abdominal aortic aneurysm on a patient with renal transplant. *Vasc Endovascular Surg.* 47(2):135-7
9. Nair R, Abdool-Carrim A, Chetty R, Robbs J. 1999. Arterial aneurysms in patients infected with human immunodeficiency virus: a distinct clinicopathology entity? *J Vasc Surg.* 29(4):600-7.
10. Bacourt F, Koskas F. 1992. Axillobifemoral bypass and aortic exclusion for vascular septic lesions: a multicenter retrospective study of 98 cases. *French University Association for Research in Surgery. Ann Vasc Surg.* 6(2):119-26
11. Jack L. Cronenwett, K. Wayne Johnston. 2010. *Rutherford's Vascular Surgery, 2-Volume seventh edition.* 2162-64

IMAGENS EM MEDICINA

Gonçalo S. Paupério, Carlos Pinto, João Bernardo, Manuel J. Antunes

Centro de Cirurgia Cardiorácica do
Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Fístula traqueocutânea pós-tiroidectomia. *Tracheocutaneous fistula after thyroidectomy.*

Doente do sexo feminino, de 41 anos de idade, submetida a tiroidectomia total por bócio multinodular. A doente teve um pós-operatório imediato sem intercorrências, tendo tido alta domiciliária ao 3º dia do pós-operatório, assintomática.

No 15º dia do pós-operatório a doente recorreu ao Serviço de Urgência por apresentar drenagem purulenta na ferida cirúrgica e passagem de ar através de orifício na pele. Foi realizada uma tomografia computadorizada cervical que revelou a “presença de trajecto fistuloso traqueo-cutâneo” (Fig.1).

