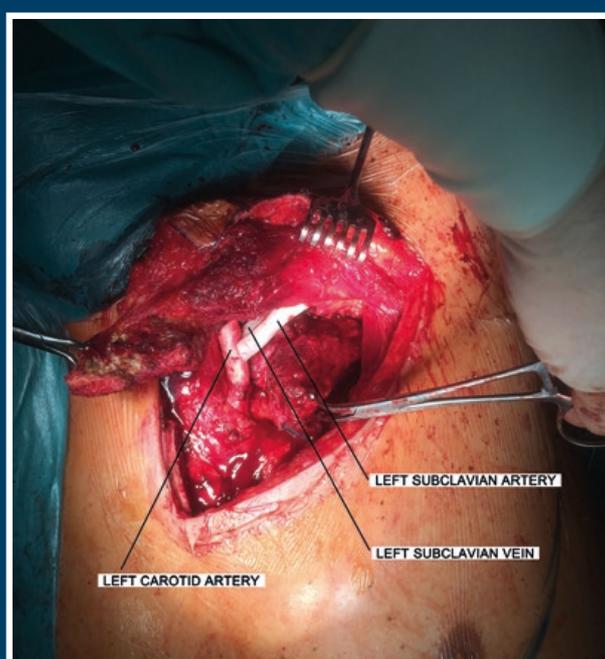




Revista Portuguesa de CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR

Volume XXII - N.º 2 - Abril-Junho 2015



- Sobrevivência e qualidade de vida após reparação da coartação da aorta.
- Resultados da utilização da ECMO-VA em doentes pós cirurgia cardíaca no Departamento de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria.
- Incidência da fibrilação auricular pós cirurgia cardíaca: Influência do tipo de cirurgia, da circulação extracorporeal e de factores pré e intra-operatórios.
- Incidência de nefropatia induzida por contraste em pacientes operados de reparação aórtica endovascular.
- Degenerescência aneurismática da artéria umeral em receptores de um transplante renal, após laqueação da fístula arterio-venosa.
- Embolia da artéria renal: Tromboaspiração e trombólise dirigida por catéter – Um caso de sucesso.



Confiança que Advém da Evidência e da Experiência da Vida Real

Em doentes com Fibrilhação Auricular NV¹⁻³ e EP/TVP^{4,5}, faz do Xarelto® o NOAC mais prescrito em Portugal e no Mundo⁶, com mais de 15 milhões de doentes em 7 indicações.

FANV, fibrilhação auricular não-valvular; EP, embolismo pulmonar; TVP, trombose venosa profunda; NOAC anticoagulantes orais não-antivitamínicos K; Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2015.



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 dicitogrel 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:** 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 \geq 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 dicitogrel 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, per 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 da 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 toma 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 \leq 3,0. Em doentes tratados para TVP, EP, e na prevenção da recidiva, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for \leq 2,5. **Xarelto 15 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estão falsamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida válida 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 \geq 2,0. Durante os dois 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, interromper o anticoagulante parentérico e iniciar Xarelto 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (exc. HBPm) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (exc. 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 ligeiro, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina $<$ 15 ml/min. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** **Compromisso renal moderado a 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 alimentos. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** População pediátrica: 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 pure 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 entérica. **Contra-indicações:** Xarelto pode ser iniciado ou continuado em doentes que possam necessitar de cardioversão. **Contra-indicações:** **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, suspenção ou conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes aneurismas vasculares intra-espinais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros agentes anticoagulantes, exc: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (warfarina, dabigatano etexilato, apixabano, etc.), exceto nas circunstâncias específicas de mudança de terapêutica anticoagulante 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 de hemorragia, Compromisso renal: Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à glicose, deficiência de lactase Lapp ou má absorção de glicose-galactose não devem tomar este medicamento. Puncão ou anestesia espinal/epidural **Xarelto 2,5 mg:** Doentes com SCA; Doentes com antecedentes de acidente vascular cerebral ou AIT. **Xarelto 10 mg:** Cirurgia por fratura da anca; **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Doentes com válvulas protésicas; Doentes com EP hemodinamicamente instáveis ou doentes que necessitam de trombolise ou embolectomia 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 itecozazol, 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. Warfarina: Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (exc. 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), dores gastrointestinais e abdominais, dispepsia, náuseas, obstipação, diarreia, vómitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e hemorragia), compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia 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, trombotemia (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 das 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/angioedema, edema alérgico, colostase, hepatite (incl. lesão traumática hepatocelular), trombocitopenia. **Nome do A.I.M.:** 55658358, 5565866, 5565874, 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424379, 5424403. **Data de revisão do texto:** julho 2015.

MSRM. Regime de comparticipação: Xarelto 10mg, 15mg e 20mg (Comparticipação no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%), Xarelto 2,5mg (não comparticipado). Bayer Portugal, S.A., Rua Quinta do Pinheiro, n.º 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado.

Referências: 1. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al. Rivaroxaban versus Warfarin in non-valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365(10):833-41. 2. Camm J., Amarencu R., Haas S., et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. *Eur Heart J.* 2015;doi:10.1093/eurheartj/ehv466. 3. Tamayo S., Peacock F., Patel M., et al. Characterizing major bleeding in patients with non-valvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27,467 patients taking Rivaroxaban. *Clin. Cardiol.* 2015;38(2):63-8. 4. Prins M.H., Lensing A.W.A., Bauersachs R., 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 J.* 2013;11(1):21. 5. Aceno W., Mantovani L.G., Haas S., et al. XALIA: rationale and design of a non-interventional study of rivaroxaban compared with standard therapy for initial and long-term anticoagulation in deep vein thrombosis. *Thrombosis J.* 2014;12(1):16. 6. Dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2015. 7. Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2015. 8. Resumo das características do medicamento de Xarelto®.

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

José Pedro Neves

Vice-Presidente

José Fernando Teixeira

Secretário-Geral

Fernando Palma Martelo

Tesoureiro

Manuel José R. Fonseca

Vogais

Miguel Sousa Uva

Adelino Leite Moreira

Gonçalo Marcelo Cabral

ASSEMBLEIA GERAL

Presidente

R. Roncon de Albuquerque

Secretários

José Dourado Ramos

Alfredo Alves Cerqueira

CONSELHO FISCAL

Presidente

Luis Pinto Vouga

Vogais

João Eusébio Bernardo

Nelson Santos Paulo

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 Referência Universitária
Rua Prof. Vieira de Almeida, nº98 - 1.º - 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

Números regulares referenciados no Index Medicus e Medline desde Julho-Setembro de 2003

ÍNDICE

MENSAGEM DO PRESIDENTE

- Desafios à SPCCTV. 69
José Pedro Neves

EDITORIAL

- Valor e actualidade da angiografia, nove décadas após a sua descoberta. 71
José Fernando Teixeira

CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA

- Sobrevivência e qualidade de vida após reparação da coarctação da aorta. 73
Inês Santos Silva, Jorge Casanova

- Resultados da utilização da ECMO-VA em doentes pós cirurgia cardíaca no Departamento de Cirurgia Cardio-Torácica do Hospital de Santa Maria. 81
Nádia Junqueira, Hugo Côte-Real, Javier Gallego, Ricardo Ferreira, Nuno Guerra, Catarina Carvalheiro, Hugo Ferreira, André Serra, Ricardo Arruda, Mário Mendes, Angelo Lucas Nobre

- Incidência da fibrilação auricular pós cirurgia cardíaca: Influência do tipo de cirurgia, da circulação extracorporeal e de factores pré e intra-operatórios. 89
Soraia Moreira, Nelson Paulo, Luis Vouga, Tiago Jacinto, Cristina Baeta

- Cirurgia dos tumores de Pancoast. Casuística de um Centro de Cirurgia Cardiororácica. 97
Filipe Madeira Martins, Ana Silva, João Bernardo, Manuel J. Antunes

CIRURGIA VASCULAR

- Incidência de nefropatia induzida por contraste em pacientes operados de reparação aórtica endovascular. 101
Diana Gutierrez, Enrique M. San Norberto, Liliana Fidalgo Domingos, Ruth Fuente Garrido, Isabel Estevez Fernandez, Carlos Vaquero Puerta

| | | |
|-----------------------------|--|-----|
| | Degenerescência aneurismática da artéria umeral em receptores de um transplante renal, após laqueação da fístula arterio-venosa. | 109 |
| | <i>Ruth Forte Garrido, José António Brizuela Sanz, Ana Francisca S. Santiago, Diana Gutierrez Castillo, Enrique Maria S.N. Garcia, Carlos Vaquero Puerta</i> | |
| | Embolia da artéria renal: Tromboaspiração e trombólise dirigida por catéter – Um caso de sucesso. | 115 |
| | <i>Sérgio Teixeira, Pedro Sá Pinto, João Gonçalves, Ivone Silva, Rui Almeida</i> | |
| IMAGENS EM MEDICINA | Uma causa rara de hematoma intramural aórtico. | 119 |
| | <i>Luis Machado, Isabel Vilaça, José Teixeira</i> | |
| NORMAS DE PUBLICAÇÃO | | 121 |
| | <i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i> | |

CONTENTS

| | | |
|--------------------------------|---|-----|
| PRESIDENT'S MESSAGE | Challenges to SPCCTV. <i>José Pedro Neves</i> | 69 |
| EDITORIAL | The contemporary value of angiography, nine decades after its discovery. <i>José Fernando Teixeira</i> | 71 |
| CARDIO-THORACIC SURGERY | Survival and quality of life after aortic coarctation repair. <i>Inês Santos Silva, Jorge Casanova</i> | 73 |
| | Results of the utilization of the ECMO- VA following cardiac surgery, in the Department of Cardiothoracic Surgery of Santa Maria Hospital. <i>Nádia Junqueira, Hugo Côrte-Real, Javier Gallego, Ricardo Ferreira, Nuno Guerra, Catarina Carvalheiro, Hugo Ferreira, André Serra, Ricardo Arruda, Mário Mendes, Angelo Lucas Nobre</i> | 81 |
| | Incidence of atrial fibrillation after cardiac surgery: Influence of the type of surgery, cardiopulmonary bypass and preoperative and perioperative predictive factors. <i>Soraia Moreira, Nelson Paulo, Luis Vouga, Tiago Jacinto, Cristina Baeta</i> | 89 |
| | Surgery of Pancoast tumors: Casuistic of a Cardiothoracic Surgery Center. <i>Filipe Madeira Martins, Ana Silva, João Bernardo, Manuel J. Antunes</i> | 97 |
| VASCULAR SURGERY | Incidence of contrast induced nephropathy in patients who underwent an aortic endovascular repair. <i>Diana Gutierrez, Enrique M. San Norberto, Liliana Fidalgo Domingos, Ruth Fuente Garrido, Isabel Estevez Fernandez, Carlos Vaquero Puerta</i> | 101 |

| | | |
|---------------------------------|---|------------|
| | Aneurysmal degeneration of brachial artery in kidney transplant receptors after arteriovenous fistula ligation. | 109 |
| | <i>Ruth Fuerte Garrido, José António Brizuela Sanz, Ana Francisca S. Santiago, Diana Gutierrez Castillo, Enrique Maria S.N. Garcia, Carlos Vaquero Puerta</i> | |
| | Renal artery embolism: thromboaspiration and catheter directed thrombolysis – A successful case. | 115 |
| | <i>Sérgio Teixeira, Pedro Sá Pinto, João Gonçalves, Ivone Silva, Rui Almeida</i> | |
| IMAGES IN MEDICINE | An unusual cause of aortic intramural hematoma. | 119 |
| | <i>Luis Machado, Isabel Vilaça, José Teixeira</i> | |
| INSTRUCTIONS FOR AUTHORS | <i>Jorge Casanova, Frederico Bastos Gonçalves</i> | 123 |

MENSAGEM DO PRESIDENTE



Desafios à SPCCTV *Challenges to SPCCTV*

A Sociedade Portuguesa de Cirurgia Cardio-Torácica e Vascular (SPCCTV) tem vários desafios possíveis de concretizar se tiver a colaboração dos sócios e de todos os profissionais das áreas cirúrgicas abrangidas.

O primeiro desafio é ser parte integrante nos mecanismos de Certificação Europeia da Especialidade. A UEMS (*European Union of Medical Specialists*) está prestes a passar para a lei de cada país a necessidade de Certificação Europeia comum para as especialidades e a Recertificação do Estado Profissional Corrente, pelo menos para os médicos que querem exercer fora dos seus países de formação. A SPCCTV e os Colégios da Ordem dos Médicos devem colaborar para a definição dos currículos e das avaliações bem como para a adaptação das directivas da UEMS à realidade portuguesa.

Outro desafio é o restabelecimento de bases de dados nacionais da actividade cirúrgica nas diferentes áreas. A EACTS (*European Association for Cardiothoracic Surgery*) disponibiliza uma plataforma online para registo e análise estatística em cirurgia cardíaca do adulto (*Adult Cardiac Database do programa de melhoria da qualidade, aqui designada QUIP*). De fácil acesso e sem custos associados, necessita da adesão formal de cada centro à plataforma para responsabilização da informação inserida.

A SPCCTV finalizou as negociações e tem um protocolo com a Sociedade Portuguesa de Cardiologia (SPC) e a Direcção Geral de Saúde (DGS) para ter, num contexto legal e devidamente protegido, uma base de dados conjunta com os dados cirúrgicos da QUIP. A conexão à DGS irá permitir o acesso automatizado à informação de morte através do programa SICO (Sistema informatizado de Certificados de Óbito) bem como a um número único

do doente, que possibilita o seguimento do doente anonimizado em qualquer ponto do país. A ligação à SPC e ao seu CNCDC (Centro de Colheita de Dados em Cardiologia) permite uma plataforma profissional, uma estrutura estável e maiores possibilidades de financiamento de diversas fontes. Cada centro cirúrgico, com as bases de dados locais, enviará os dados requeridos para a base de dados central, que depois de completados e tratados, enviará para a QUIP. Falta ainda muito trabalho a nível local e é necessário o empenho de todos os profissionais.

A formação de internos e jovens cirurgiões está facilitada nos últimos anos com a possibilidade de, por iniciativa própria, fazerem estágios em outros serviços públicos, acordo conseguido pela SPCCTV e o Internato Médico Nacional.

O trabalho da SPCCTV, quer na Cirurgia Vascular quer na Cirurgia Cardíaca, sobre recomendações e critérios para o tempo máximo de espera para cirurgia, não conseguiu ainda tradução oficial na legislação que regula o SIGIC e o serviço Nacional de Saúde, mas é claro um maior rigor na priorização dos doentes e uma maior flexibilidade na sua referência e transferência.

Os desafios são grandes mas representam oportunidades de desenvolvimento da nossa sociedade.

O Presidente | José Pedro Neves

EDITORIAL



Valor e actualidade da angiografia nove décadas após a sua descoberta

The contemporary value of angiography, nine decades after its discovery

A angiografia é o método de realização de um exame radiográfico dos vasos sanguíneos, por meio da injeção de contraste radiopaco no ambiente intravascular. O nome vem do grego *angeion*, vaso, e *graphein*, escrever. Tem o objetivo de fornecer um “mapa” vascular, que permite a localização de lesões ectásicas, aneurismáticas, estenóticas ou oclusivas, entre outras anomalias intravasculares e por esta via o diagnóstico de determinadas patologias, responsáveis pela sua etiopatogenia.

A angiografia veio a constituir a base de toda a Cirurgia Vascular e o seu carácter de absoluta imprescindibilidade nas actuais técnicas é raramente recordado, por modéstia nossa ou conveniência exterior.

Desde a angioplastia à exclusão aneurismática por via endovascular, desde o procedimento mais simples à técnica híbrida mais complexa, nada teria sido sequer pensado, e menos ainda executado, sem a criação lusitana da angiografia.

Passados noventa anos, a apresentação recorrente dos inúmeros desenvolvimentos existentes, das inovações transcendentais, são meteoricamente mencionados sem a consciência de que a técnica de base que os permitiu e continuará a permitir, foi criada por médicos portugueses, verdadeiros visionários da ciência e eternos criadores da medicina.

O grande pioneiro da angiografia foi o neurologista e cirurgião português Egas Moniz, que realizou um trabalho metodológico persistente e prolongado, que levou à descoberta da angiografia cerebral em 1927, a qual se revelou indispensável à localização dos tumores intracranianos e se permitiu desvendar outras patologias, nomeadamente de natureza vascular, daquele território anatómico inacessível à observação directa.

Foi na sequência desta notável descoberta que Reynaldo dos Santos, cirurgião geral e urologista, decidiu aplicar o novo método à visualização da circulação renal, através de punção transcutânea da aorta abdominal e injeção de

contraste a esse nível. Conseguiu, dessa forma e em 1928, atingir o objetivo a que se propunha, mas teve o privilégio de desvendar posteriormente um mundo até então ignorado de patologia da circulação aorto-iliaca (estenoses, obstruções, aneurismas), que veio a ser complementado com a arteriografia dos membros inferiores, por punção femoral, da qual se assumiu igualmente como pioneiro.

Dez anos depois o seu filho, João Cid dos Santos, cirurgião geral, utilizou o método angiográfico à visualização da circulação venosa dos membros através da flebografia, dando um contributo inestimável à compreensão da anatomia circulatória dos membros inferiores, em circunstâncias normais e em condições de doença.

Estas contribuições originais vieram posteriormente a incentivar fórmulas e métodos de tratamento cirúrgico de arteriopatias e flebopatias, em que sobressai, como a mais relevante, a descoberta da endarteriectomia ou desobstrução arterial, levada a efeito por João Cid dos Santos em 1946 e que abriu as portas ao subsequente desenvolvimento da cirurgia arterial directa, que atingiu o seu apogeu nas últimas décadas do século XX.

A par destas técnicas, o desenvolvimento dos Serviços de Angiologia e Cirurgia Vascular no nosso País obrigou à criação de Unidades dedicadas à angiografia, em área exterior (Hospital de São João, em conjunto com a Neuroradiologia – com António Braga e Joaquim Cruz) ou dentro do próprio Serviço (Hospital de Santa Maria, iniciativa mantida por Diniz da Gama, e de autoria de João Cid dos Santos).

Parecia já, desde os primórdios, que à acuidade diagnóstica possibilitada pela angiografia, alguma possibilidade terapêutica poderia advir do seu desenvolvimento enquanto método minimamente cruento de acesso intravascular; surge depois a Radiologia de intervenção que a par da Gastroenterologia, Pneumologia, Nefrologia entre outras Especialidades, recorrem à técnica adaptada, nas respectivas áreas médicas, com carácter diagnóstico ou terapêutico.

Na última década a evolução da AngioTC e da angio RM possibilitando reconstruções 3D aperfeiçoam a imagem de grandes vasos, mas não conseguem a definição da angiografia com tecnologia digital, nos vasos de pequeno calibre ou de baixa pressão de perfusão.

O valor e a actualidade da angiografia têm hoje uma dimensão tal, que os protocolos intra hospitalares de tratamento da doença arterial periférica, aneurismática ou cérebro-vascular (intra e extracraniana) não prescindem da sua existência, enquanto recurso técnico essencial às práticas médicas adequadas, do nosso tempo. Pode ler-se num protocolo de tratamento na infecção do pé diabético recentemente implementado, que “na presença de isquemia em infecção do pé diabético, o estudo angiográfico é obrigatório e prioritário e a revascularização, endovascular ou clássica, deverá ser realizada o mais brevemente possível”.

Por outro lado, a angiografia com CO₂ veio permitir a correcta visualização do setor ilíaco, femoral e poplíteo, apresentando boa tolerância pelo doente e boa concordância inter-observador, sem contraste iodado. Existem diversos centros que relatam a execução de endopróteses fenestradas com o uso exclusivo de CO₂ (procedimentos que atingem facilmente os 5ml/kg de contraste – dose altamente nefrotóxica, tratando-se da população que tem mais potencial benefício com a sua utilização). O contraste de CO₂ não veio então substituir em absoluto o uso de contraste iodado isomolar; em procedimentos com necessidade de alta definição (doença aterosclerótica abaixo do joelho) pode ser necessário o uso pontual/combinado de ambos os contrastes, mantendo-se o benefício para o doente.