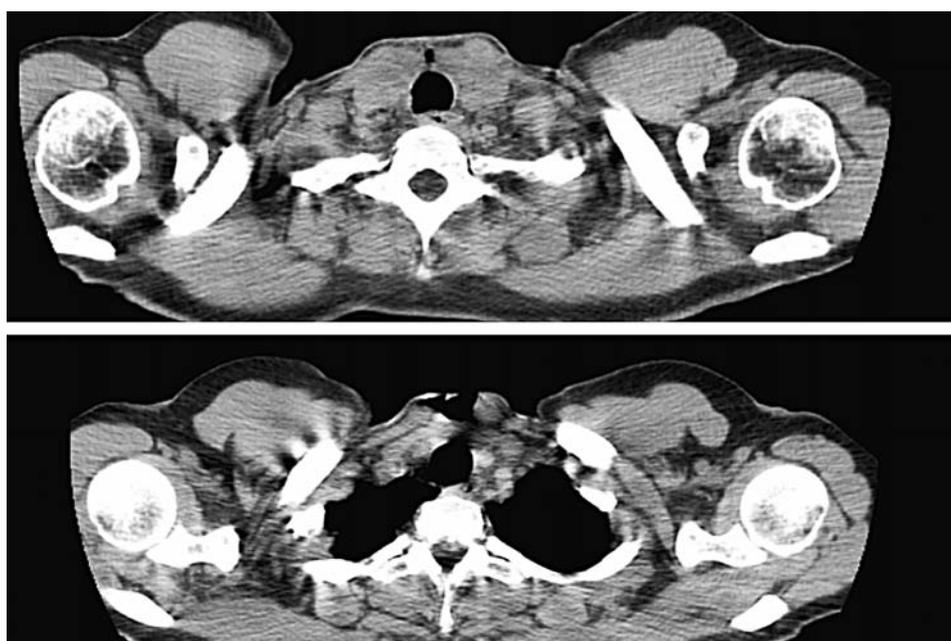
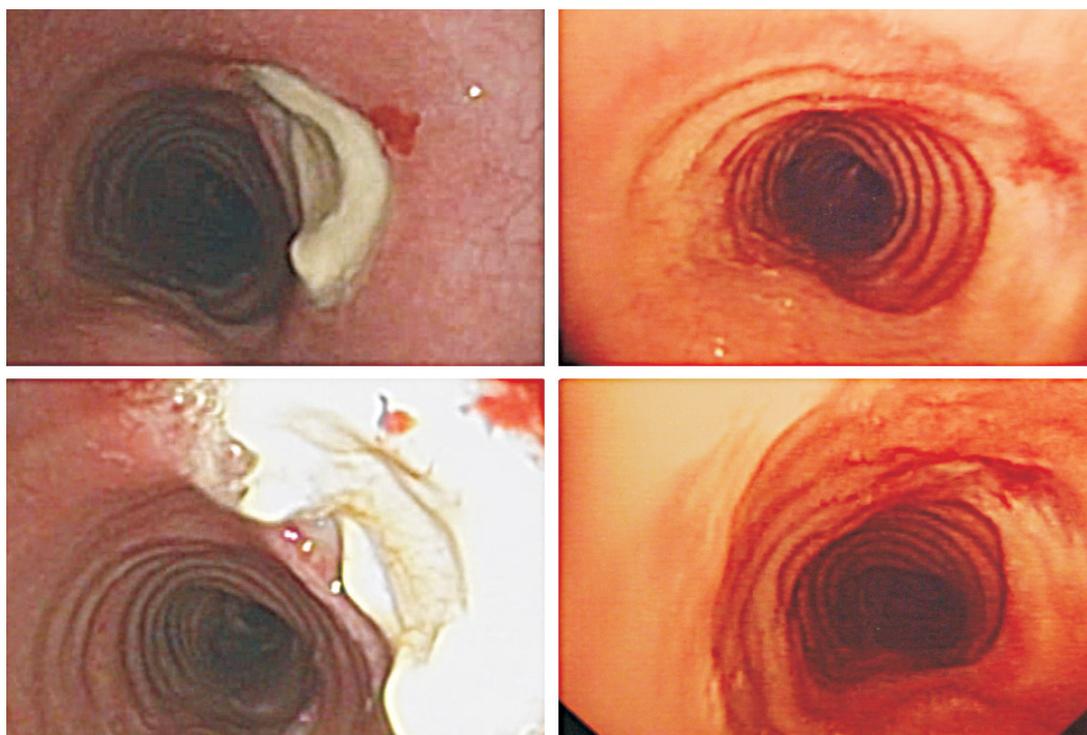


Figura 1

Imagem de tomografia computadorizada que mostra corte transversal do trajecto fistuloso traqueo-cutâneo.

**Figura 2**

Imagens de broncofibroscopia: à esquerda mostrando o defeito na parede lateral da traqueia e à direita, após encerramento do defeito.

Realizou então uma broncofibroscopia que revelou a existência de uma formação fistulosa no segmento proximal da traqueia. (Fig.2).

Sob anestesia geral foi reaberta a incisão cervical anterior arciforme, identificado e excisado o trajecto fistuloso e procedido ao encerramento do orifício.

O pós operatório decorreu sem intercorrências. Foi submetida a broncofibroscopia no 6º dia do pós operatório (Fig.2), que revelou encerramento do trajecto fistuloso, tendo tido alta, assintomática.

*

A ruptura traqueal é uma complicação excepcionalmente rara na clínica, havendo somente alguns casos descritos na literatura¹⁻⁴. Habitualmente, quando ocorre

intra-operatoriamente, a lesão é constatada e é realizada a reparação, havendo pouca ou nenhuma morbidade para o doente³. No entanto, podem ocorrer lesões que não sejam constatadas durante a cirurgia, podendo apresentar-se num segundo tempo, por vezes semanas após a cirurgia^{1,3}.

Independentemente do tipo e localização, está indicada resolução precoce da lesão traqueal, uma vez que a morbidade, embora rara, pode-se verificar sob a forma de abscesso, mediastinite, pneumotórax, tamponamento cardíaco ou pneumomediastino hipertensivo. Embora não reportada, a mortalidade pode ocorrer associada a uma destas complicações³.

Para o seu diagnóstico, é necessário um elevado grau de suspeição, associado a uma história clínica pormenorizada e característica, embora o "gold standard" seja a fibroscopia, como ficou demonstrado no presente caso clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Mazeh H, Suwanabol PA, Schneider DF, Sippel RS.; Late manifestation of tracheal rupture after thyroidectomy: Case Report And Literature Review; *Endocr Pract.* 2012 Jul-Aug;18(4):e73-6. doi: 10.4158/EP11344.CR.
2. Conzo G, Fiorelli A, Palazzo A, Stanzione F, Della Pietra C, Santini M; An unpredicted case of tracheal necrosis following thyroidectomy; *Ann Ital Chir.* 2012 Jan-Feb;83(1):55-8.
3. Baccini L, Lauro C, Priotto R, and Terzia A; Sometimes happens: late traqueal rupture after total thyroidectomy; *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012 April; 14(4): 500–501.
4. Chauhan A, Ganguly M, Saidha N, Gulia P; Tracheal necrosis with surgical emphysema following thyroidectomy; *J Postgrad Med.* 2009 Jul-Sep;55(3):193-5. doi: 10.4103/0022-3859.57401.

RSPCCTV NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Jorge Casanova, Frederico B. Gonçalves

A Revista da SPCCTV destina-se à publicação de artigos originais nos campos da Cirurgia Cardiotorácica e Vascular. Os manuscritos serão revistos pelos Editores e a sua aceitação dependerá do seu interesse, originalidade e validade científicas.

A Revista através dos seus Editores

- Assegura a confidencialidade dos manuscritos, incluindo a obrigada aos revisores, até à sua publicação no caso de esta ser aceite ou no caso da rejeição, em que após comunicação aos autores, o Editor-Chefe se responsabiliza pela deleção dos manuscritos electrónicos e devolução aos autores dos manuscritos em papel.
- Procederá de forma célere de modo a que os autores sejam informados tão breve quanto possível da decisão de aceitação, da aceitação condicionada à necessidade de revisões ou da rejeição do artigo para publicação, em especial no último caso libertando os autores para submeterem o artigo a outra Revista.
- Assegura uma avaliação independente, crítica e não enviesada através do seu corpo de revisores – “peer review”, que se obrigam para com a Revista a criticar, comentar, sugerir alterações de forma construtiva de modo a ajudar os autores a melhorar a qualidade do seu artigo e com o objectivo de maximizar a publicação. No entanto, a decisão final de publicação ou não um artigo é da responsabilidade dos Editores.
- Assume a responsabilidade da integridade científica das decisões tomadas e da obrigatoriedade de responder a qualquer contacto ou reclamação por parte de autores.
- Assegura a publicação de correcções, discordâncias ou retractações de artigos previamente publicados, com as devidas referências aos artigos originais.

Propriedade Intelectual

A SPCCTV permite a visualização, reprodução e cópias de artigos da sua Revista desde que estes sejam para uso pessoal.

A reprodução parcial ou total de artigos, figuras, tabelas ou gráficos para uso público deverá incluir obrigatoriamente a correspondente referência bibliográfica.

Os artigos publicados reflectem o trabalho e a opinião

dos seus autores e a Revista não poderá ser considerada responsável por qualquer dano decorrente da utilização por outros da informação publicada.

SUBMISSÃO DE ARTIGOS

Os manuscritos devem ser acompanhados de uma Carta de Submissão que tem de incluir:

- A declaração de originalidade,
- A contribuição de cada um dos autores para a concepção e desenho do artigo, aquisição, análise e interpretação dos dados, escrita ou revisão do artigo;
- A concordância de todos os autores com o teor do artigo incluindo responsabilização pela integridade dos dados e conteúdo intelectual;
- A transferência da propriedade intelectual para a Revista e,
- A declaração da presença ou ausência de conflitos de interesse. Se existentes, os Autores devem revelar as relações comerciais com tecnologias em estudo, as fontes de financiamento, a sua filiação Institucional ou Corporativa, incluindo consultadorias.