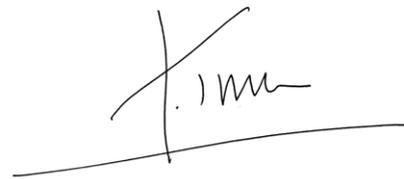
Mas, as intervenções de maior complexidade de carácter endovascular (inúmeras, algumas combinando várias técnicas e acessos) devem por critérios de segurança e qualidade ser realizadas em Unidades de Angiografia Digital ou Salas Híbridas, em que as técnicas de fusão (sobreposição de angio digital e angio TC) são o expoente máximo de integração destas plataformas de imagem.

Realçando os critérios de gestão e eficácia assistencial (tantas vezes referidos de modo descontextualizado) a existência de uma Unidade de Angiografia Digital pertencendo de raiz a um Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular é (ainda e muito provavelmente) o maior incremento logístico e de capacidade técnica que actualmente se pode alocar a um Serviço desta Especialidade.

A rapidez do diagnóstico e intervenção, o incremento das técnicas endovasculares e híbridas, a enorme contenção de custos de internamento resultantes do imediatismo de actuação (num Serviço de 32 camas os custos calculados de um ano e meio desta despesa – recorrente - permitem a construção de uma Unidade de excelência), a não

deterioração clínica dos pacientes em espera, os melhores resultados obtidos pela intervenção atempada, são factores que suportam uma decisão com impacto na prática médica quotidiana, da maior dimensão.

Não creio, por fim, que deva ser nossa primeira preocupação quem executa determinadas técnicas endovasculares (entre Cardiologistas, Radiologistas de Intervenção ou até Internistas diferenciados), mas sim quem teve ou continua a ter acesso privilegiado e célere a estas Unidades (independentemente do modus faciendi ou conjunturas que o permitiram), quem gere o seu funcionamento e destino, porque enquanto recurso técnico essencial à formação e prática dos recursos humanos da nossa área a angiografia é - nove décadas após – a mais actual e a de maior valor.



O Editor | José Fernando Teixeira

REFERÊNCIAS

1. dos Santos, JC: La phlébographie directe - Conception - Technique. Premiers résultats. J. Int. Chir, 3:625,1938
2. Santos, João Cid dos, A flebografia, Lisboa: Centro Tipográfico Colonial, 1937
3. Etudes sur l'arteriographie normale du chien : lère note préliminaire , par J. Cid dos Santos... [et al.], Sep. de "A Medicina Contemporanea". Lisboa : [s.n.], 1937
4. Arteriography of the extremities in peripheral vascular disease, Communication delivered at the Third World Congress of cardiology, [S.I.] : [s.n.], [197-.]
5. Protocolo de tratamento na infecção de pé de diabético – documento elaborado no Centro Hospitalar de São João E.P.E. 2106 Paulo Aguiar Andrade, Rita Veiga Ferraz, Paulo Figueiredo, Paulo Mergulhão, Marta Casal Moura, Rosário Mesquita, Eduardo Vinha, João Neves, José Teixeira.

SOBREVIVÊNCIA E QUALIDADE DE VIDA APÓS REPARAÇÃO DE COARCTAÇÃO DA AORTA

Inês Santos Silva, Jorge Casanova

Departamento de Cirurgia Cardiorádica do Hospital de S. João e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Resumo

Introdução: A coarctação da aorta é a quinta cardiopatia congénita mais comum na prática clínica. O tratamento cirúrgico realizado em crianças tem alta taxa de sobrevivência, porém, mantêm risco de desenvolver morbilidades e de mortalidade a longo prazo, sobretudo na presença de outras lesões cardíacas associadas. Assim, é imperativo assegurar o seguimento destes doentes e avaliar o impacto da doença na sua qualidade de vida.

Objetivos: Estudar os resultados cirúrgicos, sobrevivência e qualidade de vida em todos os pacientes submetidos a cirurgia de correção da coarctação da aorta.

Métodos: Fez-se uma revisão retrospectiva de todos os pacientes com menos de 1 ano de idade submetidos a cirurgia, entre 1998 e 2005, no Centro Hospitalar de São João. Um questionário validado para estimar a qualidade de vida foi respondido.

Resultados: Obteve-se um total de 50 pacientes para o estudo. Vinte (40%) apresentaram-se à cirurgia no período neonatal e 31 (62%) necessitaram de cirurgia urgente. Vinte e cinco (50%) tinham o diagnóstico de coarctação isolada e a técnica cirúrgica mais utilizada foi a ressecção e anastomose topo-a-topo (64%). A taxa de mortalidade precoce foi de 4%, diminuindo para zero nos pacientes com coarctação isolada. As taxas de sobrevivência foram 90%, 88% e 88% aos 5, 10 e 17 anos de seguimento, respectivamente, sendo que coarctações complexas se associaram a uma sobrevivência diminuída ($p=0,007$). Os resultados dos questionários foram semelhantes aos da população normal.

Conclusões: A cirurgia de reparação da coarctação da aorta é relativamente segura, no entanto os pacientes mantêm algum risco de desenvolver hipertensão arterial, re-coarctação e morte a longo prazo. Mesmo assim, os pacientes reportam uma qualidade de vida semelhante à da população normal.

Summary

Survival and quality of life after aortic coarctation repair

Introduction: Coarctation of the aorta is the fifth most common congenital heart disease in clinical practice. Surgical repair has been performed in infants with high survival; still patients maintain a high risk of morbidity and mortality, moreover in the presence of associated cardiac lesions. Thus, it is imperative a medical follow-up of these patients in order to understand the impact of the disease in their quality of life.

Objectives: To report the surgical results, long term survival, complications and present health related quality of life of patients submitted to surgical repair of aortic coarctation.

Methods: Retrospective review of all patients younger than 1 year old submitted to surgery, between 1998 and 2005, at Centro Hospitalar São João. A survey was answered by the patients to address present quality of life.

Results: Fifty patients were available for study. Twenty patients (40,0%) were neonates at the time of surgery and 31 (62%) presented to urgent repair. Isolated coarctation was noticed in 25 patients (50,0%) and the most common surgical technique was resection and end-to-end anastomosis, in 64,0%. Early mortality was 4,0% and zero in patients with isolated coarctation. Actuarial survival rates were 90,0%, 88,0% and 88,0% at 5, 10 and 17 years of follow-up, respectively. Complex coarctation was associated with decreased survival ($p = 0,007$). Patients reported in questionnaires similar results to healthy population.

Conclusion: Surgical repair of aortic coarctation is a relatively safe surgery, however patients maintain risks of arterial hypertension, re-coarctation and mortality at long term. Nevertheless, patients report a quality of life that is no different than healthy population.

INTRODUCTION

Coarctation of the Aorta (CoA) is a narrowing of the aorta resulting from an abnormal junction of the aortic isthmus and the arterial duct. It is the fifth most common congenital heart disease, accounting for about 5% of all congenital cardiac defects.¹ In the majority of patients presents in the early life, with symptoms that reflect the severity of the stenosis.^{1,2}

Since the introduction of surgery by Crafoord in 1945, repair of CoA has been accomplished with excellent outcomes. It has become viable to operate children early in life, which has contributed to reduction of morbidities associated with prolonged heart failure and systemic hypertension. Louis et al reported a constant and significant decrease in mortality for the last 25 years³, with published institutional mortalities of less than 2% for isolated CoA repair.¹⁻³

However, despite early successful operative repair, patients may require close medical follow-up with imaging, medication for hypertension, repeated catheterizations with re-intervention and, more rarely, redo surgery, moreover if they present with associated cardiac lesions of different complexity, which occur in a significant number of patients with CoA.^{2,3}

Thus, this condition cannot be regarded as benign and impacts not only in the clinical condition but as well in the global physical capacity and quality of life (QoL) of these patients^{4,5}. Recently, there has been a growing interest in evaluating the health related quality of life (HRQoL) in children with chronic conditions in order to evaluate the quality of the survival and their needs beyond the clinical status. In this way, several studies have explored the HRQoL in patients with congenital heart disease⁴.

Therefore, we propose to evaluate the benefit in survival and HRQoL in children younger than 1 year submitted to surgical repair of CoA between 1998 and 2005.

METHODS

Patients

The study included all infants consecutively submitted to primary surgical repair of CoA at Centro Hospitalar São João (CHSJ), during an eight year period between January 1st 1998 and December 31st 2005. This date range was conveniently choosed to allow an adequate array of ages for applying the questionnaire at the follow-up.

Local ethics committee approved the study.

Questionnaire

Parents and patients were fully informed about

the purpose and contents of the study, personally or by phone, and gave their informed consent. During the initial approach, patients and their parents/guardians were telephonically contacted, for an explanation of the study and in case of acceptance, if they would answer by phone, electronic mail or personal interview. After administrative approval, all demographic and clinical data were retrospectively collected by review of all medical records, operative reports, discharge notes and clinical notes.

KIDSCREEN- 27

The project "Protection and Promotion of Health Related Quality of Life in Children and Adolescents" – a European perspective of Public Health (KIDSCREEN) was created by the European Commission (EC). The Kidscreen (KS) questionnaires are generic, appropriate for different national and cultural environments, obeying to international patterns of quality and conveying clinicians and investigators, through an assembly of standard questions, practical measures to evaluate well being and subjective health (HRQoL) of children and adolescents both healthy or with a chronic condition, for whom it is paramount to evaluate specific aspects of their disease^{6,7}.

After validation for portuguese people, a large study reported that national results are consistent with those from other countries⁸.

There are three versions of the KIDSCREEN questionnaire - KS-52, KS-27 e KS-10. The KS-27 is an intermediate version with excellent differentiation and minimal information lost, when compared with the longer version that can be completed in a short period of time, convenient to be used in clinical studies.⁹

The KIDSCREEN-27 includes five Rasch dimensions or domains:

- Physical well-being (5 items), which assesses physical activity, vitality and energy and how they feel about their health;
- Psychological well-being (7 items), which explores emotions, self-esteem and feelings such as joy and satisfaction or depression, sadness and loneliness;
- Autonomy and relationship with parents (7 items), which measures the quality of the relationship between the child/adolescent and their parents, assess their level of autonomy and economic resources;
- Peers and social support (4 items), which assesses the quality of social relations and interactions, as well as the support received by friends;
- School environment (4 items), which explores the perception of the child/adolescent of their cognitive abilities, learning, concentration and feelings by the school.

There is a total of 27 items and each of them has five possible answers ordered in a Likert scale.⁹

Each answer is scored (1 to 5 points), with higher scores reflecting a better quality of life. It is necessary to record in the opposite sense 3 items in the psychological well-being domain, so that all items are positively formulated.⁸

The score range of KS-27 is 27-135.

Variables

Operative mortality was defined as death within 30 days after the surgical procedure.¹⁰ Prolonged ventilation was defined as the need of assisted ventilation more than 72 hours. Re-coarctation was defined by an echocardiographic gradient exceeding 25 mmHg across the repair site, a gradient leg-arm in excess of 20 mmHg or if the patient required a re-intervention.¹¹ Re-intervention was defined as the need for either a catheter intervention or a surgical procedure to address stenosis of any portion of the aortic arch and/or aortic isthmus during follow-up.¹⁰

Hypertension was defined as a maximal systolic or diastolic blood pressure higher than the 95th percentile for age, height and gender.¹⁰

Patients were divided in three groups for the study – patients with “isolated” CoA if there were no associated major cardiac anomalies (excluding patent ductus arteriosus (PDA)), patients with CoA and ventricular septal defect (VSD) and the third and last group, patients with CoA and complex lesions, frequently in the context of parallel circulation.

Patients were also chronologically divided – children until 11 years old and adolescent, if older.

Statistical analysis

Descriptive analysis was performed for the entire cohort and for each of the groups and data presented as percentage (%), mean and standard deviation, median, range or interquartile ranges (IQRs), according to its distribution. The global and dimensions Kidscreen scores were calculated.⁷

Intergroup analyses were conducted using chi-square tests or Fisher exact test for categorical variables and Student t-tests or Mann-Whitney for continuous variables, according to the dimension and distribution of the samples, respectively. Linear correlations were tested with the Pearson's test. A stepwise logistic regression was conducted for the multivariate analysis of hospital mortality. The survival data was described with Kaplan Meyer curves and time related comparisons between groups using the log-rank test. The scores of healthy children and adolescents of the portuguese population were obtained from bibliographic research.^{12,13} The results were considered statistically significant if $p < 0,05$ was computed.

RESULTS

Demography

A total of 50 patients younger than 1 year old, underwent primary CoA repair between 1998 and 2005 and have been followed up at CHSJ. The cohort included 20 (40,0%) neonates and 30 (60,0%) infants. Overall, 31 (62,0%) required to urgent surgery, 15 (30,0%) were preoperatively mechanically ventilated and 15 (30,0%) in need of inotropic support.

Three patients (6,0%) had genetic abnormalities - Kabuki syndrome, partial monosomy of chromosome 15 and the last a non-specified polymalformative syndrome. A total of 25 (48,0%) patients had a bicuspid aortic valve.

Concomitant cardiac defects were present in 25 (50%) patients, including 14 (28,0%) with isolated ventricular septal defects (VSD) and 11 (22,0%) with other complex congenital heart defects.

The most common technique used to surgical repair was resection and end-to-end anastomosis ($n = 32$, 64,0%), the remaining submitted to subclavian flap repair. Overall, pulmonary artery banding was performed in seven patients - five in CoA with VSD and two in complex CoA. (Table 1)

Table 1 Preoperative characteristics.

| Variable | Overall cohort (N = 50) | Neonates (N = 20) | Infants (N = 30) | p value |
|--------------------------------|-------------------------|-------------------|------------------|---------|
| Male sex | 29 (58,0%) | 14 (70,0%) | 15 (50,0%) | ns |
| Age, median (IQR), days | 30 (10 – 183) | 10 (6 – 14,5) | 152 (30 – 213) | |
| Weight, median (IQR), kg | 3,6 (3,1-6,1) | 3,3 (3,0-3,5) | 5,7 (3,5-6,8) | 0,000 |
| Urgent surgery | 31 (62,0%) | 18 (90,0%) | 13 (43,3%) | 0,001 |
| Preoperative intubation | 15 (30,0%) | 12 (60%) | 3 (10%) | 0,000 |
| Preoperative inotropic support | 15 (30,0%) | 11 (55%) | 4 (13,3%) | 0,004 |
| Genetic syndromes | 3 (6,0%) | 2 (10%) | 1 (3,3%) | ns |
| Associated malformations | | | | ns |
| Bicuspid aortic valve | 25 (50,0%) | 11 (55%) | 13 (43,3%) | |
| Patent Ductus Arteriosus | 24 (48,0%) | 10 (50%) | 14 (46,7%) | |
| Diagnostic | | | | ns |
| Isolated CoA | 25 (50,0%) | 8 (40,0%) | 17 (56,7%) | |
| CoA & VSD | 14 (28,0%) | 8 (40,0%) | 6 (20,0%) | |
| Complex CoA | 11 (22,0%) | 4 (20,0%) | 7 (23,3%) | |

ns – non significant

Early Outcome

Hospital mortality was 4,0% (n = 2). Both patients had complex cardiac lesions and died intra-operatively - one of sustained ventricular fibrillation and the other of low cardiac output. There was no hospital mortality in patients with isolated CoA. The median hospital length of stay was 8 days, IQR 5 to 11 days.

The most common complication was prolonged ventilation in 9 (18,0%) patients. Chylotorax occurred in 3 (6,0%) patients.

On univariate and multivariate analysis preoperative status, age and weight at surgery, diagnostic and type of repair, were not statistically associated with hospital mortality. (Table 2)

mortality was related to the presence of an associated cardiac defect (complex CoA and CoA with VSD) when compared to isolated CoA (log-rank test p=0,01, (Fig. 2), with lower weight at surgery (log-rank test p=0,015) and preoperative status (log-rank test p=0,045). Associated genetic malformations, type of repair and immediate complications had no impact on late mortality.

During the study period, the clinical or echocardiographic diagnosis of re-coarctation was made in 16 of 48 patients at risk (33,3%), but only in five was severe enough to require a re-intervention - surgical in two (4,2%) and dilatation in three patients (6,3%). Notably age at repair, preoperative status, type of repair and postoperative complications were not associated with re-coarctation or reintervention.

Table 2 Perioperative characteristics.

| Variable | Overall cohort (N = 50) | Neonates (N = 20) | Infants (N = 30) | p value |
|--|-------------------------|-------------------|------------------|---------|
| Type of repair | | | | |
| End-to-end anastomosis | 32 (64,0%) | 13 (65,0%) | 19 (63,3%) | ns |
| Subclavian flap repair | 18 (36,0%) | 7 (35,0%) | 11 (36,7%) | |
| Pulmonar banding | 7 (14,0%) | 4 (20%) | 3 (10,0%) | ns |
| Hospital stay, median (IQR), days | 8 (5-11) | 9 (7,5-13) | 6 (5-9,3) | 0,007 |
| Immediate complications | | | | |
| Chylotorax | 3 (6,0%) | 1 (5%) | 2 (6,7%) | ns |
| Prolongued ventilation | 9 (17,3%) | 7 (35%) | 2 (6,7%) | |
| Hospital Mortality | 2 (4,0%) | 1 (5%) | 1 (3,3%) | ns |

ns – non significant

Follow-up

Follow-up was complete for the entire cohort. The mean follow-up time was 15 ± 4,7 years. Actuarial survival rates were 90,0%, 88,0% and 88,0% at 5, 10 and 17 years of follow-up, respectively (Fig. 1). Six patients died during this period – two early after surgery and four during follow-up, representing a global mortality rate of 12,0%. Late

Arterial hypertension was present in 15 patients (31,3%), 13 of whom were receiving cardiac medications. Nine of these patients have simultaneously re-coarctation, a statistical significant association (p=0,009) as expected.

KIDSCREEN Analysis

From the 44 patients alive, three had cognitive deficits severe enough to impede them to complete the survey.

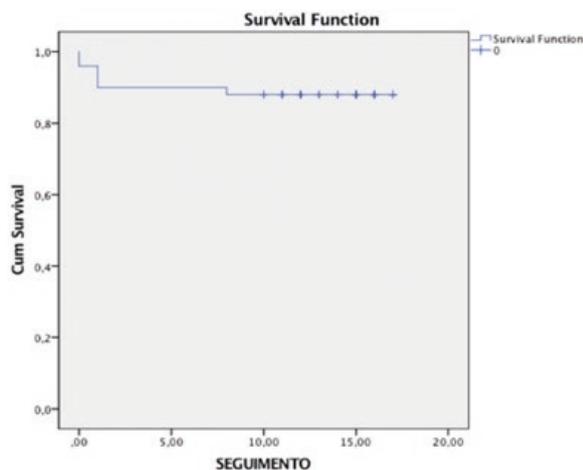


Figure 1 Kaplan-Meier survival curve

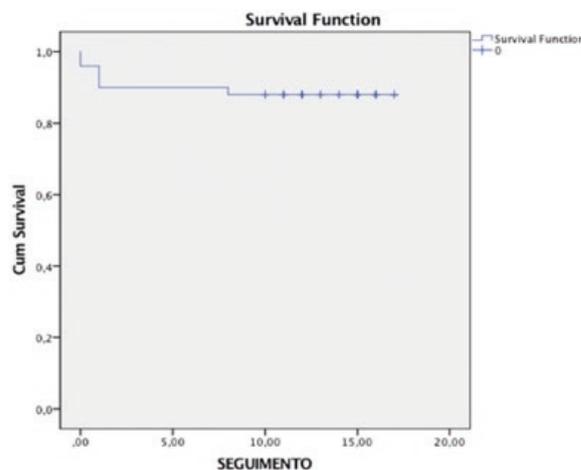


Figure 2 Isolated CoA versus complex CoA – impact in late mortality.