Podem e devem ser incluídos agradecimentos a indivíduos ou Instituições que embora tendo contribuído para o artigo através de suporte financeiro, administrativo ou técnico, não preenchem os critérios para serem considerados co-autores.

Os Autores poderão ser responsabilizados por falsas declarações.

Os autores devem declarar na secção de “Material e Métodos”, quando aplicável, se o consentimento informado foi obtido e a aprovação de estudo pela Comissão de Ética Institucional. Em caso de Estudos Animais, os autores devem declarar na secção de “Material e Métodos” que todos os animais foram tratados de acordo com a Convenção Europeia e a aprovação do estudo pela Comissão de Ética Institucional. Os ensaios clínicos randomizados devem ser descritos de acordo com as “guidelines”/ linhas de orientação CONSORT, os estudos observacionais de acordo com as STROBE, revisões sistemáticas e meta-análises de acordo com as PRISMA e estudos de meios de diagnóstico com as STARD.

ARTIGOS

Os Artigos serão publicados no âmbito da Cirurgia Cardíaca, Cirurgia Torácica ou Cirurgia Vascular e devem ser submetidos nas seguintes categorias:

- Artigo Original (AO)
- Artigo de Revisão (REV)
- Caso Clínico (CC)
- Imagens em Cirurgia (IC)
- Carta ao Editor (CE)
- Editorial (ED)

Para cada categoria, a Revista especifica o seguinte formato:

Item	AO	REV	CC	IC	CE	ED
Número Máximo de Autores	8	8	5	4	4	2
Resumo (max. palavras- 350 a 500) *	Sim	Sim	Sim	N	N	N
Resumo curto (200 palavras) * para indexação	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	N
Número máximo de palavras	5000	---	1000	50	850	1000
Número máximo de referências bibliográficas	25	---	10	0	2	10
Numero máximo de tabelas e figuras	8	---	4	2	2	2

* Em Português e Inglês obrigatoriamente.

NOTA 1: O Editor poderá aceitar a nomeação de um maior número de autores, dependendo da relevância do artigo ou da sua proveniência de mais do que uma Instituição, por exemplo. Nestes e noutros casos, o pedido por parte dos Autores dever-se-à acompanhar das contribuições específicas de cada Autor.

NOTA 2: A cada imagem deverá corresponder um ficheiro electrónico.

NOTA 3: No Item Imagens em Cirurgia, não são permitidas tabelas.

NOTA 4: As cartas ao Editor deverão comentar artigos previamente publicados.

NOTA5: Os Editoriais são da responsabilidade do Editor e/ou Direcção da SPCCTV a convite do Editor.

Lingua: Os manuscritos devem ser em Português ou Inglês. Aconselha-se o uso de um revisor ortográfico electrónico antes da submissão.

Apresentação: O manuscrito deverá ter sempre uma cópia em formato electrónico. As páginas devem ser numeradas, as fontes devem ser Times New Roman, tamanho 12, os parágrafos devem ser formatados a duplo espaço e justificados.

O manuscrito deverá ser organizado da seguinte forma (a) Página de Título; (b) Resumo; (c) Artigo com as seguintes

secções: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão; (d) Tabelas; (e) Figuras e legendas; (f) Referências.

Página de Título

Esta deve incluir o Título sem abreviações e em Maiúsculas; o nome e apelido dos autores e o(s) nome(s) e local(ais) da Instituição(ões) onde o estudo foi realizado.

O nome, endereço, telefone e "e-mail" do autor correspondente, deve ser inscrito no fundo da página de título. No caso de o manuscrito ter sido previamente apresentado em Reunião ou Congresso, estes devem ser discriminados juntamente com a data de apresentação. A contagem total de palavras do artigo (incluindo os resumos, mas excluindo tabelas, figures e referências) deve ser referida.