Table 3 KS27 – analyzing age, sex and diagnostic.

| | Child | Adolescent | p value | Female | Male | p value | Isolated CoA | Complex CoA | p value |
|---------------------------------|-------------|------------|---------|-----------|-------------|---------|--------------|-------------|---------|
| Total Score | 117,3 ±11,1 | 112,9±11,7 | ns | 113 ±13,5 | 114,1 ±10,4 | ns | 112,0 ±12,0 | 115,9 ±10,9 | ns |
| Physical wellbeing | 18,7 ±4,5 | 19,2 ±4,1 | ns | 18,3 ±3,5 | 19,6 ±4,4 | ns | 18,6 ±3,8 | 19,7 ±4,5 | ns |
| Psychological well-being | 31,5 ±3,2 | 30,6±3,0 | ns | 30,1 ±4,1 | 30,9 ±2,6 | ns | 30,4 ±3,6 | 31,3 ±2,1 | ns |
| Autonomy and parents | 31,0 ±3,6 | 31,0 ±3,7 | ns | 30,7 ±4,0 | 31,2 ±3,5 | ns | 31,1 ±4 | 30,8 ±3,3 | ns |
| Peers and social | 18,3 ±2,4 | 17,2 ±2,8 | ns | 17,4 ±3,2 | 17,3 ±2,5 | ns | 16,3 ±3 | 18,7 ±1,9 | 0,006 |
| School | 17,8 ±2,4 | 15,0 ±2,9 | 0,034 | 16,1 ±3,5 | 15,1 ±2,7 | ns | 15,4 ±2,7 | 15,5 ±3,5 | ns |

ns – non significant - All values in mean ±SD

Of the 41 parents or guardians and patients contacted, 3 did not answer the second call, resulting in 38 pairs of questionnaires completed (92,7% of answers). The questionnaires were completed between January 5th to March 1st, 2016.

The mean global KS score of the patients was 113,65 ±11,58 and 111,68 ±10,30 in parents. There was a moderate correlation between children and parents surveys (Pearson test $r=0,55$; $p=0,000$)

There were no statistically differences in total KS27 scores related to age (children versus adolescents – table 4), gender or diagnostic (table 3).

However, children appear to have higher scores in the *school environment dimension* ($p=0,034$ – table 3) comparing to adolescents; and patients with isolated CoA have lower scores in the *peers and social support dimension* ($p=0,006$ – table 3).

When compared with healthy peers 12,13 we found no statistical difference or even better scores (table 4) in this cohort. (Table 3, 4)

DISCUSSION

Presentation

During the neonatal period, signs and symptoms of coarctation are usually due to respiratory distress, heart failure or cardiogenic shock², resulting in pre-operative intubation and inotropic support and an increased frequency of urgent surgery, as occurred in our cohort. After that

period, the diagnosis is made in most patients following detection of heart murmur or diminished femoral pulses.

Only one child in our sample was diagnosed prenatally. The prenatal diagnosis of CoA is extremely difficult, with estimated 80% of newborns misdiagnosed and discharged home as healthy. It would be important to improve ecographic techniques so that therapy with prostaglandin could be started early and improve these patients' outcomes.^{2,14}

Coarctation of the aorta can appear isolated (50,0%) but often it appears with associated cardiac lesions.¹⁵ Bicuspid aortic valve (BAV), with a reported incidence of 50-59%, is one of the most common associated malformation^{3,15,16}, which occur in 50,0% patients in our cohort. Hypoplastic aortic arch is also common in CoA patients, and is associated with a higher rate of comorbidities after repair. We were unable to access the rate of hypoplastic arches, probably due to lack of definition, which leads to underreporting.^{3,15} Patent Ductus Arteriosus is relatively common in these patients, with rates ranging from 7% to 34% in literature.¹⁵ Our cohort presented a rate of 48%. This high value can be related to the relative young age of our sample as the majority of the PDAs normally close within the first 24 months of life.¹⁶

Ventricular septal defects are relatively common¹⁵, it was present in 28,0% as isolated VSD associated to CoA.

Treatment and early outcomes

More than sixty years after the first surgical repair, there is still no agreement about the best technique to adopt in different situations^{17,18}.

Table 4 Comparing CoA children with healthy peers.

| | CoA Children (n = 39) | Healthy children [12] (n = 68) | p value |
|---------------------------------|-----------------------|--------------------------------|---------|
| Total Score KS27 | 113,6 ±11,6 | 103,0 ±11,6 | 0,000 |
| Physical well-being | 19,1 ±4,1 | 19,5 ±3,4 | ns |
| Psychological well-being | 30,8 ±3,0 | 23,7 ±4,4 | 0,000 |
| Autonomy and parents | 31,0 ±3,7 | 28,2 ±3,9 | 0,000 |
| Peers and social | 17,4 ±2,8 | 16,9 ±2,8 | ns |
| School | 15,5 ±3,0 | 14,8 ±2,7 | ns |

ns – non significant - All values in mean ±SD

However, resection with end-to-end anastomosis is the most prevalent choice for coarctation repair, especially in neonates and children.¹⁸ In our cohort, 32 end-to-end anastomosis (64,0%) were performed, with the remaining submitted to subclavian flap repair. We found no significant difference in overall mortality between surgical repair techniques.

Hospital mortality has been declining in recent years, with current reported rates of 2 to 3%^{2,3}. Our study relates positively with the reported results, with an operative mortality of 4,0% in patients with complex cardiac disease, and no hospital mortality in patients with isolated coarctation. In uni and multivariate analysis, we were not able to find statistically significant factors associated to early mortality, probably because infants in our cohort had low weight and age, due to the limit for inclusion of less than 1 year old – infantile coarctation.

Follow Up

Despite surgical correction, patients are not cured and maintain some risks of developing comorbidities and long-term mortality, which assigns these patients an average life expectancy lower than expected for the general population². In our sample there was a 12,0% rate of mortality at 17 years postoperatively, resulting in a mean actuarial survival rate of 88,0% at 17 years, which is in accordance with the literature^{2,18}.

A large number of articles have reported long-term morbidities after surgical correction of aortic coarctation, with rates of prevalence widely variable, partly for the lack of consensus in the definition^{10,19,20}.

Re-coarctation risk is one of the most studied outcome in the literature, along with the risk of re-intervention. Current rates vary widely, from 2% to 31% after surgical repair^{10,17}. In our cohort, sixteen patients had re-coarctation (33,3%), which places our population in the higher limit of the range, because our definition of coarctation is very wide and probably because we are only studying infants, which are associated with an increased risk of re-coarctation and need for re-intervention.

Several explanations for the last are in debate, as that small children are a greater challenge in resection, early surgery might have a negative impact on the growing of the repaired aorta and at last that early diagnosis is probably associated with more severe disease, which predisposes to an increased risk of complications^{10,18}. We found no correlation between age and weight at repair and the risk of re-CoA, probably because all patients were younger than 1 year old.

Arterial hypertension (HTN) is an important long-term complication. Lee and d'Udekem¹⁹ reported that three decades after the correction surgery, hypertension would be responsible for the death of about 20% of these patients.¹⁹ We report in our study a risk of 31,3% of developing HTN at 17 years of follow-up, which is low when compared to current rates in literature - 33% at 12 years 10 and 61% at 20 years.^{19,21} A possible explanation is the very young age in our cohort and probably a larger number will still develop hypertension in the future. Nevertheless, there is a proportion of patients who remain normotensive 30 years after

surgery, which presupposes the existence of a set of conditions that contribute to hypertension and are still poorly understood.^{10,20} Moreover, there are reports that a considerable number (20-35%) of normotensive patients at rest have exercise-induced hypertension. These patients appear to be in high risk to develop HTN in the future, so should be followed closely and pondered the need for medical treatment.²²

Health Related Quality of Life (HRQoL) and KidS-green-27

The improvement of medical care had resulted in an increasing number of children surviving severe diseases with different sorts of disabilities. Recently, the evaluation of HRQoL became a fundamental addition to the clinical assessment of children with chronic conditions to estimate the quality of survival. Although only a few studies have already focused on this matter, surprisingly there is a consistent trend for children with chronic diseases – to report similar or even higher HRQoL when compared to healthy peers.^{4,5,23-25} Our results corroborate these

observations to the same extent, as our patients had higher KS scores when compared with two samples of Portuguese healthy children population^{12,13} reporting at least a non-different HRQoL.

An explanation for this apparent paradox relies on the definition of sense of coherence (SOC), a theory introduced by Antonovsky for over 40 years and lately developed by Moons, which has been considered an independent factor related to QoL in adolescents with congenital heart disease, even stronger than exercise capacity.^{23,24} SOC refers to an individual viewpoint, which allows the patient to be aware of his clinical situation, accept it and adapt to it, as a way to diminish tension and stress, and to improve the prospects of staying healthy.²⁴

CONCLUSION

The surgical repair of CoA is not curative, the burden associated with long term comorbidities and mortality, the need to lifelong medication and tight medical follow-up should suggest diminished quality of life in these patients. However, in this study, we found patients to have a reported HRQoL similar or even better than healthy peers. Coping mechanisms associated to this permit them to fully adapt to their condition. As so, these mechanisms should be encouraged in childhood as a target to permit better HRQoL in patients when reaching adulthood.

REFERENCES

1. Kenny, D. and Z.M. Hijazi, Coarctation of the aorta: from fetal life to adulthood. *Cardiol J*, 2011. 18(5): p. 487-95.
2. Peres, A.M., J. D. F. Paramés, F. Gil, R. Matias, C. Franco, J. Freitas, I. Trigo, C. Fragata, J. Pinto, F. F., Coarctação isolada da aorta: experiência em 100 doentes consecutivos. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2010. 29(1): p. 23-35.

3. St Louis, J.D., et al., Mortality and Operative Management for Patients Undergoing Repair of Coarctation of the Aorta: A Retrospective Review of the Pediatric Cardiac Care Consortium. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2015. 6(3): p. 431-7.
4. Muller, J., J. Hess, and A. Hager, Minor symptoms of depression in patients with congenital heart disease have a larger impact on quality of life than limited exercise capacity. *Int J Cardiol*, 2012. 154(3): p. 265-9.
5. Pedersen, T.A., D.M. Ropcke, and V.E. Hjortdal, Functional health status late after surgical correction of aortic coarctation. *Congenit Heart Dis*, 2011. 6(6): p. 566-72.
6. Ravens-Sieberer, U., et al., Quality of life in children and adolescents: a European public health perspective. *Soz Präventivmed*, 2001. 46(5): p. 294-302.
7. Ravens-Sieberer, U., et al., The European KIDSCREEN approach to measure quality of life and well-being in children: development, current application, and future advances. *Qual Life Res*, 2014. 23(3): p. 791-803.
8. Gaspar T, M.M., Qualidade de vida em crianças e adolescentes – versão portuguesa dos instrumentos kidscreen52. 2008.
9. Ravens-Sieberer, U., et al., The KIDSCREEN-27 quality of life measure for children and adolescents: psychometric results from a cross-cultural survey in 13 European countries. *Qual Life Res*, 2007. 16(8): p. 1347-56.
10. Mery, C.M., et al., Contemporary Results of Aortic Coarctation Repair Through Left Thoracotomy. *Ann Thorac Surg*, 2015. 100(3): p. 1039-46.
11. Lee, M.G., et al., Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring detects a high prevalence of hypertension late after coarctation repair in patients with hypoplastic arches. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012. 144(5): p. 1110-6.
12. Ribeiro, A.M.B., Qualidade de Vida e Risco Social: Estudo Comparativo com Alunos do 2o e 3o Ciclo do Ensino Básico. 2012.
13. Garcia, C.D., Fobia Social Específica e Generalizada: diferenças e semelhanças na relação com a vergonha e autocrítico. 2013.
14. Arya, B., et al., Utility of novel fetal echocardiographic morphometric measures of the aortic arch in the diagnosis of neonatal coarctation of the aorta. *Prenat Diagn*, 2016. 36(2): p. 127-34.
15. Teo, L.L., et al., Prevalence of associated cardiovascular abnormalities in 500 patients with aortic coarctation referred for cardiovascular magnetic resonance imaging to a tertiary center. *Pediatr Cardiol*, 2011. 32(8): p. 1120-7.
16. Weber, S.C., et al., Natural History of Patent Ductus Arteriosus in Very Low Birth Weight Infants after Discharge. *J Pediatr*, 2015. 167(5): p. 1149-51.
17. Mery, C.M., et al., Aortic arch advancement for aortic coarctation and hypoplastic aortic arch in neonates and infants. *Ann Thorac Surg*, 2014. 98(2): p. 625-33; discussion 633.
18. Brown, M.L., et al., Coarctation of the aorta: lifelong surveillance is mandatory following surgical repair. *J Am Coll Cardiol*, 2013. 62(11): p. 1020-5.
19. Lee, M.G. and Y. d'Udekem, Coarctation of the aorta can no longer be considered a benign condition. *Heart Lung Circ*, 2014. 23(4): p. 297-8.
20. Ou, P., et al., Vascular remodeling after "successful" repair of coarctation: impact of aortic arch geometry. *J Am Coll Cardiol*, 2007. 49(8): p. 883-90.
21. Lee, M.G., et al., High Prevalence of Hypertension and End-Organ Damage Late After Coarctation Repair in Normal Arches. *Ann Thorac Surg*, 2015. 100(2): p. 647-53.
22. Correia, A.S., et al., Long-term follow-up after aortic coarctation repair: the unsolved issue of exercise-induced hypertension. *Rev Port Cardiol*, 2013. 32(11): p. 879-83.
23. Apers, S., et al., Sense of coherence and perceived physical health explain the better quality of life in adolescents with congenital heart disease. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 2013. 12(5): p. 475-83.
24. Muller, J., J. Hess, and A. Hager, Sense of coherence, rather than exercise capacity, is the stronger predictor to obtain health-related quality of life in adults with congenital heart disease. *Eur J Prev Cardiol*, 2014. 21(8): p. 949-55.
25. Teixeira, F.M., et al., Quality of life experienced by adolescents and young adults with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*, 2011. 32(8): p. 1132-8.

RESULTADOS DA UTILIZAÇÃO DA ECMO-VA EM DOENTES PÓS CIRURGIA CARDÍACA NO DEPARTAMENTO DE CIRURGIA CARDIOTORÁCICA DO HOSPITAL DE SANTA MARIA

Nádia Junqueira, Hugo Côrte-Real, Javier Gallego, Ricardo Ferreira, Nuno Guerra, Catarina Carvalheiro, Hugo Ferreira, André Sena, Ricardo Arruda, Mário Mendes, Angelo Lucas Nobre

Departamento de Cirurgia Cardiorádica do Hospital Universitrio de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Resumo

Introdução: A oxigenação extracorpórea realizada com recurso a uma membrana, através de um circuito veno-arterial (ECMO-VA), é uma técnica aceite como modalidade de suporte nos doentes em choque cardiogénico refractário à terapêutica convencional, quando se especula que a causa primária é reversível.

Neste estudo reportamos os resultados clínicos do nosso centro, dos doentes que foram sujeitos a esta modalidade de suporte, após cirurgia cardíaca.

Métodos: Realizámos um estudo retrospectivo de todos os doentes que foram suportados em ECMO-VA no nosso serviço, após cirurgia cardíaca realizada no nosso bloco operatório e com internamento subsequente na nossa unidade de cuidados intensivos.

Os dados foram colhidos prospectivamente. A análise estatística foi realizada utilizando o sistema SPSS 22.0.

Resultados: O estudo contemplou 7 doentes, com uma média de idade de 62 anos, um SAPS II médio de 56 pontos, um Euroscore II médio de 17% e um *British Columbia Cardiac Surgery Intensive Care Score* médio de 74,3%. 57% foram submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, 29% a cirurgia valvular e 14% a cirurgia da aorta torácica. Realizou-se canulação periférica percutânea em todos, sendo intra-operatória em 71% e no pós-operatório (até 24h após cirurgia) em 29%. Houve necessidade de suporte ventilatório em 100%, de balão intra-aórtico em 86% e de hemodiafiltração em 86%. As principais complicações associadas foram lesão renal aguda (100%); discrasia hemorrágica (86%); reesternotomia de urgência (43%); isquemia transitória do membro canulado (29%) e sequelas do sistema nervoso central (29%). A permanência média em ECMO-VA foi de 5 dias e a média de dias de internamento na unidade de cuidados intensivos foi de 19 dias. Verificou-se sucesso na descanulação em 57% dos doentes. A taxa de sobrevivência hospitalar foi 43%.

Conclusão: O ECMO-VA é uma modalidade de suporte válida para doentes seleccionados, em choque cardiogénico, quando se perspectiva uma reversibilidade do choque cardiogénico, mas se objectiva que a terapêutica convencional é falível, sendo fulcral a implementação desta modalidade precocemente, facultando tempo para a recuperação do miocárdio.

A maior dificuldade constatada foi a decisão de seleccionar os doentes possivelmente beneficiadores desta técnica, tendo em conta a escassez de directrizes na literatura orientadoras para a utilização desta modalidade de suporte.

No nosso centro obtivemos uma taxa de sobrevivência hospitalar de 43%, um valor semelhante ao dos centros de referência internacionais, que apresentam resultados entre 20-40%.

A possibilidade de utilização deste suporte é imprescindível num Serviço de Cirurgia Cardiorádica, uma vez que sem esta técnica os doentes sobreviventes apresentariam uma mortalidade expectavelmente elevada, tendo o nosso papel cirúrgico sido frustrante.

Summary

Results of the utilization of the ECMO-VA following cardiac surgery, in the Department of Cardiothoracic Surgery of Santa Maria Hospital

Objectives: Extracorporeal membrane oxygenation through a veno-arterial circuit (ECMO-VA) is an organ support option in refractory cardiogenic shock, when the primary cause of decompensation is thought to be reversible.

We report the clinical results of this technique in patients submitted to cardiac surgery at our center.

Methods: We present a retrospective study of patients that underwent ECMO-VA after cardiac surgery and subsequent admission at the intensive care unit (ICU), in our center.

The data were collected from clinical records. The statistical analysis was made with an SPSS 22.0 data base.

Results: We report data on 7 patients with an average age of 62 years. The mean SAPS II was 56 points, the Euroscore II was 17% and the British Columbia Cardiac Surgery Intensive Care Score was 71%. 57% of patients underwent myocardial revascularization surgery, 29% were submitted to valvular surgery and 14% of the patients underwent an aortic surgery. All of the patients underwent peripheral cannulation, 71% of which was placed during surgery and in the remaining 29%, immediately after. All of the patients were put on mechanical ventilation and 86% needed an intra-aortic balloon and renal support. The main complications were acute renal injury (100%), coagulopathy (86%), emergency re-sternotomy (43%) ischaemia of the cannulated limb (29%) and central nervous system complications (29%). The average time of ECMO-VA use was 5 days and the mean stay in the ICU was 19 days. In 57% of patients, the de-cannulation was successful. The average in-patient survival was 43%.

Conclusion: Extracorporeal membrane oxygenation through a veno-arterial circuit (ECMO-VA) is an organ support option in refractory cardiogenic shock, when the primary cause of decompensation is thought to be reversible. The timely utilization of the procedure is crucial in cases with high probability of reversible causes of cardiogenic shock, where the rationale for its use is to allow time for the myocardium to recover. The main difficulty identified for the procedure was the selection of patients that would benefit from this organ support, since there are no clear guidelines in the literature for its application.

In our center, we obtained a survival rate of 43%, in line with values from international centers which report a survival rate between 20-40%.

The use of this tool is indispensable for a center of cardiothoracic surgery. Without this technique, the surviving patients would present a high rate of mortality and consequently our surgical work would be frustrating.

INTRODUÇÃO

A circulação extracorporeal veno-arterial e oxigenação por membrana (ECMO-VA) permite normalmente um suporte cardiopulmonar de curto/médio prazo.¹

O critério para o início da ECMO-VA cinge-se à insuficiência cardíaca aguda grave potencialmente reversível e refractária ao tratamento convencional, idealmente antes do colapso hemodinâmico.²

Nos adultos submetidos a cardiectomia, ocorre disfunção do miocárdio com necessidade de suporte inotrópico ou balão intra-aórtico (BIA) em cerca de 0,2 a 6%.^{3,4} Em cerca de 1% este suporte é insuficiente e há necessidade de suporte circulatório mecânico avançado.⁵ A ECMO-VA é uma escolha plausível de suporte circulatório mecânico nestes doentes, desde que a recuperação do choque seja expectável.^{4,6,7}

Como modalidade invasiva, é-lhe inerente uma panóplia de complicações, passíveis de ocorrer com diferentes prevalências, a salientar: hemorragia significativa (41%); reesternotomia por hemorragia ou tamponamento (42%); lesão renal aguda (LRA) (56%); isquemia do membro canulado (17%) e lesão do sistema nervoso central (SNC) (13%).⁸ As taxas de sobrevida hospitalar descritas na literatura não ultrapassam os 40%.^{5,8-10}, sendo a principal causa de mortalidade a falência aguda do miocárdio.¹¹

No entanto, os sobreviventes a longo prazo de ECMO-VA apresentam um estado funcional superior aos dos doentes que necessitam de hemodiálise crónica, têm insuficiência cardíaca crónica grave ou que recuperaram de ARDS.¹² Importa ressaltar que a taxa de mortalidade dos doentes em choque cardiogénico submetidos apenas a terapia de suporte médica sem recurso a suporte mecânico avançado é superior a 70%.¹³

Este estudo pretende analisar os resultados clínicos dos doentes colocados em ECMO-VA no nosso centro, após cirurgia cardíaca, por falência no desmame da circulação extracorporeal (CEC) utilizada durante esta ou por evidência de choque cardiogénico refractário no pós-operatório imediato, salientando as principais complicações que se verificaram durante este suporte e a taxa de sobrevida hospitalar destes doentes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo que pretende avaliar os resultados clínicos do nosso centro de todos os doentes colocados em ECMO-VA, após cirurgia cardíaca no nosso bloco operatório (BO), com internamento posterior na nossa unidade de cuidados intensivos (UCI).

População

Seleccionaram-se todos os doentes com registo de colocação de ECMO-VA no nosso centro. O critério de inclusão no estudo foi suporte de ECMO-VA, após cirurgia cardíaca no nosso BO, com internamento subsequente na UCI. Não foi feita restrição ao período temporal, ficando o período de tempo compreendido entre Maio de 2014 e Junho de 2015, de forma a contemplar todos os doentes com o critério supracitado.

Manuseamento do doente e da ECMO-VA

Foi utilizada ECMO-VA com canulação periférica em todos os doentes. O acesso vascular foi estabelecido pela artéria e veia femoral, utilizando a técnica de Seldinger. A sedação utilizada durante o período em ECMO-VA foi feita com propofol a 2%, na concentração mínima que permitisse conforto ao doente e suspensa todos os dias para uma avaliação neurológica diária.

A ventilação mecânica foi programada segundo os parâmetros conhecidos que previnem a lesão pulmonar, evitando o desenvolvimento de falência pulmonar, tendo-se privilegiado ventilação protectora do alvéolo com PEEP entre 10-15cmH₂O e volumes correntes de +6ml/kg de peso ideal.

O débito da ECMO-VA nunca foi inferior a 1L/min, de forma a evitar o desenvolvimento de coágulos e optimizado para se obter uma pressão arterial média (PAM) entre 50-70mmHg, conjuntamente com a menor dose possível de inotrópicos. A DiO₂ optimizada para saturações de oxigénio do sangue venoso (SVO₂) foi de 75%. O fluxo de ar foi regulado para PCO₂ de 40mmHg, de forma a evitar vasoconstrição cerebral.

Objectivou-se um ApTT entre 60-80s, quando não havia sinal de hemorragia activa, com perfusão contínua de heparina não fraccionada (HNF). A alimentação entérica foi iniciada ao 2º dia do pós-operatório a 10cc/h e continuada e aumentada se tolerada para atingir as necessidades calóricas standardizadas. A antibioterapia só foi iniciada após exames culturais alargados e em caso de suspeita de infecção. Os doentes foram submetidos a radiografia do tórax e avaliação laboratorial completa uma vez por dia e avaliação laboratorial sumária com hemograma e ApTT quatro vezes por dia. Gasimetrias da cânula de saída e pós-filtro foram realizadas uma vez por hora.

O desmame da ECMO-VA foi iniciado quando, por avaliação por ecocardiograma (VTI do tracto de saída do VE > 11) e evolução da SVO₂, se verificou melhoria da função cardíaca. Realizou-se reduzindo o débito até 1L/min durante pelo menos duas horas e observando a resposta na curva da onda arterial e pressão de pulso, tendo sido considerada prova de desmame positiva um resultado final com PAM superior a 59mmHg, sem necessidade de aumento dos inotrópicos e com perfusão tecidual adequada, constatada pelo não aumento da lactacidémia. Considerou-se apto para descanulação pelo menos duas provas de desmame positivas realizadas com pelo menos 12 horas de intervalo, antes da interrupção definitiva do ECMO-VA. A descanulação venosa foi realizada com compressão externa

e a descanulação da cânula arterial também por compressão externa e num doente com reconstrução do vaso, com sutura do mesmo. A perfusão de HNF foi mantida durante toda a descanulação e mais 72 horas após descanulação e posteriormente substituída por enoxaparina em dose profiláctica, ou em dose terapêutica, em caso de haver indicação. Os doentes iniciaram programa de reabilitação física ao 2º dia após descanulação.

Scores utilizados para estratificação do risco e predição da mortalidade da população alvo

Para caracterização do risco cirúrgico e mortalidade expectável da população alvo foram utilizados 3 scores: *European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II* (Euroscore II), *Simplified Acute Physiology Score* (SPAS II) e *British Columbia Cardiac Surgery Intensive Care Score* (BCCS).

O Euroscore II estratifica o risco de mortalidade de determinado doente se for submetido a cirurgia cardíaca, através da avaliação de 17 factores de risco, dividindo os pacientes em três grupos de risco: baixo (score de 0-2), médio (score de 3-5) e alto risco (score > 6).¹⁴⁻¹⁷

O SPAS II é composto por 12 variáveis fisiológicas recolhidas às 24h de internamento na UCI, idade, tipo de admissão e presença de doença crónica. Traduz-se num score que também se converte mortalidade expectável do doente internado na UCI.^{17, 18}

O BCCS, à semelhança dos dois anteriormente citados, também prediz a mortalidade hospitalar, mas utiliza variáveis não só relacionadas com o procedimento cirúrgico e estado pré-operatório, como também variáveis recolhidas aquando da admissão do doente na UCI, permitindo uma avaliação mais real do doente cirúrgico em estado crítico.¹⁹ Tem a particularidade de ter sido desenhado especificamente para ser aplicado em doentes submetidos a cirurgia cardíaca. Inclui variáveis singulares, relacionadas com o estado destes doentes à chegada da UCI, como necessidade de suporte inotrópico elevado, BIA ou ECMO-VA, estratificando e diferenciando a mortalidade expectável destes doentes de forma mais precisa e real.

Colheita e análise dos dados

Os dados foram obtidos utilizando os processos manuais e informáticos do serviço de Cirurgia Cardiotorácica do Hospital de Santa Maria dos doentes sujeito a suporte de ECMO-VA.

Foi recolhida a informação e feita análise estatística utilizando o software SPSS 22.0.

RESULTADOS

O estudo incluiu 7 doentes de um total de 10 casos (3 não cumpriam os critérios de inclusão definidos *a priori* neste estudo, uma vez que 2 destes doentes, embora submetidos a canulação ECMO-VA no nosso BO não tiveram internamento posterior na nossa UCI e o outro doente embora sob ECMO-VA na nossa UCI não foi submetido a cirurgia no nosso BO). A nossa população integrou um total

de 6 doentes do sexo masculino e um feminino. A média de idades foi de 62,1 anos, com um desvio-padrão (DP) de 11,9. O SAPS II médio foi de 56 pontos, com um DP 10,7, a que corresponde uma mortalidade hospitalar prevista de 60%, a média do Euroscore II foi 17,4% com um DP de 9,3 e a média do BCCS foi de 74,3% com um DP de 19,7.

Quatro doentes (57%) foram submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio, 2 (29%) a cirurgia valvular e 1 (14%) a cirurgia da aorta. Quatro (57%) foram submetidos a cirurgia de carácter urgente e 3 (43%) de carácter electivo (Tabela 1).

Tabela 1 População alvo do estudo.

| | | TOTAL N=7 (%) | MÉDIA (DP) |
|--------------|--|--|--------------------------|
| SEXO | ♂ ♀ | 6 (86) 1 (14) | |
| IDADE | | | 62,1 (11,9) |
| SAPS II | | | 56,0 (10,7) |
| EUROSCORE II | | | 17,4% (9,3) |
| BCCS | | | 74,3 (19,7) |
| CIRURGIA | CABG VALVULAR DOENÇA DA AORTA ELECTIVA URGENTE | 4 (57) 2 (29) 1 (14) 3 (43) 4 (57) | |
| COLOCAÇÃO | INTRA-OP | 5 (71) | |
| ECMO | PÓS-OP | 2 (29) | |
| DIAS | UCI ECMO | | 18,6 (14,7) 5,4 (2,2) |
| SUPORTE | VENTILAÇÃO BIA HDFVVC | 7 (100) 6 (86) 6 (86) | |

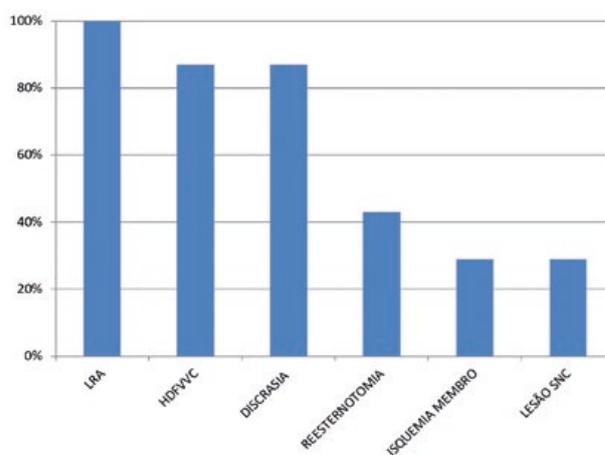
Todos necessitaram concomitantemente de ECMO-VA, de múltiplo e elevado suporte inotrópico e vasopressor, venodilatadores inalados (foi utilizado óxido nítrico num doente) e intravenosos. Foi instituído BIA em todos os doentes, excepto em um, por apresentar contra-indicação à sua colocação (status pós cirurgia da aorta descendente com prótese tubular). 6 (86%) doentes necessitaram de HDFVVC por LRA. Foi realizada canulação periférica em todos os doentes. 5 doentes (71%) foram submetidos a canulação intra-operatória, por evidência de falência do desmame da CEC utilizada durante cirurgia e 2 (29%) no pós-operatório imediato, na unidade de cuidados intensivos, por choque cardiogénico refractário à terapêutica convencional (Tabela 1).

Não ocorreram complicações major durante o procedimento de canulação venosa e arterial, tendo-se verificado apenas em 2 doentes sangramento persistente à volta da cânula arterial que foi controlado com optimização do ApTT e isquemia do membro inferior também em 2 doentes, mas transitória e reversível.

Principais complicações da população alvo do estudo durante o suporte em ECMO-VA.
Tabela 2

| | n (%) |
|----------------------------|---------|
| TOTAL | 7 (100) |
| LRA | 7 (100) |
| NECESSIDADE DE HDFVVC | 6 (86) |
| DISCRASIA HEMORRÁGICA | 6 (86) |
| REESTERNOTOMIA DE URGÊNCIA | 3 (43) |
| ISQUÉMIA MEMBRO CANULADO | 2 (29) |
| LESÃO SNC | 2 (29) |

Da análise da evolução clínica dos doentes durante o suporte em ECMO-VA constatarem-se como principais complicações (Tabela 2 e Gráfico 1): LRA, com aumento dos valores de retenção azotada e redução do débito urinário em todos os doentes, tendo 6 (86%) destes requerido suporte com HDFVVC; discrasia hemorrágica em 6 (86%), sendo que nestes, todos apresentavam um valor de ApTT >100s e um doente apresentava concomitantemente um valor de plaquetas <10 000; reesternotomia de urgência em 3 (43%), todos por evidência clínica e ecocardiográfica de tamponamento cardíaco, com recuperação da estabilidade clínica após revisão cirúrgica em todos eles; isquemia do membro canulado em 2 (29%), ocorrendo recuperação em 100%, sem sequelas vasculares ou nervosas e lesão do SNC com repercussão clínica e evidência imagiológica em 2 (29%). Estas lesões do SNC não foram atribuídas ao período do suporte em ECMO-VA mas ao período de hipotensão marcado que se verificou nestes 2 doentes, previamente à instituição da técnica, tendo em conta que em ambos se verificou paragem cardiorrespiratória, hipotensão marcada e necessidade de massagem cardíaca no pré-operatório


Gráfico 1

Taxa das principais complicações da população alvo do estudo durante o suporte em ECMO-VA.

Tabela 3 Principais outcomes da população alvo do estudo.

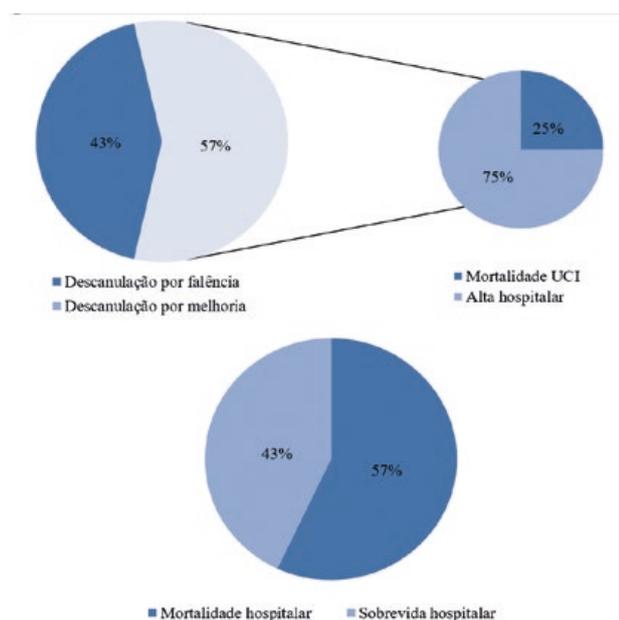
| | n (%) | EUROSCORE II % (DP) | BCCS (DP) |
|--------------------------|---------|---------------------|-------------|
| TOTAL | 7 (100) | 17,4 (9,3) | 74,3 (19,7) |
| DESCANULAÇÃO P/ FALÊNCIA | 3 (43) | 22,2 (7,8) | 90,3 (6,2) |
| DESCANULAÇÃO P/ SUCESSO | 4 (57) | 13,8 (9,5) | 57,6 (12,1) |
| SOBREVIVÊNCIA HOSPITALAR | 3 (43) | 12,9 (11,5) | 52,7 (10,1) |

imediatos.

Em 3 (43%) doentes a interrupção do ECMO-VA foi feita por falência multiorgânica na consequência de choque multiorgânico refractário. Esta população apresentava uma média de Euroscore de 22,2%, com um DP de 7,8 e um BCCS médio de 90,3% com um DP de 6,2% (Tabela 3).

Em 4 doentes (57%) procedeu-se à interrupção do suporte ECMO-VA, por evidência de melhoria constatada pela prova de desmame positiva, já supracitada. Nestes doentes, com sucesso no desmame da ECMO-VA, 50% foi submetido a cirurgia de revascularização do miocárdio, 25% a cirurgia valvular e 25% a cirurgia da aorta. 75% foi submetido a cirurgia de urgência e apenas 25% a cirurgia electiva. Nestes mesmo grupo de doentes, a média do Euroscore foi 13,8%, com um DP de 9,5 e a média do BCCS foi de 57,6%, com um DP de 12,1 (Tabela 3).

Dos doentes com descanulação por melhoria, verificou-se alta da UCI e hospitalar em 75%, tendo ocorrido óbito na UCI em 1 (25%) doente por episódio de tromboembolismo pulmonar (TEP), 24 dias após descanulação


Gráfico 2

Outcomes da população alvo do estudo durante o suporte em ECMO-VA.

do ECMO-VA. Neste subgrupo de doentes em que se verificou sucesso na descanulação da ECMO-VA e com alta hospitalar, verificou-se um Euroscore II médio de 12,9%, com um DP de 11,5 e um BCCS médio de 52,7% com um DP de 10,1 (Tabela 3).

A média de dias sob ECMO-VA foi 5,4 dias, com um DP de 2,2 dias e a média de internamento na UCI foi 18,6 dias, com um DP de 14,7 dias.

A taxa de descanulação da ECMO-VA por melhoria clínica foi de 57% (4 em 7 doentes). A taxa de sobrevida hospitalar dos doentes submetidos a descanulação por melhoria foi de 75% (3 em 4 doentes). A taxa global de sobrevida hospitalar da população alvo do estudo foi de 43% (3 num total de 7 doentes) (Gráfico 2).

DISCUSSÃO

A população alvo deste estudo apresentou scores de mortalidade hospitalar expectavelmente elevados: um SAPS II médio de 56 pontos, a que corresponde uma mortalidade hospitalar prevista de 60%, um Euroscore II médio de 17,4% e um BCCS médio de 74,3%. Como se pode apurar, estes resultados são discrepantes entre si, uma vez que embora algumas variáveis abrangidas sejam comuns a todos eles, muitas outras são ímpares para cada score. O BCCS é o único que abrange de forma consistente variáveis tanto relacionadas com o estado pré-operatório e o procedimento cirúrgico, como também variáveis relacionado com o estado clínico do doente aquando da admissão do doente na UCI no pós-operatório imediato.¹⁴ Do nosso ponto de vista, este score permite uma avaliação mais autêntica do tipo de doente crítico abrangido neste estudo, com resultados mais fidedignos e realistas, tendo-se verificado que o resultado da taxa de mortalidade estimada por este score (74,3%) foi o que mais se aproximou da realidade estatística da população do nosso centro (71,2%) (Tabela 3). Os restantes scores, embora também em concordância com os nossos resultados, com valores calculados de taxa de mortalidade mais elevados na população com descanulação por falência multiorgânica e valores inferiores no subgrupo com sucesso na descanulação, não reflectiram a nossa realidade de forma tão análoga. O SPAS II ao excluir variáveis relacionadas com o procedimento cirúrgico, assim como secundarizando o suporte cardiogénico requerido pelo doente no pós-operatório imediato, focalizando-se muito nos resultados da bioquímica laboratorial,^{15,16} enviesa os resultados, tendo em conta que muitos destes valores se encontram mascaradamente controlados pelo elevado suporte de órgãos a que estes doentes estão sujeitos, sendo a sua avaliação não reflectora da gravidade do estado clínico do doente. O Euroscore II também peca da mesma forma, por se focalizar fundamentalmente nas condições pré-operatórias do doente,¹⁷⁻¹⁹ sendo o resultado especulado para a taxa de mortalidade hospitalar muito subvalorizado. Mesmo com estas limitações, a média do Euroscore II apresentou um valor mais elevado no subgrupo com descanulação por falência multiorgânica, o que indica que a avaliação do risco de mortalidade cirúrgica tendo em conta

as condições pré-operatórias, contribuem e devem ser tidas em conta na especulação do prognóstico destes doentes e na decisão para colocação desta técnica. Como seria expectável, doentes com um estado pré-operatório mais precário e submetido a cirurgias com maior risco, apresentam uma menor probabilidade de recuperação, independentemente da modalidade de suporte utilizada. Sendo a ECMO-VA uma modalidade não terapêutica, mas de suporte, os valores de Euroscore II mais elevados no subgrupo com maior taxa de mortalidade foi expectável e esperado.