Resumo: O Resumo por ser a secção mais lida de todos os artigos é fundamental. Deve ser factual, sem abreviações (excepto unidades do SI) e ser impresso em página própria. Deve ser estruturado em Objectivos – problema em estudo ou objectivo do estudo, Métodos, explicando como o estudo foi realizado, Resultados, revelando os dados encontrados e sua importância e Conclusão, revelando a principal conclusão do estudo. É fortemente aconselhada a submissão de um resumo em inglês.

Texto

Introdução: deve revelar o objectivo da investigação e fazer uma revisão bibliográfica curta do estado da arte em relação ao problema em estudo.

Material e Métodos: estes devem ser descritos em detalhe com a informação adequada sobre Estudos Humanos ou Animais como atrás referido. O uso de abreviações deve ser limitado às unidades de medida do SI ou às de uso comum. As tecnologias devem ser nomeadas através do seu nome genérico, com o seu nome comercial, nome e local do fabricante entre parentesis. A descrição dos métodos estatísticos e softwares utilizados para análise é obrigatória.

Resultados: estes devem ser considerados a parte mais importante do artigo. Por tal, é importante que sejam descritos de forma concisa mas simultaneamente realçando os todos os resultados de forma completa, através de tabelas ou figuras, incluindo os comentários dos autores no texto. A análise estatística deve seguir as "Guidelines for data reporting and nomenclature" (Ann Thorac Surg 1988;46: 260-261).

Discussão: a discussão, deve ser clara e breve, devendo incluir a interpretação da significância dos resultados e da sua relação com outros trabalhos publicados na mesma área. A importância dos resultados e as limitações metodológicas, se existirem, devem ser enunciadas.

Agradecimentos: a existirem, devem ser referidos no final do texto.

Tabelas: devem ser simples, suplementando mas não duplicando informações do texto. Deve ser titulada e todas as abreviações (excepto unidades de medida do SI) devem ser definidas no final da tabela. Cada tabela deve ser apresentada em página própria.

Legendas: todas as figuras devem ser legendadas e as abreviações usadas para identificar estruturas devem ser identificadas.

Referências: devem ser apresentadas sequencialmente de acordo com a ordem de uso no texto e apresentadas como números entre parêntesis rectos. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, embora possam ser referidos no texto. Nas referências, todos os autores devem ser incluídos e os jornais ou revistas, apresentados de acordo com as abreviações usadas no Index Medicus. As referências devem ser apresentadas do seguinte modo:

Revistas

[1] Dinis da Gama A, Perdigo J, Ministro A, Evangelista A, Damião A, Garcia Alves A. The utilization of the “simplified technique” in the simultaneous management of independent thoracic and abdominal aortic aneurysms. A clinical report. Rev Port Cir Cardiorac V 2009;3:149-155.

Livros

[2] Antunes M J. A Doença da Saúde. Lisboa: Quetzal 2001:167-176.

Livros - Vários Autores

[3] Fragata J, Martins L. Como evitar o erro em Medicina. Em: Fragata J, Martins L, autores. O Erro em Medicina. Lisboa: Almedina, 2008:313-348.

Publicações Online (O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online)

[4] Azevedo O, Almeida J, Nolasco T, Medeiros R, Casanova J, Bartosch C, Almeida J, Pinho P. Massive right atrial myxoma presenting as syncope and exertional dyspnea: case report. Cardiovascular Ultrasound doi:10.1186/1476-7120-8-23.

Os autores devem sempre que adequado citar prévios artigos da Rev Port Cir Cardiorac Vasc., para fundamentar ou discutir resultados.

Figuras

Devem ter qualidade profissional e ser numeradas na ordem em que aparecem no texto. A reprodução de fotografias a cores é possível dependendo do critério do editor.