Relativamente ao suporte de órgãos, verificou-se a utilização de BIA em 86% dos doentes. No nosso centro esta prática é norma (quando não se verifica contra-indicações ao seu uso), uma vez que perante um doente com choque cardiogénico, o BIA, ao aumentar a pressão diastólica, facilita a perfusão coronária, fundamental para a recuperação do miocárdio, paralelamente à redução da pressão sistólica com diminuição da pós-carga, que se encontra aumentada pelo fluxo do ECMO-VA, possibilitando um menor esforço do miocárdio e fundamentalmente diminuindo o risco de estagnação do sangue na aorta ascendente e consequente formação de trombos.²⁴

A principal complicação durante o suporte ECMO-VA foi LRA, com aumento dos valores de retenção azotada e redução do débito urinário em todos os doentes, tendo 6 (86%) destes requerido suporte com HDFVVC. Este resultado foi verossímil embora superior ao dos grandes estudos, em que as percentagens de LRA, com necessidade de terapia de substituição renal, ronda os 55-65%.^{2,3,7} No nosso centro optou-se por iniciar precocemente HDFVVC, quando nos deparamos com LRA associada a resposta precária à terapêutica diurética instituída, na tentativa de minimizar o risco de sobrecarga. Consideramos de suma importância o controlo dos balanços hídricos nestes doentes, uma vez que a alteração do fluxo do sangue de pulsátil a contínuo provocado pelo ECMO-VA incita na microcirculação um estado inflamatório, com incremento da capilaridade e da permeabilidade vascular. A forma mais segura de controlo dos balanços hídricos na iminência de LRA é a terapia de substituição renal. A salientar que nos doentes com sucesso na descanulação, ocorreu recuperação da função renal em todos, o que corrobora a importância de iniciar este método de substituição precocemente nos doente em ECMO-VA, quando estamos perante um quadro de LRA.¹⁶⁻¹⁸

A percentagem de doentes com discrasia hemorrágica foi de 86%, sendo que nestes, todos apresentavam um valor de ApTT > 100s, o que aponta para uma causa-efeito provocada pela perfusão de heparina. Em 43% foi necessário avançar para reesternotomia de urgência, por evidência clínica e imagiológica de tamponamento cardíaco, tendo-se verificado estabilidade clínica após revisão cirúrgica, o que aponta para a eventual causa cirurgia como fonte de sangramento, fomentada pela coagulação alterada.

A isquemia do membro canulado ocorreu em 29% dos doentes, mas foi pontual e reversível em todos eles. A salientar que em todos os doentes foi utilizado catéter de perfusão arterial periférico para diminuir esta possível complicação.

Ocorreu lesão do SNC com repercussão clínica e evidência imagiológica em 29% dos doentes, salientando-se no entanto que estes doentes apresentaram episódios de baixo débito previamente à cirurgia, com paragem cardíaca e necessidade de reanimação, sendo os exames imagiológicos coincidentes com lesões de isquemia, ou seja, uma complicação muito provavelmente não causada pelo suporte ECMO-VA.

A taxa de mortalidade global foi de 57%. Neste grupo de doentes, em 75% assistiu-se a uma falência múltipla de órgãos. Em nenhum destes doentes, a causa de mortalidade foi causada pelo ECMO-VA, mas pela irreversibilidade do choque cardiogénico primário, com não recuperação do miocárdio, mesmo com todo o suporte de assistência providenciado a estes doentes. Em 25%, a causa da morte foi um episódio de TEP, 28 dias após a descanulação, não estando assim a causa de mortalidade associada ao suporte em ECMO-VA, uma vez que este doente foi submetido a descanulação com sucesso, com evidência clínica e ecocardiográfica de recuperação cardiogénica.

A taxa de descanulação da ECMO-VA com sucesso foi de 57%. Neste grupo de doentes, 75% foi submetido a cirurgia de urgência e apenas 25% a cirurgia electiva. Este resultado corrobora o facto de esta modalidade ser de suporte e não terapêutica, com melhores resultados em situação de urgência, em que presumivelmente o choque é fruto do atordoamento miocárdio pela agressão de carácter agudo e piores resultados nas situações de choque em que já existe precariedade cardiogénica, com eventual remodelamento, de carácter crónico. A taxa de sobrevida hospitalar neste mesmo grupo de doentes submetidos a descanulação por melhoria foi de 75%.

A taxa de sobrevida hospitalar global, que se equipara à taxa de sobrevida na UCI, foi de 43%, um valor semelhante ao dos grandes centros de referência internacionais, que apresentam resultados entre 20-40%.

CONCLUSÃO

Este estudo foi realizado para avaliar os resultados clínicos do nosso centro com a utilização da ECMO-VA. Embora a nossa população seja pequena, com um total de 7 doentes, em nenhum a causa de mortalidade foi directamente causada por esta técnica, o que aponta para a forma segura e correcta como está a ser utilizada no nosso centro.

O fulcral é implementar esta modalidade de suporte unicamente quando se especula que a causa do choque cardiogénico é reversível, o que muitas vezes não é fácil pois não existem directrizes e scores precisos para orientar esta conduta. No nosso centro, a decisão final é feita com reflexão conjunta em equipa, com análise de cada situação clínica.

A possibilidade da utilização deste suporte circulatório mecânico é irrefutavelmente imprescindível num serviço de cirurgia cardiotorácica, uma vez que como podemos verificar com os nossos resultados, com uma taxa de sobrevida hospitalar de 43%, um valor semelhante ao dos centros de referência internacionais, que apresentam resultados entre

20-40%,^{5, 8-10} esta técnica possibilita a recuperação do choque cardiogénico, que se verifica muitas vezes após a cirurgia, que de outra forma não seria possível, e teríamos uma taxa de mortalidade nestes doente expectavelmente elevada.

Esta técnica é assim um alicerce de apoio ao nosso trabalho cirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- Lunz D, Philipp A, Dolch M, Born F, Zausig YA. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation. Indications, limitations and practical implementation. *Anaesthesist* 2014; 63(8-9): 625-35.
- Rastan A J, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, Mohr F W. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 302-311.
- Hsu P S, Chen J L, Hong G J, Tsai Y T, Lin C Y, Lee C Y, Chen Y G, Tsai C S. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after cardiac surgery: predictors of early mortality and outcome from 51 adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 37: 328-333.
- Sylvain E A, Stern D R, Goldstein D J. Mechanical support for postcardiotomy cardiogenic shock: has progress been made? *J Card Surg* 2010; 25(4): 442-454.
- Bartlett R H, Roloff D W, Custer J R, Younger J G, Hirschl R B. Extracorporeal life support: the University of Michigan experience. *JAMA* 2000; 283: 904-908.
- Kitamura M, Aomi S, Hachida M, Nishida H, Endo M, Koyanagi H. Current strategy of temporary circulatory support for severe cardiac failure after operation. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 662-665.
- Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, Esmailian F, Azarbal B. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg* 2014; 97(2): 610-616.
- Rastan A J, Lachmann N, Walther T, Doll N, Gradistanac T, Gommert J F, Lehmann S, Wittekind C, Mohr F W. Autopsy findings in patients on postcardiotomy extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Int J Artif Organs* 2006; 29: 1121-1131.
- Combes A, Leprince P, Luyt C E, Bonnet N, Trouillet J L, Léger P, Pavie A, Chastre J. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2008; 36: 1404-1411.
- Smedira N G, Moazami N, Golding C M, McCarthy P M, Apperson-Hansen C, Blackstone E H, Cosgrove D M. Clinical experience with 202 adults receiving extracorporeal membrane oxygenation for cardiac failure: survival at five years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 92-102.
- Ko, W J, Lin C Y, Chen R J, Wang S S, Lin F Y, Chen Y S. Extracorporeal membrane oxygenation support for adult postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 538-545.
- Doll N, Kiaii B, Borger M, Bucarius J, Krämer K, Schmitt D V, Walther T, Mohr F W. Five-year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 151-157.
- Arlt M, Philipp A, Voelkel S, Camboni D, Rupprecht L, Graf B M, Schmid C, Hilker M. Hand-held minimised extracorporeal membrane oxygenation: a new bridge to recovery in patients with out-of-centre cardiogenic shock. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011; 40(3): 689-94.
- Lamarche Y, Sirounis D, Abel JG, Gao M, Ding L, Lichtenstein SV. New Intensive Care Risk Score to Predict Mortality after Cardiac Surgery. *Can J Cardiol* 2011; 27(5).
- Salluh JI, Soares M. ICU severity of illness scores: APACHE, SAPS and MPM. *Curr Opin Crit Care* 2014; 20 (5): 557-565.
- Exarchopoulos T, Charitidou E, Dedeilias P, Charitos C, Routsis C. Scoring Systems for Outcome Prediction in a Cardiac Surgical Intensive Care Unit: A Comparative Study. *Am J Crit Care* 2015; 24 (4): 327-334.
- Gogbashian A, Sedrakyan A, Treasure T. EuroSCORE: a systematic review of international performance. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25 (5) :695-700.
- Paparella D, Guida P, Di Eusanio G, Caparrotti S, Gregorini R, Cassese M, Fanelli V, Speziale G, Mazzei V, Zaccaria S, Schinosa Lde L, Fiore T. Risk stratification for in-hospital mortality after cardiac surgery: external validation of EuroSCORE II in a prospective regional registry. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; 46 (5): 840-848.
- Guida P, Mastro F, Scarscia G, Whitlock R, Paparella D; Performance of the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II: a meta-analysis of 22 studies involving 145,592 cardiac surgery procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 148 (6): 3049-3057.
- Petroni T, Harrois A, Amour J, Lebreton G, Brechot N, Tanaka S, Luyt C E, Trouillet J L, Chastre J, Leprince P, Duranteau J, Combes A. Intra-aortic balloon pump effects on macrocirculation and microcirculation in cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Med* 2014; 42(9): 2075-2082.
- Jung C, Lauten A, Roediger C, Fritzenwanger M, Schumm J, Figulla H R, Ferrari M. In vivo evaluation of tissue microflow under combined therapy with extracorporeal life support and intra-aortic balloon counterpulsation. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37(5): 833-835.
- Askenazi D J, Selewski D T, Paden M L, Cooper D S, Bridges B C, Zappitelli M, Fleming G M. Renal replacement therapy in critically ill patients receiving extracorporeal membrane oxygenation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7(8): 1328-1336.
- Yap H J, Chen Y C, Fang J T, Huang C C. Combination of continuous renal replacement therapies (CRRT) and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for advanced cardiac patients. *Ren Fail* 2003; 25(2): 183-193.
- Aziz F, Brehm CE, El-Banyosy A, Han DC, Atnip RG, Reed AB. Arterial complications in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation via femoral cannulation. *Ann Vasc Surg* 2014; 28(1):178-83.



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

INCIDÊNCIA DE FIBRILAÇÃO AURICULAR PÓS CIRURGIA CARDÍACA: INFLUÊNCIA DO TIPO DE CIRURGIA, DA CIRCULAÇÃO EXTRACORPORAL E DE FATORES PRÉ E INTRAOPERATÓRIOS

Soraia Moreira, Nelson Paulo, Luís Vouga, Tiago Jacinto, Cristina Baeta

Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, CUF Porto, Instituto e Hospital e CINTESIS (Centre for Health Technology and Services Research)

Resumo

Introdução: A fibrilação auricular (FA) é a arritmia com maior incidência no pós-operatório da cirurgia cardíaca. Na cirurgia de substituição valvular (CSV) ela ocorre em cerca de 64% dos indivíduos e na cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) ela pode desencadear-se em 30-40% dos indivíduos. A sua incidência no pós-operatório pode ainda ser influenciada por fatores de risco pré e intraoperatórios.

Objetivos: Estudar a incidência de FA após cirurgia cardíaca, a sua associação com o tipo de cirurgia, com a realização de circulação extracorporeal (CEC), e com fatores de risco/preditores pré e intraoperatórios.

Métodos: Estudo observacional retrospectivo longitudinal realizado com os indivíduos submetidos a CRM e CSV em 2014, num hospital central da região norte. Foi avaliado o ritmo cardíaco em quatro momentos do pós-operatório (saída de CEC, Unidade de Cuidados Intensivos (UCI)/internamento, pré-alta e *follow-up*). Foi explorada a associação entre este ritmo e fatores de risco/preditores pré-operatórios (dimensão das aurículas, cardiomegalia, hipertrofia ventricular esquerda (HVE)) e intraoperatórios (tipo de cirurgia, realização de CEC, duração da CEC, tempo de clampagem aórtica e administração de cardioplegia), através do *Odds ratio* (OR).

Resultados: Foram estudados 416 indivíduos, 73.6% do sexo masculino, idade média 66.8 ± 10.5 anos. Nas CSV ocorreu incidência de FA nos quatro momentos de avaliação, e na CRM apenas na UCI/internamento e na pré-alta. Em todos os tipos de cirurgia essa incidência foi mais elevada na UCI/internamento, variando entre 3.7% na CRM com CEC e 71.4% na CSV mitral. Os fatores preditores pré-operatórios com $OR > 1$ foram idade superior a 65 anos (2.51 saída de CEC, 10.62 pré-alta), dilatação da aurícula direita (AD) (1.08 *follow-up*, 3.41 pré-alta), e HVE (1.68 saída de CEC, 2.78 pré-alta). Relativamente aos fatores preditores intraoperatórios, a CEC (2.74 UCI/internamento, 3.37 pré-alta) e a cardioplegia (2.93 UCI/internamento, 5.40 pré-alta) foram os que apresentaram $OR > 1$, no pós-operatório.

Conclusões: As CSV foram o tipo de cirurgia com maior incidência de FA. Na CRM esta incidência foi superior nas cirurgias sem CEC. A idade superior a 65 anos, a dilatação da AD e a HVE foram os fatores preditores pré-operatórios com associação positiva à incidência de FA, em todos os momentos de avaliação.

Summary

Incidence of atrial fibrillation after cardiac surgery: Influence of the type of surgery, cardiopulmonary bypass and preoperative and perioperative predictive factors

Background: Atrial fibrillation (AF) is the arrhythmia with higher incidence in postoperative period after cardiac surgery. In individuals undergoing valve replacement surgeries (VRS) it occurs in about 64% and in individuals undergoing coronary artery bypass grafting (CABG) it can occur in about 30-40%. Its incidence in postoperative period can still be influenced by pre and perioperative risk factors.

Aim: To study the incidence of AF after cardiac surgery, its association with the type of surgery, cardiopulmonary bypass (CPB), and with the main pre and perioperative risk/predictive factors.

Methods: Longitudinal retrospective observational study of individuals undergoing CABG and VRS in 2014, in a central hospital in the northern region. Cardiac rhythm was evaluated in four moments of postoperative period (end of CPB, Intensive Care Unit (ICU)/hospitalization, pre-hospital discharge, follow-up). The association of cardiac rhythm and preoperative risk/predictive factors (size of the atria, cardiomegaly, left ventricular hypertrophy (LVH)) and intraoperative risk factors (type of surgery, duration of CPB, aortic clamping time and cardioplegia administration) were explored through Odds ratio (OR).

Results: We studied 416 individuals, 73.6 % male, mean age 66.8 ± 10.5 years old. VRS showed incidence values of AF in all evaluation moments, and CABG only in ICU/internment and pre-hospital discharge. The incidence of AF was higher in ICU/internment in all types of surgery, ranging from 3.7% (CABG with CPB) to 71.4% (mitral VRS). Preoperative predictive factors with an $OR > 1$ were age upper 65 years old (2.51 end of CPB, 10.62 pre-hospital discharge), dilation of the right atrium (RA) (1.08 follow-up, 3.41 pre-hospital discharge), and LVH (1.68 end of CPB, 2.78 pre-hospital discharge). Perioperative predictive factors with an $OR > 1$ were CPB (2.74 ICU/internment, 3.37 pre-hospital discharge), and cardioplegia (2.93 ICU/internment, 5.40 pre-hospital discharge).

Conclusions: VRS were the type of surgery with higher incidence of AF. CABG had a higher incidence of AF in surgeries without CPB. Age upper 65 years old, RA dilation and LVH were the preoperative predictive factors with positive association with AF incidence in all evaluation moments.

INTRODUÇÃO

A fibrilação auricular (FA) é a complicação e a arritmia cardíaca mais frequente após cirurgia cardíaca, ocorrendo em 10-65% dos indivíduos (Shirzad *et al.*, 2010). Esta arritmia surge em aproximadamente 30-40% dos indivíduos submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM), e em aproximadamente 64% dos indivíduos submetidos a cirurgia de substituição valvular (CSV) (Ferro *et al.*, 2009; Rho, 2009).

Alguns estudos apontam o *stress* oxidativo, a inflamação, a fibrose auricular, a produção excessiva de catecolaminas, as alterações do sistema nervoso autónomo e a formação de substrato pró-arrítmico como causas de FA durante o pós-operatório (Erdil *et al.*, 2014). A incidência de FA é mais elevada nos indivíduos que apresentam maior número de fatores de risco cardiovascular (FRCV) e comorbilidades associadas (Saxena *et al.*, 2013).

A CRM pode ser realizada com ou sem recurso a circulação extracorpórea (CEC). Na CRM sem recurso a CEC, a incidência de FA é menor devido à redução do trauma, da isquemia e da inflamação subjacentes ao procedimento (Murtuza *et al.*, 2008; Scherer *et al.*, 2006). Nas CSV, a FA tem causa multifatorial: a solução cardioplégica não impede que as aurículas apresentem atividade elétrica residual, a auriculotomia e outras incisões cirúrgicas criam anormalidades no tecido de condução possibilitando batimentos auriculares ectópicos, assim como a resposta inflamatória (Ferro *et al.*, 2009).

Existem também fatores de risco/preditores pré-operatórios, como idade avançada, doença cardíaca valvular, dilatação da aurícula esquerda (AE), hipertrofia ventricular esquerda (HVE), cardiomegalia, cirurgia cardíaca prévia, doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) e insuficiência renal crónica (IRC) (Legare & Hall, 2002), assim como fatores de risco/preditores intraoperatórios como CSV, canulação bicaval, maior tempo de CEC, maior tempo de clampagem aórtica, maior tempo de ventilação mecânica e uso de fármacos inotrópicos (Hashemzadeh *et al.*, 2013). Nos indivíduos com estenose mitral, a disfunção mecânica da AE pode estar associada ao seu grau de dilatação e à gravidade da estenose valvular (Cameli *et al.*, 2014). Consequentemente, estas alterações estruturais provocam distensão das fibras do tecido de condução e fibrose, que também são resultantes do envelhecimento (Ferro *et al.*, 2009), e que podem propiciar o desenvolvimento de FA.

A presença de FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca duplica as taxas de acidente vascular encefálico, enfarte agudo do miocárdio e a taxa de readmissão nos cuidados intensivos (Cameli *et al.*, 2014). Potencia ainda as taxas de morbidade e mortalidade, bem como intensifica a utilização de recursos, originando um aumento de custos subjacentes a esta complicação (Shirzad *et al.*, 2010).

De acordo com as pesquisas efetuadas, ainda não foi realizado em Portugal, um estudo que relacione a incidência de FA com o tipo de cirurgia cardíaca e com a ocorrência ou não de CEC, e com a presença de fatores de risco/preditores pré e intraoperatórios.

Com a realização deste estudo pretende-se avaliar a incidência de FA após cirurgia cardíaca, a sua associação com o tipo de cirurgia realizado (CRM ou CSV), bem como a sua associação com fatores risco/preditores pré-operatórios (dilatação das aurículas, HVE, cardiomegalia, DPOC, IRC), e com fatores risco/preditores intraoperatórios (realização de CEC, tempo de clampagem aórtica, utilização de cardioplegia).

MATERIAL E MÉTODOS

Desenho do estudo e seleção da amostra

Estudo observacional retrospectivo longitudinal. Foram pré-selecionados todos os indivíduos submetidos a cirurgia cardíaca no serviço de Cirurgia Cardiotorácica do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho (CHVNG/E), em 2014.

Foram aplicados os seguintes critérios de inclusão:

- Idade superior a 18 anos;
- Realização de CSV simples ou múltipla;
- Realização de CRM, com ou sem realização de CEC.

Foram aplicados os seguintes critérios de exclusão:

- Presença de FA persistente no pré-operatório ou outra arritmia auricular, bem como FA paroxística documentada;
- Realização de CRM e CSV (simples ou múltipla), simultaneamente;
- Portadores de *pacemaker* definitivo;
- Presença de endocardite infecciosa no pré-operatório;
- Disfunção de prótese valvular e que foram submetidos a CSV (re-operação);
- Implante de válvula aórtica percutânea (TAVI) transapical.