PROCEDIMENTOS DE SUBMISSÃO

Manuscritos Electrónicos – método de submissão preferido

Os manuscritos submetidos electronicamente são geralmente processados de forma mais eficiente e a sua revisão mais breve. Os manuscritos electrónicos devem ser enviados para:

manuscritos.revista@spcctv.pt

O manuscrito electrónico deve ser organizado da seguinte forma:

O Texto (incluindo a página de título) e as Tabelas devem ser combinados num ficheiro de texto (.doc ou .rtf) – e enviados sob o título Manuscrito; As Figuras devem ser enviadas na forma de ficheiros .jpg (72 pontos por polegadas/1200 pixel de largura de écran, em escala de cinzentos para imagens a preto e branco e RGB para imagens a cores). Uma figura por ficheiro e enviadas numeradas de acordo com a sua ordenação no artigo; Os Desenhos Originais devem ser enviados obrigatoriamente como ficheiros .tiff (300 pontos por polegada) e nomeados com Ficheiros Suplementares.

Manuscritos Aceites para Revisão

Os manuscritos revistos devem ser enviados convenientemente titulados – revisão², revisão³, incluindo novas figuras e tabelas. Os comentários dos editores e/ou revisores devem ser discutidos ponto a ponto numa carta anexa e as alterações propostas discutidas. As alterações devem ser visíveis utilizando a função “track changes” do WORD.

RSPCCTV

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Jorge Casanova, Frederico B. Gonçalves

The Journal of the Portuguese Society of Cardiothoracic and Vascular Surgery (RSPCCTV) is destined to the publication of original manuscripts in the field of Cardiothoracic and Vascular Surgery. Manuscripts will be revised by the Editors and external reviewers, and acceptance will depend on their scientific interest, originality and validity. The official language of the Journal is Portuguese, but submission of Original Articles, Revision Articles, Case-Reports,

Images in Surgery and Letters to the Editor in English is highly recommended. If desired, authors may provide a version in Portuguese for the print issues, but on-line publication and indexation will occur in English. Submission of abstracts must also be in English.

ARTICLES

Submission is welcome in the following categories:

Article type	Word limit	Maximum number of authors	Maximum number of references	Maximum number of tables or figures
Original article	5000	8	25	8
Revision article	No limit	8	No limit	No limit
Case-Report	1000	5	10	4
Images in Surgery	50	4	0	2
Letter to the Editor	850	4	8	2
Editorial	1000	2	10	2

Word count must include the abstract and references, excluding legends and tables.

In each print issue, an Image in Surgery will be selected for the cover.

Editorials must only be submitted by invitation from the Editorial Board.

Letters to the Editor, Images in Surgery and Editorials are exempt from abstract submission.

Formatting

Submission must be exclusively electronic. Text files should be submitted in Word format, with pages numbered at the lower right corner, font type Times New Roman, double spaced and justified. Images should be submitted in individual files, in .tiff format and with a minimum definition of 300dpi.

Mandatory elements

A. Cover Letter

Manuscripts should be accompanied by a Cover Letter that includes:

- A declaration of originality
- A statement of agreement of all authors with regard to content and approval of the final version
- A statement of intellectual transfer of content to the Journal
- Declaration on conflict of interest. If applicable, authors should reveal their financial or commercial relationships, sources of funding, institutional or corporate affiliations or consulting relationships.

Please note that authors may be held responsible for false declarations.

B. Title Page

This should include the Title without abbreviations and in captions; author name and institutional affiliations; corresponding author's name, address, telephone number and e-mail, placed at the bottom of the page. In case of prior presentation, this should be disclosed along with the name of the event, date and location. Word count should also be mentioned.

C. Abstract

The abstract should be concise, without abbreviations (except SI units). It should include the title and authors, and be structured in the following format: Objectives, Methods, Results and Conclusion. The word limit for the abstract is 250 words.