Instrumentos de recolha de dados

Foram consultados os registos existentes no serviço, nomeadamente os registos de cada CEC, os livros de registo das cirurgias, a aplicação informática *S Clinic*[®] e os processos clínicos físicos. Este último recurso foi utilizado principalmente nos indivíduos provenientes de outros hospitais e que realizaram os exames de diagnóstico fora da instituição. A recolha de dados decorreu entre fevereiro e abril de 2015.

Variáveis

Para cada indivíduo foram recolhidos os seguintes dados: sexo, idade, peso, altura, presença/ausência de FA em quatro momentos distintos (1- saída de CEC, 2- UCI/internamento, 3- pré-alta, 4- *follow-up*), data de realização do primeiro eletrocardiograma (ECG) de *follow-up*, fatores de risco/preditores pré-operatórios (idade superior a 65 anos, hipertensão arterial (HTA), diabetes *mellitus*, dislipidemia, obesidade, tabagismo, dilatação das aurículas quando a sua área anatómica for superior a 18 cm², HVE quando a espessura do septo interventricular e da parede posterior for superior a 11 mm, cardiomegalia na presença de dilatação das quatro câmaras cardíacas, presença de DPOC e IRC), e

fatores de risco/preditores intraoperatórios (tipo de cirurgia realizado, realização de CEC, duração da CEC, duração da clampagem aórtica, administração de cardioplegia).

A informação relativa ao ritmo cardíaco foi retirada dos ECG de 12 derivações realizados na instituição e disponíveis no sistema informático, do relatório cirúrgico, do diário clínico preenchido pela equipa de enfermagem no pós-operatório e da nota de alta. Classificou-se como ritmo de fibrilação auricular qualquer arritmia supraventricular que apresentasse ondas "f" com morfologia e amplitude variável e frequência ventricular irregular (Silva *et al.*, 2004).

Os fatores de risco/preditores pré e intraoperatórios foram as variáveis independentes e a presença/ausência de FA foi a variável dependente.

Análise estatística

As variáveis sexo, peso, altura, índice de massa corporal, fatores de risco/preditores pré-operatórios (idade superior a 65 anos, HTA, dislipidemia, diabetes *mellitus*, obesidade, tabagismo, dilatação das aurículas, HVE, IRC e DPOC) e fatores de risco/preditores intraoperatórios (tipo de cirurgia realizado, realização de CEC, duração da CEC, duração da clampagem aórtica, administração de cardioplegia) foram analisadas através de métodos de estatística descritiva, sendo registadas as distribuições das frequências absolutas e relativas. Nas variáveis contínuas que seguiam a normalidade, registou-se a média e desvio-padrão e nas que não seguiam a normalidade, a mediana, o percentil 25 (P25) e o percentil 75 (P75).

A associação entre as variáveis independentes e a variável dependente, variáveis categóricas, investigou-se através do *Odds ratio* (OR),* com o objetivo de avaliar quais os fatores preditores pré e intraoperatórios mais associados à presença de FA. Foi também utilizado o teste exato de Fisher quando o número de dados era reduzido. Considerou-se estatisticamente significativo um valor $p < 0,05$.

As variáveis deste estudo foram analisadas e tratadas estatisticamente com o *software Statistical Package for the Social Sciences* versão 21 (SPSS), IBM Corporation, Armonk, NY, USA para Windows.

* (O OR permitir estudar a razão de chances ou razão de possibilidades, entre a chance de ocorrer FA em indivíduos que apresentam um determinado fator de risco e a chance de não ocorrer FA em indivíduos que não apresentem esse mesmo fator de risco.)

Hipóteses em estudo

H1: A incidência de FA no pós-operatório é influenciada pela realização de cirurgia cardíaca;

H2: A incidência de FA no pós-operatório é influenciada pelo tipo de cirurgia realizado;

H3: A incidência de FA no pós-operatório é influenciada pela realização ou não de CEC;

H4: A incidência de FA no pós-operatório varia ao longo das fases deste;

H5: A incidência de FA no pós-operatório é influenciada pela presença de fatores de risco pré-operatórios;

H6: A incidência de FA no pós-operatório é influenciada pela presença de fatores de risco intraoperatórios.

Questões éticas

Neste estudo não se aplicou consentimento informado, por se tratar de um estudo observacional retrospectivo, com recurso à consulta de dados registados por rotina nos processos clínicos dos doentes submetidos a cirurgia cardíaca.

A confidencialidade e anonimato dos dados identificativos foram respeitados, seguindo as orientações emanadas da Declaração de Helsínquia de 1964 (revista em Fortaleza, em 2013).

O protocolo deste estudo obteve parecer positivo da Comissão de Ética do CHVNG/E em novembro de 2014.

RESULTADOS

Foram previamente recolhidos dados referentes a 898 cirurgias. Após a aplicação dos critérios de inclusão, obteve-se um total de 512 cirurgias. Aplicando os critérios de exclusão a amostra final ficou constituída por 416 elementos, conforme descrito na Figura 1.

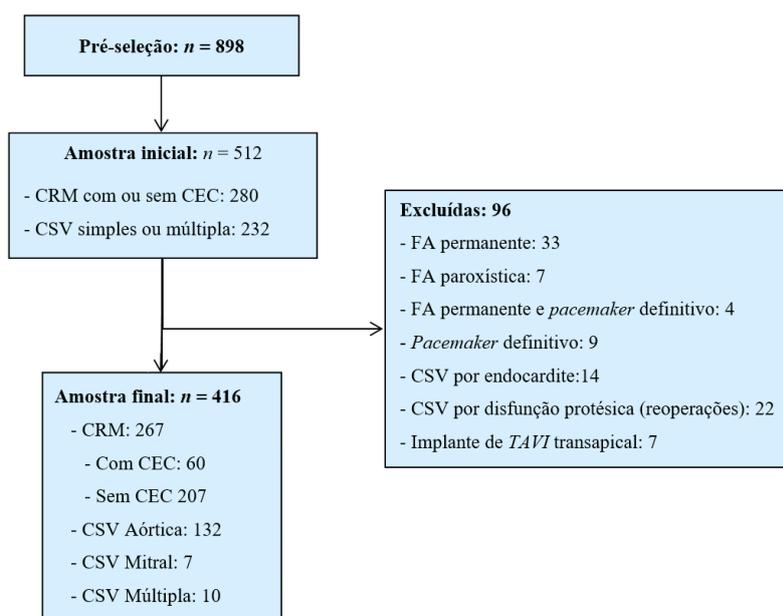


Figura 1

Fluxograma da amostra

Relativamente à caracterização da amostra, os dados recolhidos permitiram construir a Tabela 1.

Os indivíduos do sexo masculino constituíram 73.6% da amostra e na CRM essa percentagem atingiu os 85.0%.

A idade média dos indivíduos da amostra foi de 66.8 (± 10.5) anos, sendo 64.8 (± 10.0) anos na CRM, 70.8 (± 10.5) anos na CSV aórtica, 65.0 (± 10.2) anos na CSV múltipla e 72.0 (± 5.6) anos na CSV mitral, com 66.1% dos indivíduos a pertencerem à faixa etária 60-79 anos.

Nos indivíduos submetidos a CRM, 199 (74.7%) tinham excesso de peso/obesidade. Nos restantes tipos de cirurgia a presença de excesso de peso/obesidade verificou-se

em 70.1% dos indivíduos submetidos a CSV aórtica, em 60.0% dos submetidos a CSV múltipla e em 28.6% dos submetidos a CSV mitral.

Verificou-se que 343 (65.8%) indivíduos possuíam dois ou mais FRCV e 73 (34.2%) apresentavam um ou nenhum FRCV. A HTA foi o FRCV mais prevalente na CRM, na CSV aórtica e na CSV múltipla, e a dislipidemia estava presente em 57.1% dos indivíduos na CSV mitral, e 75.7% dos indivíduos na CRM.

Relativamente aos fatores de risco/preditores pré-operatórios, verificou-se que a dilatação da AE, de grau variável, estava presente em mais de 60% da amostra, em todos os tipos de cirurgia. A presença de HVE esteve presente nos indivíduos submetidos a todos os tipos de cirurgia, verificando-se uma prevalência igual ou superior a 60% na CSV aórtica e na CSV múltipla.

Quanto aos fatores de risco/preditores intraoperatórios, a realização CEC ocorreu em apenas 60 (22%) indivíduos submetidos a CRM e nestes foi administrada cardioplegia em 14 (5.2%) indivíduos.

Em relação à duração da cirurgia, a CRM e a CSV múltipla têm valores de mediana mais elevados, com 96.0 e 118.5 minutos, respetivamente. Relativamente ao tempo de clampagem aórtica, a CRM e a CSV mitral apresentam valores de mediana mais elevados com 78.0 e 100.0 minutos de tempo de clampagem aórtica, respetivamente.

Na Tabela 2, registaram-se os dados relativos à incidência de FA nos distintos momentos de avaliação e para cada tipo de intervenção cirúrgica.

Em termos de frequência relativa, a incidência de FA é mais acentuada na CSV mitral, à saída de CEC, com 1 (14.3%) indivíduo, e na UCI/internamento, com 5 (71.4%) indivíduos,

Tabela 1 Caracterização da amostra.

| | CRM (n=267) n (%) | CSV Aórtica (n=132) n (%) | CSV Múltipla (n=10) n (%) | CSV Mitral (n=7) n (%) |
|--|-------------------------|---------------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| Sexo | | | | |
| Masculino | 227 (85.0) | 72 (54.6) | 5 (50.0) | 2 (28.6) |
| Feminino | 40 (15.0) | 60 (45.5) | 5 (50.0) | 5 (71.5) |
| Idade (anos) | | | | |
| Por grupo | 64.8 (10.0) * | 70.8 (10.5) * | 65.0 (10.2) * | 72.0 (5.6) * |
| 30-39 | 2 (0.8) | 3 (2.3) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| 40-49 | 21 (7.9) | 3 (2.3) | 1 (10.0) | 0 (0.0) |
| 50-59 | 49 (18.4) | 12 (9.1) | 1 (10.0) | 0 (0.0) |
| 60-69 | 109 (40.8) | 34 (25.8) | 4 (40.0) | 3 (42.9) |
| 70-79 | 66 (24.7) | 52 (39.4) | 4 (40.0) | 3 (42.9) |
| 80-89 | 20 (7.5) | 28 (21.2) | 0 (0.0) | 1 (14.3) |
| Peso (kg) | | | | |
| Masculino | 78.4 (11.6) * | 78.6 (11.1) * | 85.0 (16.0) * | 74.0 (5.7) * |
| Feminino | 68.3 (12.5) * | 67.9 (11.4) * | 61.4 (7.7) * | 62.0 (9.9) * |
| Altura (m) | | | | |
| Masculino | 1.69 (0.06) * | 1.67 (1.63-1.72) ** | 1.70 (0.04) * | n.d. |
| Feminino | 1.57 (0.06) * | 1.57 (0.07) * | 1.64 (0.07) * | 1.57 (0.1) * |
| Índice de massa corporal (kg/m²) *** | | | | |
| <18.5 | 2 (0.8) | 3 (2.3) | 1 (10.0) | 0 (0.0) |
| 18.5-24.9 | 66 (24.7) | 36 (27.3) | 3 (30.0) | 5 (71.4) |
| 25-29.9 | 130 (48.7) | 55 (41.7) | 5 (50.0) | 2 (28.6) |
| 30-34.9 | 61 (22.9) | 32 (24.2) | 1 (10.0) | 0 (0.0) |
| 35-39.9 | 6 (2.3) | 5 (3.8) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| ≥40 | 2 (0.8) | 1 (0.4) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| FRCV | | | | |
| HTA | 222 (83.2) | 113 (85.6) | 7 (70.0) | 3 (42.9) |
| Dislipidemia | 202 (75.7) | 95 (72.0) | 6 (60.0) | 4 (57.1) |
| Diabetes mellitus | 100 (37.5) | 36 (27.3) | 1 (10.0) | 1 (14.3) |
| Obesidade | 69 (25.8) | 38 (28.8) | 1 (10.0) | 0 (0.0) |
| Tabagismo | | | | |
| Fumador ativo | 66 (24.7) | 11 (8.3) | 2 (20.0) | 0 (0.0) |
| Ex-fumador | 54 (20.2) | 22 (16.7) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| Fatores de risco pré-operatórios | | | | |
| Dilatação da aurícula direita | 38 (14.2) | 30 (22.7) | 7 (70.0) | 3 (42.9) |
| Dilatação da aurícula esquerda | 173 (64.8) | 104 (78.8) | 9 (90.0) | 7 (100.0) |
| Cardiomegalia | 1 (0.4) | 3 (2.3) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| HVE | 90 (33.7) | 100 (75.8) | 6 (60.0) | 1 (14.3) |
| IRC | 20 (7.5) | 6 (4.6) | 0 (0.0) | 1 (14.3) |
| DPOC | 13 (4.9) | 8 (6.1) | 1 (10.0) | 1 (14.3) |
| Fatores de risco intraoperatórios | | | | |
| Realização de CEC | 60 (22.5) | 132 (100.0) | 10 (100.0) | 7 (100.0) |
| Duração da CEC | 96.0 (81.5-115.3) ** | 63.0 (53.0-79.0) ** | 118.5 (90.3-140.5) ** | 68.0 (45.0-85.0) ** |
| Tempo de clampagem aórtica | 78.0 (55.3-103.8) ** | 50.0 (39.3-62.0) ** | 38.0 (32.0-69.0) ** | 100.0 (79.8-118.8) ** |
| Administração de cardioplegia | 14 (5.2) | 132 (100.0) | 10 (100.0) | 7 (100.0) |

* Média (desvio-padrão); ** Mediana (P₂₅ - P₇₅); *** Classificação segundo a OMS; n.d.: não disponível; n: número de indivíduos.

respetivamente. Já nos momentos 3 e 4 essa incidência é mais elevada nos indivíduos que são submetidos a CSV múltipla, com 3 (30.0%) e 2 (40.0%) indivíduos, respetivamente.

Relativamente à variação da incidência de FA, os tipos de cirurgia em que essa variação foi mais significativa foram a CSV aórtica (+1166.7%), a CSV múltipla (+500.0%) e a CSV mitral (+400.0%), entre os momentos 1 e 2. Na CRM ocorreu apenas variação positiva da incidência de FA, entre os momentos 1 e 2. Os indivíduos revascularizados sem CEC apresentaram maior incidência de FA no momento 2

comparativamente aos revascularizados com CEC. No *follow-up*, não se verificou a presença de FA nos indivíduos submetidos a CRM (com e sem CEC) e a CSV mitral.

Aquando da alta hospitalar 17 (4.1%) indivíduos da amostra apresentavam FA, dos quais 8 (6.1%) tinham sido submetidos a CSV aórtica, 4 (1.5%) a CRM sem CEC, 3 (30.0%) a CSV múltipla e 2 (28.6%) a CSV mitral.

Apenas 87 indivíduos realizaram ECG nas consultas de *follow-up*. O ECG foi realizado em média 4 meses após a cirurgia, com o mínimo de 1 mês e o máximo de 13 meses.

Tabela 2 Incidência de FA nos quatro momentos de avaliação.

| | Momento 1 Saída de CEC (n= 416) | | Momento 2 UCI/Internamento (n= 416) | | | | Momento 3 Pré-alta (n= 416) | | | | Momento 4 Follow-up (n= 87) | | | |
|---------------------|---------------------------------------|---------------|---|---------------|---------------------------|---------------|-----------------------------------|---------------|---------------------------|---------------|-----------------------------------|---------------|---------------------------|---------------|
| | n (%) de FA | | n (%) de FA | | Δ 1 → 2 ± n (%) | | n (%) de FA | | Δ 2 → 3 ± n (%) | | n (%) de FA | | Δ 3 → 4 ± n (%) | |
| | Δ abs. | Δ rel. | Δ abs. | Δ rel. | Δ abs. | Δ rel. | Δ abs. | Δ rel. | Δ abs. | Δ rel. | Δ abs. | Δ rel. | Δ abs. | Δ rel. |
| CRM com CEC | 0 | 0.0% | 10 | 3.7% | +10 | n.d. | 0 | 0.0% | -10 | -100% | 0 | 0.0% | 0 | 0.0% |
| CRM sem CEC | 0 | 0.0% | 26 | 9.7% | +26 | n.d. | 4 | 1.5% | -22 | -84.6% | 0 | 0.0% | -4 | -100.0% |
| CSV Aórtica | 3 | 2.3% | 38 | 28.8% | +35 | +1166.7% | 8 | 6.1% | -30 | -78.9% | 5 | 13.9% | -3 | -37.5% |
| CSV Múltipla | 1 | 10.0% | 6 | 60.0% | +5 | +500.0% | 3 | 30.0% | -3 | -50.0% | 2 | 40.0% | -1 | -33.3% |
| CSV Mitral | 1 | 14.3% | 5 | 71.4% | +4 | +400.0% | 2 | 28.6% | -3 | -60.0% | 0 | 0.0% | -2 | -100.0% |

n: número de indivíduos; n.d.: não é possível calcular a variação pois o valor de n no momento 1 é zero; Δ abs.: variação absoluta; Δ rel.: variação relativa.

Como o valor de p obtido pelo teste exato de Fisher foi 0.13, pode afirmar-se que não existem evidências estatisticamente significativas que demonstrem associação entre a data do ECG de *follow-up* e a incidência de FA.

Na Tabela 3, registaram-se os dados relativos à relação entre os fatores de risco/preditores pré e intraoperatórios e a presença/ausência de FA, para cada momento de avaliação.

Em todos os momentos de avaliação, verificou-se que a idade superior a 65 anos, a dilatação da AD e a HVE são fatores preditores pré-operatórios no desenvolvimento de FA, com OR entre 2.51-10.62 (saída de CEC e pré-alta), 1.08-3.41 (*follow-up* e pré-alta) e entre 1.68-2.78 (saída de CEC e

pré-alta), respetivamente. Na UCI/internamento e na pré-alta, os fatores com associação positiva ao desenvolvimento de FA foram a dilatação da AE (OR: 1.73 e 2.01), a IRC (OR: 2.46 e 3.35), a realização de CEC (OR: 2.74 e 3.37) e a administração de cardioplegia (OR: 2.93 e 5.40). A DPOC revelou associação positiva ao desenvolvimento de FA na UCI/internamento (OR=1.40). A cardiomegalia revelou associação negativa com o desenvolvimento de FA (OR=0.00), em todos os momentos de avaliação.

Não foram analisadas, através do OR, as variáveis “duração da CEC” e “tempo de clampagem aórtica”, por serem variáveis contínuas.

Tabela 3 Fatores de risco/preditores pré-operatórios e intraoperatórios de FA.

| | Saída de CEC (n = 416) | | | UCI/Internamento (n = 416) | | | Pré-alta (n = 416) | | | Follow-up (n = 87) | | |
|--|------------------------|------------|--------------------|----------------------------|------------|--------------------|--------------------|------------|--------------------|--------------------|------------|--------------------|
| | Com FA (n) | Sem FA (n) | OR (IC 95%) | Com FA (n) | Sem FA (n) | OR (IC 95%) | Com FA (n) | Sem FA (n) | OR (IC 95%) | Com FA (n) | Sem FA (n) | OR (IC 95%) |
| Fatores preditores pré-operatórios | | | | | | | | | | | | |
| Idade superior a 65 anos | 4 | 252 | 2.51 (0.28; 22.64) | 66 | 191 | 2.55 (1.46; 4.43) | 16 | 238 | 10.62 (1.39; 80.9) | 6 | 50 | 3.60 (0.41; 31.37) |
| Dilatação da AD | 1 | 74 | 1.14 (0.01; 10.38) | 25 | 50 | 2.34 (1.35; 4.06) | 7 | 68 | 3.41 (1.25; 9.27) | 1 | 15 | 1.08 (0.11; 10.38) |
| Dilatação da AE | 5 | 288 | 0.00 (0.00) | 67 | 226 | 1.73 (0.98 - 3.06) | 14 | 279 | 2.01 (0.57; 7.12) | 5 | 58 | 0.00 (0.00) |
| HVE | 3 | 194 | 1.68 (0.32; 8.76) | 54 | 143 | 2.29 (1.40; 3.74) | 12 | 185 | 2.78 (0.96; 8.02) | 3 | 35 | 1.93 (0.31; 12.18) |
| IRC | 0 | 27 | 0.00 (0.00) | 10 | 17 | 2.46 (1.08; 2.73) | 3 | 24 | 3.35 (0.75; 15.01) | 1 | 4 | 4.75 (1.79; 12.68) |
| DPOC | 0 | 23 | 0.00 (0.00) | 6 | 17 | 1.40 (1.09; 2.73) | 0 | 23 | 0.00 (0.00) | 0 | 4 | 0.00 (0.00) |
| Cardiomegalia | 0 | 4 | 0.00 (0.00) | 0 | 4 | 0.00 (0.00) | 0 | 4 | 0.00 (0.00) | 0 | 1 | 0.00 (0.00) |
| Fatores preditores intraoperatórios | | | | | | | | | | | | |
| Realização de CEC | 5 | 204 | 0.00 (0.00) | 59 | 150 | 2.74 (1.65; 4.56) | 13 | 196 | 3.37 (0.08; 10.51) | 5 | 46 | 0.00 (0.00) |
| Administração de cardioplegia | 5 | 158 | 0.00 (0.00) | 51 | 112 | 2.93 (0.57; 14.95) | 13 | 150 | 5.40 (1.73; 16.86) | 5 | 39 | 0.00 (0.00) |

OR: Odds ratio; IC: intervalo de confiança.

DISCUSSÃO

A incidência de FA mais elevada registou-se na UCI/internamento, em todos os tipos de cirurgia, atingindo 20.4% dos indivíduos. Este valor está contido no intervalo de 10.0-65.0% de incidência de FA no pós-operatório de cirurgia cardíaca descrito por Shirzad *et al.* (2010). A comparação destes dois valores percentuais de FA deve ser cautelosa pois neste estudo este valor de incidência corresponde ao momento UCI/internamento, enquanto Shirzad *et al.* (2010) apurou a incidência em todo o período pós-operatório. Uma justificação para a maior incidência de FA na UCI/internamento é o facto de, de acordo com o estudo de Erdil *et al.* (2014), esta arritmia ter início entre o segundo e o quarto dia após a cirurgia.

No que respeita ao tipo de cirurgia, o valor de incidência de FA mais elevado foi registado na CSV mitral (71.43%), valor este que se aproxima do verificado no estudo de Rho (2009), e no qual 64% dos indivíduos submetidos a CSV desenvolvia FA no pós-operatório, não existindo diferenciação do tipo de CSV a que o doente foi submetido, motivo pelo qual esta comparação deve também ser prudente.

Na CRM a incidência de FA variou entre 3.7% na CRM com CEC e 9.7% na CRM sem CEC, sendo estes os valores mais elevados e referentes à UCI/internamento. Estes valores de incidência de FA são inferiores aos 30.0-40.0% descritos por Ferro *et al.* (2009) na CRM com e sem CEC. Verificou-se que a incidência de FA na CRM com CEC é inferior à da CRM sem CEC, nos momentos 2 e 3, contrariamente ao concluído no estudo de Scherer *et al.* (2006), em que a incidência de FA na CRM sem CEC era menor devido à redução do trauma, da isquemia e da inflamação.

Os indivíduos submetidos a CRM apresentaram mais FRCV e outras patologias associadas, no entanto registaram menores valores de incidência de FA, contrariamente ao estudo de Saxena *et al.* (2013), que refere que a incidência de FA é mais frequente em pacientes com maior número de FRCV e de comorbilidades, tendo realizado o estudo apenas em indivíduos submetidos a CSV aórtica isolada. O valor reduzido de incidência de FA nos indivíduos submetidos a CRM, nos diferentes momentos de avaliação, pode ser justificado pelo facto de apenas 60 (22.5%) dos indivíduos terem realizado CEC.

Os fatores preditores pré-operatórios de FA foram idade superior a 65 anos (OR: 2.51-10.62), dilatação da AD (OR: 1.08-3.41) e a HVE (OR: 1.68-2.78), em todos os momentos de avaliação. Estes resultados são concordantes com os descritos por Thorén *et al.* (2012), que verificou que a idade avançada era o fator preditor pré-operatório com maior associação à FA, justificando-a por alterações estruturais degenerativas como fibrose, atrofia muscular ou dilatação das aurículas, esta última compatível com os resultados deste estudo. Estes resultados vão também de encontro aos descritos por Hashemzadeh *et al.* (2013), que verificou que a HVE era o principal fator preditor de FA.

A dilatação da AE apresentou uma prevalência entre 64.8 e 100.0% dos indivíduos, em todos os tipos de cirurgia, mas através do OR apenas apresentou associação positiva

com a FA na UCI/internamento (OR = 1.73) e na pré-alta (OR = 2.01). A cardiomegalia não revelou associação com o desenvolvimento desta arritmia (OR = 0.00).

Os valores de incidência de FA sofreram uma variação de 13% e 1167%, entre a saída de CEC e a UCI/internamento, respetivamente na CRM e na CSV aórtica. Esta variação na CSV aórtica pode dever-se ao facto de 100 (75.8%) dos indivíduos apresentarem HVE, que se verificou ser um dos principais fatores preditores pré-operatórios de FA. Esta variação significativa pode também estar relacionada com a resposta inflamatória imediata, a cicatrização e regeneração/necrose celular, a instabilidade elétrica cardíaca, os fármacos administrados durante a cirurgia, o tempo de clampagem aórtica, o baixo débito no pós-operatório e a isquemia miocárdica decorrente do procedimento cirúrgico, tal como sugerido por Pivatto Júnior *et al.* (2014), que verificou que o desenvolvimento de FA é multifatorial, devendo a sua etiologia associar-se a mecanismos arritmogénicos decorrentes de hipoperfusão do miocárdio, durante o procedimento cirúrgico. Também Chen *et al.* (2013), descreveu que a incidência de FA vai reduzindo gradualmente, durante o pós-operatório, existindo a possibilidade de reversão a ritmo sinusal no *follow-up*, pois após a realização de CSV ocorre o aumento da função ventricular e a redução da dimensão das câmaras cardíacas, da pressão auricular e do diâmetro da AE.

Apenas 87 (20.9%) indivíduos realizaram ECG de *follow-up*. O intervalo da realização do primeiro ECG variou entre 1 e 13 meses. A maioria destes indivíduos, 60 (69%), realizou o primeiro ECG de *follow-up* entre o primeiro e o quinto mês. Não se verificaram evidências estatisticamente significativas para afirmar que as variáveis "data do ECG de *follow-up*" e "presença de FA no *follow-up*" estão associadas.

O número de indivíduos submetidos a cada tipo de cirurgia não é equilibrado, sendo inferior a 30 na CSV múltipla e na CSV mitral, pelo que a extrapolação dos resultados obtidos nestes dois tipos de cirurgia para esta população deve ser cuidadosa.

Este estudo tem algumas limitações metodológicas. A falta do registo da frequência cardíaca média da FA, que teria possibilitado uma melhor caracterização da FA através da avaliação da resposta ventricular. A recolha separada do ritmo cardíaco na UCI e no internamento, dois momentos distintos, em duração e sobretudo em evolução clínica dos indivíduos, que teria permitido a identificação dos indivíduos que se mantiveram em FA entre os vários momentos de avaliação e aqueles que só a registaram num momento de avaliação.

CONCLUSÕES

A incidência de FA foi mais elevada no momento 2, UCI/internamento, em todos os tipos de cirurgia, variando entre 3.7% (CRM com CEC) e 71.4% (CSV mitral), manifestando-se em 85 indivíduos (20.4%).

A CSV mitral foi o tipo de cirurgia com maior incidência de FA no momento 1 (14.3%) e no momento 2 (71.4%). Nos momentos 3 e 4 foi a CSV múltipla que registou maior incidência de FA, respetivamente 30 e 40%.

Nos indivíduos submetidos a CRM sem CEC a incidência de FA foi superior relativamente aos que realizaram CRM com CEC, na UCI/internamento e na pré-alta, respetivamente 26 (9.7%) / 4 (1.5%), e 10 (3.7%) / 0 (0.0%).

Em todos os momentos de avaliação, os fatores preditores pré-operatórios de FA foram idade superior a 65 anos (2.51 < OR < 10.62), HVE (1.68 < OR < 2.78) e dilatação da AD (1.08 < OR < 3.41), apesar de a dilatação da AE, nesta amostra, apresentar uma prevalência entre 64.8% (CRM) e 100% (CSV mitral).

Nos fatores preditores intraoperatórios, a realização de CEC e a administração de cardioplegia revelaram associação positiva com a incidência de FA, apenas na UCI/internamento (OR: 2.74 e 2.93) e na pré-alta (OR: 3.37 e 5.40).

Como sugestões de melhoria deste estudo, a avaliação do ritmo cardíaco na UCI e no internamento separadamente; a identificação dos indivíduos que apresentam incidência ou prevalência de FA, em cada momento de avaliação; quais as diferentes opções terapêuticas no tratamento de FA no *follow-up*; a avaliação do tempo de ventilação mecânica; o registo do tipo de canulação na CEC; a comparação da incidência de FA na CSV aórtica convencional e na CSV aórtica minimamente invasiva; a avaliação da profilaxia de FA com amiodarona ou outro fármaco antiarrítmico ou beta bloqueante no pré-operatório; a existência ou não de estimulação de pacemaker no pós-operatório imediato; realizar um estudo prospetivo com calendarização do primeiro ECG de *follow-up* durante o primeiro trimestre do pós-operatório.

Agradecimentos

À professora Cristina Baeta, pela orientação deste trabalho.

Ao professor Tiago Jacinto, pelo contributo na análise e tratamento estatístico dos dados.

Ao Dr. Nelson Paulo, cirurgião cardiotorácico no CHVNG/E, pelo contributo metodológico.

Ao Dr. Luís Vouga, diretor de serviço de cirurgia Cardiotorácica do CHVNG/E, pela disponibilização de meios para a realização deste estudo.

Ao CHVNG/E e a todos os profissionais do serviço de Cirurgia Cardiotorácica, pela colaboração prestada na realização deste estudo.

Declaração de conflito de interesses

Na realização deste estudo não existiu qualquer conflito de interesses.

BIBLIOGRAFIA

- Cameli, M., Lisi, M., Reccia, R., Bennati, E., Malandrino, A., Solari, M., . . . Mondillo, S. (2014). Pre-operative left atrial strain predicts post-operative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. *Int J Cardiovasc Imaging*, 30(2), 279-286.
- Chen, W. S., Gao, B. R., Chen, W. Q., Li, Z. Z., Xu, Z. Y., Zhang, Y. H., . . . Guan, X. Q. (2013). Comparison of pharmacological and electrical cardioversion in permanent atrial fibrillation after prosthetic cardiac valve replacement: a prospective randomized trial. *J Int Med Res*, 41(4), 1067-1073.
- Erdil, N., Gedik, E., Donmez, K., Erdil, F., Aldemir, M., Battaloglu, B., & Yologlu, S. (2014). Predictors of postoperative atrial fibrillation after on-pump coronary artery bypass grafting: is duration of mechanical ventilation time a risk factor? *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 20(2), 135-142.
- Ferro, C. R., Oliveira, D. C., Nunes, F. P., & Piegas, L. S. (2009). Postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol*, 93(1), 59-63.
- Hashemzadeh, K., & Dehdilani, M. (2013). Postoperative Atrial Fibrillation following Open Cardiac Surgery: Predisposing Factors and Complications. *J Cardiovasc Thorac Res*, 5(3), 101-107.
- Legare, J. F., & Hall, R. I. (2002). Con: atrial arrhythmia prophylaxis is not required for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 16(1), 118-121.
- Murtuza, B., Pepper, J. R., Stanbridge, R. D., Darzi, A., & Athanasiou, T. (2008). Does minimal-access aortic valve replacement reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation? *Tex Heart Inst J*, 35(4), 428-438.
- Pivatto Júnior, F., Teixeira Filho, G. F., Sant'anna, J. R., Py, P. M., Prates, P. R., Nesralla, I. A., & Kalil, R. A. (2014). Advanced age and incidence of atrial fibrillation in the postoperative period of aortic valve replacement. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 29(1), 45-50.
- Rho, R. W. (2009). The management of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Heart*, 95(5), 422-429.
- Saxena, A., Shi, W. Y., Bappayya, S., Dinh, D. T., Smith, J. A., Reid, C. M., . . . Newcomb, A. E. (2013). Postoperative atrial fibrillation after isolated aortic valve replacement: a cause for concern? *Ann Thorac Surg*, 95(1), 133-140.
- Scherer, M., Sirat, A. S., Dogan, S., Aybek, T., Moritz, A., & Wimmer-Greinecker, G. (2006). Does totally endoscopic access for off-pump cardiac surgery influence the incidence of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass grafting? A preliminary report. *Cardiovasc Eng*, 6(3), 118-121.
- Shirzad, M., Karimi, A., Tazik, M., Aramin, H., Hossein Ahmadi, S., Davoodi, S., & Marzban, M. (2010). Determinants of postoperative atrial fibrillation and associated resource utilization in cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol*, 63(9), 1054-1060.
- Silva, R. G., Lima, G. G., Laranjeira, A., Costa, A. R., Pereira, E., & Rodrigues, R. (2004). Risk factors, morbidity, and mortality associated with atrial fibrillation in the postoperative period of cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol*, 83(2), 105-110; 199-104.
- Thorén, E., Hellgren, L., Jidéus, L., & Ståhle, E. (2012). Prediction of postoperative atrial fibrillation in a large coronary artery bypass grafting cohort. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 14(5), 588-593.

CIRURGIA DOS TUMORES DE PANCOAST. CASUÍSTICA DE UM CENTRO DE CIRURGIA CARDIOTORÁCICA

Filipe Madeira Martins, Ana Silva, João Bernardo, Manuel J. Antunes

Departamento de Cirurgia 1 do Hospital da Horta, Departamento de Medicina Respiratória e Centro de Cirurgia Cardiotorácica do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Resumo

O objectivo dos autores visa descrever a sua experiência cirúrgica no tratamento desta rara e complexa entidade clínica.

Métodos: Este estudo retrospectivo inclui todos os doentes portadores de um tumor de Pancoast que foram objecto de tratamento cirúrgico, entre Abril de 2006 e Julho de 2015.

Os dados colhidos dizem respeito aos doentes que foram submetidos a ressecção cirúrgica com intenção curativa e foram objecto de análise estatística. Foi feita também uma revisão da literatura.

Resultados: A amostra inclui nove doentes, cinco dos quais foram objecto de toracosopia diagnóstica e os restantes quatro foram submetidos a ressecção cirúrgica com intenção curativa. A idade média foi de 61,5 +/- 13,5 anos, com predomínio no sexo masculino. O sintoma mais comum foi a dor irradiada ao ombro do membro ipsilateral. Três pacientes foram submetidos a quimiorradioterapia de indução com remissão do tumor e todos os doentes foram objecto de lobectomia superior com ressecção em bloco das estruturas invadidas. As abordagens cirúrgicas foram a Dartevelle² e Shawn-Paulson². Uma ressecção completa foi levada a efeito em todos os casos, sem que se tivessem registado complicações sérias ou mortalidade perioperatória. Somente foram identificados casos de carcinoma de não-pequenas células. Dois casos de morte foram registados antes de se completar o 5º ano de follow up.

Conclusão: Os resultados obtidos estão de acordo com os dados da literatura.

Os dados da comunidade portuguesa relativos a esta entidade são raros e os autores crêem que a publicação deste artigo possa de algum modo melhorar o interesse e a atenção dos profissionais envolvidos no diagnóstico e tratamento do tumor de Pancoast.

Summary

Surgery on pancoast tumours. Casuistic of a cardiothoracic surgery center

Objectives: The authors' objective is to report their experience in the treatment of this rare and challenging condition.

Methods: Retrospective study including all patients diagnosed with Pancoast tumour submitted to surgery, between April 2006 and July 2015.

Data concerning the patients submitted to resection surgery with curative intent and statistical analysis. Literature review.

Results: The sample consists of nine patients, five of which underwent diagnostic thoracoscopy and the other four, resection surgery with curative intent. The mean age was 61,5 ± 13.5 years, with predominance of the male gender (n=3). The most common presenting symptom was omalgia irradiating to the ipsilateral arm (n=3). Three patients underwent induction chemoradiotherapy (CRT) with tumour downstaging and all patients were submitted to superior lobectomy with en bloc resection of the invaded structures. The surgical approaches chosen were Dartevelle (n=2) and Shawn-Paulson (n=2). A complete resection was achieved in all patients and no cases of major complications and perioperative mortality were registered. Only non-small cell lung carcinomas (NSCLC) were registered. Two mortality cases were documented before the five years follow-up.

Conclusions: The results obtained are accordant with those registered on the literature.

Portuguese data on this matter are scarce and the authors hope that the publication of this article will raise awareness and enhance knowledge regarding the management of Pancoast tumours.

INTRODUCTION

Pancoast tumours are a type of lung cancer defined by their location in the apices with associated clinical symptoms caused by local invasion of adjacent structures.^{1,4} It is a rare condition representing only about 3 to 5% of all lung tumours,^{1,4} being often referred to as superior sulcus lung tumours.^{2,5}

First described in 1924 by the radiologist Henry Pancoast^{1,5} as carcinomas of uncertain origin, they were considered unresectable for many years.² Their surgical treatment has evolved remarkably and only in the 80/90's were there techniques introduced that allowed complete resection.² Among thoracic malignancies, the surgical treatment of Pancoast tumours represents a challenge for the surgeon, not only for its chest wall invasion but also for affecting adjacent vital structures, increasing the technical difficulty of excision.⁴

Despite the "traditionally" poor prognosis, recent developments in therapy, both medical and surgical, are promising.^{1,4}

The authors' objective is to report their experience in the treatment of this rare and challenging condition. Portuguese data on this matter are scarce and the authors hope that the publication of this article will raise awareness and enhance knowledge regarding the management of Pancoast tumours.

MATERIAL AND METHODS

Retrospective study including all patients diagnosed with Pancoast tumour submitted to surgery, between April 2006 and July 2015.

Data on epidemiology, clinic, tumour characterization, TNM staging, therapy and survival concerning the patients submitted to resection surgery with curative intent. Statistic and comparative global analysis. Literature review on the subject.

RESULTS

The sample consists of nine patients, five of which underwent diagnostic thoracoscopy and four resection surgery with curative intent. The remaining results of the study focus on the second group.

Two patients underwent surgery in 2011, one in 2013 and one in 2015. The mean age at the time of diagnosis was 61.5 ± 13.5 years, with predominance of the male gender ($n = 3$). All patients were smokers (40 to 80 PPY) and none presented other major co-morbidities.

The most common presenting symptom was omalgia irradiating to the ipsilateral arm ($n=3$) followed

posterior chest pain ($n = 2$). Only one patient presented Horner's syndrome.

All patients underwent thoracic computerized tomography (CT) and two performed thoracic magnetic resonance imaging (MRI). Most patients also performed positron emission tomography with CT (PET-CT) ($n = 3$). No metastatic lesions were detected. Preoperative histological study was conducted in all cases.

The stage IIIB was the most common at the time of presentation ($n = 3$), followed by IIB ($n = 1$). All patients presented rib involvement, three with invasion of neurological structures and two of vascular structures.

Three patients underwent induction chemoradiotherapy (CRT) with tumour downstaging. Two patients presented pre-operative staging IIB and two IIIA.

All patients were submitted to superior lobectomy with en bloc resection of the invaded structures. The surgical approaches used were Dartevelle ($n = 2$) and Shawn-Paulson ($n = 2$). One of the patients with IIIA stage disease (T4 N0 M0), with major anterior tumoral component and involvement of the subclavian vessels, was submitted to a Dartevelle / Grunenwald surgical approach with superior lobectomy and *en bloc* resection of the invaded structures (Figures 1 and 2). A complete resection (R0) was achieved in all patients and no cases of major complications and perioperative mortality were registered.