D. Text

The text should be organized as:

Introduction: including the objective and a brief bibliographic revision of the state of the art of the study subject.

Material and Methods: these should be detailed. Use of abbreviations should be limited to SI units or commonly used abbreviations (eg. AAA). Technologies should be

named by generic nomenclature, with commercial name and manufacturer's name and location in parenthesis. A statistical description should be included in detail.

Results: these should be presented in a concise and clear fashion, preferentially with the use of tables and / or figures to enhance the intended message.

Discussion: it should be clear and brief, and include the interpretation of results and compare them to previously published research on the same topic. The importance of the study findings, and any methodological limitations should be stated.

Acknowledgements: these should follow the discussion.

References: These should be presented sequentially, according to the order of appearance in the text, and presented as numbers and square parenthesis (eg. [1]). Unpublished presentations and data should not be included in the reference list, but may be mentioned in the text. All authors should be mentioned in the references, following the recommendations of the Index Medicus. References should be formatted as follows:

Journals

[1] Dinis da Gama A, Perdigão J, Ministro A, Evangelista A, Damião A, Garcia Alves A. The utilization of the "simplified technique" in the simultaneous management of independent thoracic and abdominal aortic aneurysms. A clinical report. *Rev Port Cir Cardiorac V* 2009;3:149-155.

Books

[2] Antunes M J. *A Doença da Saúde*. Lisboa: Quetzal 2001:167-176. Vários Autores [3] Fragata J, Martins L. Como evitar o erro em Medicina. Em: Fragata J, Martins L, autores. *O Erro em Medicina*. Lisboa: Almedina, 2008:313-348. Publicações Online (O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online)

Online Publications

(O DOI é referência obrigatória e a única necessária para citações de artigos de publicações online) [4] Azevedo O, Almeida J, Nolasco T, Medeiros R, Casanova J, Bartosch C, Almeida J, Pinho P. Massive right atrial myxoma presenting as syncope and exertional dyspnea: case report. *Cardiovascular Ultrasound* doi:10.1186/1476-7120-8-23.

E. Tables

Tables should be numbered in sequence of appearance in the text, and sent in a single Word file. Table number, heading and legend should be included in this file.

F. Figure headings and legends

Figure headings and legends should be sent in a single Word file, in order of appearance in the text and corresponding to the image files sent.

G. Figures

Figures should be numbered according to the order of appearance in the text, and sent in individual files. The name of the file should mention the number of the figure. Only .tiff files with a minimum 300dpi are accepted.

ELECTRONIC SUBMISSION

Manuscript submission should be made to:
manuscritos.revista@spcctv.pt

Only submissions that follow the previous instructions will be considered. After submission, the Editors will confirm the reception to the corresponding author.

RE-SUBMISSION OF MANUSCRIPTS ACCEPTED FOR REVISION

Revised versions should be entitled: revision1, revision2, etc., including new figures and tables if necessary. Editor or reviewer comments should be answered individually in a letter in Word format. Changes in the manuscript should be clearly visible using the "track changes" function of Word.

More treatment options.

Now within reach.

New 10 cm Nitinol
Reinforced Section.



PERFORMANCE through innovation

10 cm
Configuration
NOW
AVAILABLE

 Medicinalia Cormédica

A WerfenLife Company

Sede - Lisboa
Tel: +351 21 424 73 50
Fax: +351 21 417 27 09

Delegação - Norte
Tel: +351 22 377 84 00
Fax: +351 22 377 84 95

info@medicinalia-cormedica.pt • www.medicinalia-cormedica.pt

 GORE

HYBRID

VASCULAR GRAFT

daflon[®] 500 mg

Bioflavonoides - Fração Flavonóica Purificada Micronizada

Bioflavonoides micronizados¹

para uma

ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA²

2 a 6 comp./dia

Doença venosa crónica
Doença hemorroidária



INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO | NOME DO MEDICAMENTO: Daflon 500. **COMPOSIÇÃO QUALITATIVA e QUANTITATIVA:** Bioflavonoides (Fração flavonóica purificada micronizada). Cada comprimido revestido de 500 mg contém: 90% de diosmina, ou seja 450 mg por comprimido revestido, 10% de flavonoides expressos em hesperidina, ou seja 50 mg por comprimido revestido. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido revestido. **Indicações terapêuticas:** Tratamento dos sintomas e sinais relacionados com a insuficiência venosa (pernas pesadas, dor, cansaço, edema). Tratamento sintomático da crise hemorroidária. **Posologia e modo de administração - Posologia habitual:** 2 comprimidos revestidos por dia. **Na crise hemorroidária:** nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos revestidos repartidos em 3 tomas, nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos revestidos repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos revestidos por dia. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer dos excipientes. **Advertências e precauções especiais de utilização:** A administração deste medicamento no tratamento sintomático da crise hemorroidária não substitui o tratamento de outros problemas anais. Se não houver remissão dos sintomas, deverá consultar o seu médico de forma a proceder-se ao exame proctológico e à revisão do tratamento, caso haja necessidade. **Interações medicamentosas e outras formas de interação:** Não foram realizados estudos de interação. **Fertilidade, gravidez e aleitamento - Gravidez:** O tratamento deve ser evitado. Estudos experimentais no animal não evidenciaram efeito teratogénico. Na espécie humana, até hoje, não foram referidos efeitos adversos. **Aleitamento:** Na ausência de dados sobre a excreção no leite materno o tratamento deve ser evitado durante a amamentação. **Fertilidade:** Estudos de toxicidade em ratos machos e fêmeas não mostraram efeitos na fertilidade. **Efeitos sobre a capacidade de condução e utilizar máquinas*.** **Efeitos indesejáveis:** Muito frequentes ($\geq 1/10$); Frequentes ($\geq 1/100$, $< 1/10$); Pouco frequentes ($\geq 1/1.000$, $< 1/100$); Raros ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$); Muito raros ($< 1/10.000$); desconhecido (não pode ser calculado a partir dos dados disponíveis). Doenças do sistema nervoso - Raros ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$): tonturas, cefaleias, mal-estar. Doenças gastrointestinais - Frequentes ($\geq 1/100$, $< 1/10$): diarreia, dispepsia, náuseas, vómitos. Pouco frequentes ($\geq 1/1.000$, $< 1/100$): colite. Afeções do tecido cutâneo e subcutâneos - Raros ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$): erupções cutâneas, prurido, urticária. Frequência desconhecida (não pode ser calculada a partir dos dados disponíveis): edema isolado da face, lábios, pálpebras. Excepcionalmente edema de Quincke's. **Sobredosagem:** Não foram descritos casos de sobredosagem. Em caso de sobredosagem accidental, aplicar as medidas básicas de emergência para estas situações. **PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS:** Daflon 500 exerce uma ação sobre o sistema vascular de retorno: ao nível das veias, diminui a distensibilidade venosa e reduz a estase venosa; ao nível da microcirculação, normaliza a permeabilidade capilar e reforça a resistência capilar. **TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO:** Servier Portugal - Especialidades Farmacéuticas, Lda. Av. António Augusto de Aguiar, 128, 1069-133 LISBOA. Tel: 21 312 20 00. Fax: 21 312 20 91. e-mail: servier.portugal@pt.netgrs.com **DATA DA REVISÃO DO TEXTO:** 11/2013. **APRESENTAÇÃO:** Caixa de 60 comprimidos revestidos. MNSRM. Para mais informações deverá contactar o titular de AIM: Servier Portugal, Avenida António Augusto Aguiar, 128, 1069-133 Lisboa. Telefone 213122000. *Para uma informação completa por favor leia o resumo das características do medicamento.

1. Dossier de Registo aprovado

2. Garner R C et al, *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 2002 ;91,1:32-40