The average inpatient time was 7.75 ± 1.1 days. As immediate postoperative complications three patients presented ipsilateral upper limb paraesthesia and two presented ptosis. There were no severe complications.

The average tumour size was 6 ± 1.5 cm (major axis) and the most frequent location was on the left ($n = 3$).

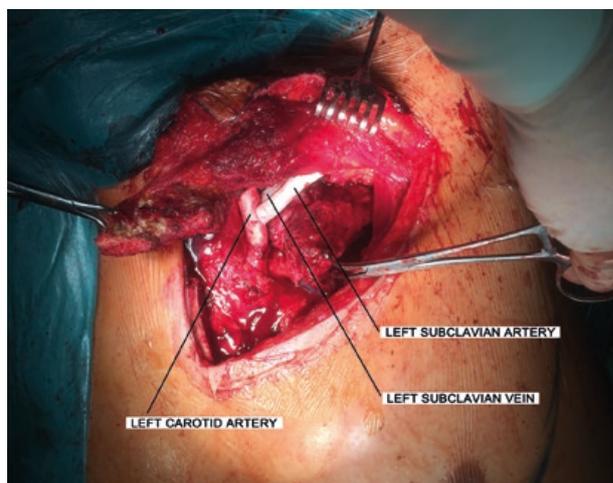


Figure 1

Surgical approach of Dartevelle / Grunenwald in a patient with major anterior tumoral component and involvement of the subclavian vessels. The vessels involved by the tumour have been replaced with polytetrafluoroethylene grafts (PTFE).



Figure 2

Eight days postoperative evaluation of patient with Pancoast tumour submitted to surgical resection by the Dartevelle/Grunenwald approach.

Only non-small cell lung carcinomas (NSCLC) were found, with adenocarcinoma as the most common histologic type (n = 2), followed by squamous cell carcinoma (n = 1) and large cell lung carcinoma (n = 1). Two patients died before the five years follow-up, at 5 and 7 months. No patient has yet completed five years of follow-up.

DISCUSSION

The results are in agreement with those found in the literature. Pancoast tumours are more frequent in males and in the sixth decade of life. Smoking is the main risk factor.¹

They are mostly NSCLC⁵, which is also consistent with this series. Studies suggest that the biology of Pancoast tumours does not qualitatively differ from NSCLC in general.¹ The most common histological type is squamous cell carcinoma followed by adenocarcinoma and large cell lung carcinomas.¹ Recently, some studies have reported a greater incidence of adenocarcinoma, particularly in developed countries¹, as found in this series.

The size of the tumours is rarely reported, yet the average size of around 6 cm registered in this study was also reported by other authors.³ The relation of these tumours with the thoracic inlet, a narrow anatomical region, encourages direct invasion of structures, even with modest tumour growth.¹

Pancoast tumours presentation can include a vast spectre of symptoms, depending, of course, on the

structures affected,¹ as found on the patients of this study. It is, by definition, a symptomatic tumour invading the parietal pleura causing pain, numbness, or other neurological dysfunction.^{1,5} Findings such as cough, haemoptysis and dyspnoea are unusual on early stages¹ as well as constitutional symptoms.

Some syndromes are classically associated with this condition, such as Horner's syndrome^{1,2,5}, caused by damage to the stellate ganglion, and Pancoast syndrome^{1,5} caused by commitment of the brachial plexus. It is not necessary for this syndrome to occur to make the diagnosis of Pancoast tumour, in fact, it has not been established in any of the patients in this study.

Omalgia is the most common symptom^{1,3}, as recorded in this series. It is often interpreted as a manifestation of osteoarticular pathology orienting initial management accordingly, delaying diagnosis.

About 90% of Pancoast tumours can be diagnosed based on clinical and conventional radiology, yet it is mandatory to perform imaging staging and histological study.¹ Recent studies emphasize the importance of performing mediastinoscopy in all patients with tumour stage N2 / N3.²

Pancoast tumours are currently staged according to the TNM staging system for NSCLC, 7th Edition, 2009, with some specificities regarding this tumours characteristics (Table 1).

Pancoast tumour staging according to the TNM staging system, 7th Edition.

Table 1

| TNM | Stage |
|---------------|-------|
| T3, N0, M0 | IIB |
| T3, N1-2, M0 | IIIA |
| T4, N0-1, M0 | IIIA |
| T4, N2-3, M0 | IIIB |
| Any T, N3; M0 | IIIB |
| M1 | IV |

Less than 50% of Pancoast tumours are considered resectable at presentation.^{1,7} Generally, tumours with extensive local invasion are considered unresectable. However, patients in stage T4 due to involvement of subclavian vessels, vertebral bodies sparing the spinal canal, or brachial plexus below T1 do not represent absolute contraindications to surgery with curative intent.² Also considered unresectable are the tumours in stage N2 and N3 (except N3 with exclusive involvement of ipsilateral supraclavicular lymph nodes) and with distant metastatic disease. 2 The resectability of Pancoast tumours according to their stage, in the light of current evidence, is represented in Table 2. The role of incomplete resection with palliative purpose is highly questionable.² Individual evaluation by a multidisciplinary team should not be overlooked, promoting the most appropriate therapeutic decision for each case.

Indications for surgery with curative intent of Pancoast tumours according to the TNM staging system, 7th Edition

Table 2

| TNM | Stage | Surgical indication |
|--------------|-------|---------------------|
| T3, N0, M0 | IIB | Yes |
| T3, N1, M0 | IIIA | Yes |
| T3, N2, M0 | IIIA | No |
| T4, N0-1, M0 | IIIA | Variable* |
| T4, N2, M0 | IIIB | No |
| T3-4, N3, M0 | IIIB | Variable*,** |
| M1 | IV | No |

*Depending on the structures involved for the T4 staging

** Depending on the lymphnodes involved for the N3 staging

A trimodal approach with induction CRT followed by appropriate resection surgery is currently considered the standard of treatment.^{1,4,6,7}

The surgical procedure performed on patients in this study (lobectomy with en bloc resection of the involved structures) appears to provide the best results according to the literature.²

Surgery can be technically impaired by the proximity of vital structures therefore making radical resection difficult. A complete resection is the most important factor in terms of prognostic value.⁴ Patient survival rates after incomplete resection are similar to non-operated patients.⁵ The greatest obstacle still remains in the treatment of T4 stage disease.⁴

The developments in the surgical approaches have also provided major advances in the treatment of this pathology. According to some authors, the introduction of the anterior approaches represented a considerable qualitative leap in terms of oncologic resection, morbidity and recovery time. They are considered the Gold Standard for resections of the chest wall.² When there is a major anterior tumoral component and involvement of the subclavian vessels the best surgical approach is described by Dartevelle⁵, as performed on patients on this series. A variation of this technique with transmanubrial L-incision, reported by Grunenwald, allows preservation of clavicle and shoulder mobility with good aesthetic results.⁵ Recent studies report Pancoast tumour resections by video-assisted thoracoscopy approaches in hybrid procedures.⁸ For more extensive tumour resections it may be necessary to combine several approaches.⁵

In some series, with considerable numbers, resection rates reported are already very close to the totality of R0 resections (97.3%),² as obtained in this study.

The five year survival rates recently reported in large series are between 44% and 56%⁹ for patients undergoing trimodal therapy. In comparison, patients receiving CRT alone reached survival rates of approximately 36.5%.² Unfortunately, as this is a recent series, no patient has yet completed five years of follow-up.

Systemic control of the condition is still unsatisfactory, in which distant metastasis are the most frequent cause of death⁴ and the brain is the most common location for first recurrence, often solitary.⁵

Portuguese data on this matter are scarce and, although the authors recognize the limited value of a small series like the one presented, they believe that publishing results will raise awareness and enhance knowledge regarding the management of Pancoast tumours.

Subsequent studies are needed to further progress in treating this condition.

REFERENCES

- Panagopoulos N, Leivaditis V, Koletsis E, Prokakis C, Alexopoulos P, Baltayiannis N, Hatzimichalis A, Tsakiridis K, Zarogoulidis P and Zarogoulidis K. Pancoast tumors: characteristics and preoperative assessment. *J Thorac Dis* 2014; 6: 108 115.
- Panagopoulos N, Leivaditis V, Koletsis E, Prokakis C, Baltayiannis N, Hatzimichalis A, Tsakiridis K, Zarogoulidis P and Zarogoulidis K. Therapeutic modalities for Pancoast tumors. *J Thorac Dis* 2014; 6: 180 193.
- Pourel N, Santelmo N, Naafa N, Serre A, Hilgers W, Mineur L, Molinari N and Reboul F. Concurrent cisplatin/etoposide plus 3D-conformal radiotherapy followed by surgery for stage IIB (superior sulcus T3N0)/III non-small cell lung cancer yields a high rate of pathological complete response. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33: 829 836.
- Nun A, Simansky D, Rokah M, Zeitlin N, Avi R, Soudack M, Golan N, Apel S, Bar J and Yelin A. Hybrid video-assisted and limited open (VALO) resection of superior sulcus tumors. *Surg Today* 2015;1:1 5.
- Fridriksson B, Jonsson S, Oskarsdottir S, Orrason A, Isaksson H and Gudbjartsson T. Outcome of surgical treatment for Pancoast lung carcinoma in Iceland. *Laeknabladid* 2015; 101: 351-355.
- Marulli G, Battistella L, Perissinotto E, Breda C, Favaretto A, Pasello G et. al. Results of surgical resection after induction chemoradiation for Pancoast tumors.. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2015; 20:805 812.
- Couto W, Suelotto R, Filho U, Guimarães J and Peres A. Diagnosis and recent advances in the management of superior pulmonary sulcus tumors: a literature review. *Revista Brasileira de Cancerologia* 2006; 52: 381 386.
- Rusch V, Giroux D, Kraut M, Crowley J, Hazuka M, Winton T, Johnson D, Shulman L, Shepherd F, Deschamps C, Livingston R and Gandara D. Induction chemoradiation and surgical resection for superior sulcus non-small-cell lung carcinomas: long-term results of Southwest Oncology Group Trial 9416. *J Clin Oncol* 2007; 25: 313-318.
- Kunitoh H, Kato H, Tsuboi M, Shibata T, Asamura H, Ichinose Y, Katakami N, Nagai K, Mitsudomi T, Matsumura A, Nakagawa K, Tada H and Saijo N. Phase II trial of preoperative chemoradiotherapy followed by surgical resection in patients with superior sulcus non-small-cell lung cancers: report of Japan Clinical Oncology Group trial 9806. *J Clin Oncol* 2008, 26: 644-649.

INCIDÊNCIA DE NEFROPATIA INDUZIDA POR CONTRASTE EM PACIENTES OPERADOS DE REPARAÇÃO AÓRTICA ENDOVASCULAR

Diana Gutiérrez Castillo, Enrique M. San Norberto, Liliana Fidalgo Domingos, Ruth Fuente Garrido, Isabel Estévez Fernández, Carlos Vaquero Puerta

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Espanha

Resumo

Introdução: A utilização de contrastes iodados apresenta-se fundamental para o tratamento endovascular. Um dos principais inconvenientes é a Nefropatia Induzida por Contraste (NIC), a qual implica um aumento da morbi-mortalidade e da estadia hospitalar.

Objetivo: Estudar a incidência de NIC em pacientes tratados com EVAR no nosso hospital.

Material e Métodos: Estudo retrospectivo que inclui pacientes tratados com EVAR entre janeiro de 2014 e setembro de 2015 (n=130). Foi recolhida informação relativamente à idade, antecedentes de diabetes, hipertensão arterial, doença renal crónica prévia e utilização de diuréticos e metformina. Analisaram-se os níveis séricos de ureia, creatinina, sódio, potássio e da taxa de filtração glomerular (FG), pré e pós-operatórios. O volume de contraste e a seroterapia peri-operatória administrada foram relacionados com os valores de creatinina e FG para determinar o seu efeito sobre a incidência de NIC.

Resultados: Dos 129 pacientes estudados, 11 (8.53%) desenvolveram NIC. Foi encontrada uma diferença estatisticamente significativa entre os níveis pré e pós-operatórios de ureia e sódio ($p < 0.001$). O volume de contraste utilizado foi a única variável associada significativamente ao aumento da creatinina no pós-operatório ($p = 0.032$). A deterioração da FG associou-se a níveis pré-operatórios de ureia ($p = 0.036$) e FG baixos ($p = 0.019$). A seroterapia antes, durante ou depois da exposição ao contraste não influenciou a incidência de NIC.

Conclusões: A incidência de NIC depende fundamentalmente do volume de contraste e da FG pré-operatória, tendo escassa relação com a hidratação peri-operatória. Não há tratamento específico para a NIC, pelo que a melhor estratégia é a sua prevenção.

Summary

Incidence of contrast induced nephropathy in patients who underwent an aortic endovascular repair

Introduction: Intravascular iodinated contrasts are essential in endovascular therapy. One of their major inconveniences is contrast-induced nephropathy (CIN), which has been associated with an increase in complications and prolonged hospital stay.

Aim: To analyze the incidence of CIN in patients undergoing endovascular aneurysm repair (EVAR) in our hospital.

Material and Methods: A retrospective study including patients (n=129) treated with EVAR between January 2014 - September 2015. Information was gathered concerning age, history of diabetes, hypertension, pre-existing chronic kidney disease and previous treatment with diuretics or metformin. We analyzed serum levels of urea, creatinine, sodium, potassium

and glomerular filtrate (GF), at baseline, at 24hours, peak levels during post-operative period and before discharge. The amount of intravascular contrast and peri-procedural hydration were correlated to creatinine and GF to determine their effect on CIN.

Results: Of 129 patients, 11 (8.53%) developed CIN. A significant difference was found between preoperative and postoperative levels of urea and sodium, both $p < 0.001$. Volume of contrast was the only variable that presented a statistically significant association with increase of creatinine levels in postoperative period ($p = 0.032$). Worsening of glomerular filtrate showed a statistically significant association with preoperative levels of urea ($p = 0.036$) and GF ($p = 0.019$). Fluid-therapy before or after exposure to contrast did not show any influence on the outcome.

Conclusions: The incidence of CIN depends mainly on baseline GF and amount of contrast, and it is barely associated with hydration during the perioperative period. Since there is no specific treatment for CIN, the best practice is its prevention.

INTRODUÇÃO

A utilização de contrastes iodados é imprescindível para o tratamento endovascular, no entanto esta apresenta alguns inconvenientes, sendo a nefropatia induzida por contraste (NIC) um dos maiores riscos associados à sua utilização, encontrando-se relacionada com um aumento significativo da morbi-mortalidade e dos custos de hospitalização.¹ A NIC é a terceira causa de insuficiência renal aguda em pacientes hospitalizados (11%), sendo superada só pela cirurgia e pela hipotensão.^{2,3}

A NIC define-se, habitualmente, como o aumento absoluto de $>0,5\text{mg/dl}$, $44\mu\text{mol/L}$ ou um aumento relativo $>25\%$ do valor da creatinina sérica nas primeiras 48-72 horas após a administração de contraste iodado.⁴⁻⁶ A incidência de NIC em doentes submetidos a coronariografia percutânea com uma função renal previamente normal é inferior a 3%, no entanto em pacientes diagnosticados de doença renal crónica a incidência aumenta drasticamente a 40%.⁷ Devido à extrema gravidade que supõe esta patologia, têm vindo a identificar-se fatores de risco, com o objetivo de os controlar e prevenir o desenvolvimento de NIC. Existem fatores de risco associados à intervenção (tipo e quantidade de contraste, via de administração, utilização de drogas vasoativas ou balões de contra-pulsão e múltiplas exposições a contrastes em menos de 72 horas) bem como dependentes das características do paciente, especialmente no que se relaciona com o diagnóstico prévio de doença renal crónica (DRC) e de diabetes mellitus.^{7,8}

A fisiopatologia da NIC encontra-se relacionada com a isquemia do parênquima medular do rim, produzida por vários mecanismos que atuam de maneira complexa produzindo-se, esta, como resultado de um desequilíbrio entre a vasoconstrição e a vasodilatação dos vasos medulares e a ação citotóxica direta do contraste iodado.^{2,9}

Nos últimos anos têm vindo a investigar-se diversas estratégias de prevenção da NIC, no entanto não existem estudos que demonstrem a eficácia de nenhuma delas, em grandes populações. Muitos estudos citam a hidratação prévia à administração de contrastes iodados como sendo a forma mais eficaz de prevenção. Atualmente, os guias recomendam a redução máxima do volume de contraste utilizado e dos fármacos nefrotóxicos, assim como a utilização de um protocolo de pré-hidratação em pacientes de risco, que vão ser submetidos à utilização de contraste iodado.

O objetivo deste trabalho é estudar a incidência de

NIC em doentes tratados com EVAR, no Hospital Clínico Universitário de Valadolid avaliando, ainda, o efeito da seroterapia peri-operatória e do volume de contraste intra-arterial utilizado sobre a incidência de NIC.

MATERIAL E MÉTODOS

O Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital Clínico Universitário de Valhadolid desenhou um estudo retrospectivo observacional, no qual foram incluídos os doentes operados com EVAR de maneira programada durante um período de 21 meses (de Janeiro de 2014 a Setembro de 2015). Toda a informação foi recolhida a partir da história clínica dos pacientes operados. Esta investigação foi desenvolvida de acordo com a Declaração de Helsínquia, aprovada pela comissão de investigação e não recebeu qualquer tipo de financiamento da indústria.

Durante o período coberto pelo estudo, foram operados no nosso centro 154 aneurismas de aorta abdominal de forma programada, dos quais foram excluídos 25 pacientes por terem sido operados mediante cirurgia aberta. Os doentes com aneurismas rotos ou sintomáticos, endoleaks e aneurismas micóticos também foram excluídos do estudo, tendo sido incluídos o resto dos pacientes, somando um total de 129 casos.

Procedeu-se à recolha de dados demográficos de cada paciente, nomeadamente, idade, sexo e número de dias de internamento. Foram, ainda, anotadas as co-morbilidades de cada paciente com possíveis implicações relativamente à evolução da função renal durante o pós-operatório, identificando-se antecedentes de diabetes mellitus (sem diferenciar entre insulino e não insulino-dependentes), hipertensão arterial (com ou sem tratamento farmacológico) e insuficiência renal previamente diagnosticada. Documentou-se a utilização de fármacos que pudessem influenciar a função renal (diuréticos, antidiabéticos orais, ou uma combinação de ambos). Um dia antes da intervenção foi suspensa a toma de metformina, sendo esta reintroduzida 48 horas depois da administração de contraste, ou à data da alta. Não foram suspensos outros antidiabéticos orais.

Recorreu-se a análises de sangue pré-operatórias com vista à recolha de informação sobre a ureia sérica, a creatinina sérica, o sódio e o potássio em sangue e procedeu-se ao cálculo da taxa de filtração glomerular (FG) utilizando a fórmula MDRD-4. Igualmente foram utilizadas

as análises pós-operatórias, sendo a primeira realizada 24 horas depois da administração de contraste (procedimento de rotina da Unidade de Reanimação), análises posteriores durante o período de internamento e uma última feita antes de dar alta ao doente. Calculou-se o aumento absoluto da creatinina sérica comparando-se os valores máximos pós-operatórios com os valores pré-operatórios.

Aceitou-se como definição de NIC o aumento absoluto de $>0,5$ mg/dl, $44\mu\text{mol/L}$ ou um aumento relativo de $>25\%$ do valor da creatinina sérica, entre 48-72 horas depois da administração de contraste iodado.

Utilizando a classificação em graus da doença renal crónica, da Sociedade Espanhola de Nefrologia (SEN)¹⁰, e a informação obtida a partir das análises sanguíneas realizou-se uma estratificação a posteriori dos pacientes em função do grau da doença renal crónica.

Recolheu-se informação sobre o volume de contraste iodado utilizado durante as intervenções e a seroterapia durante o período peri-operatório, tomando nota do número total de dias em que foi administrada, até ter sido dada alta ao doente. Por último, registou-se a necessidade de submeter o paciente a hemodiálise ou hemofiltração durante o período pós-operatório. Não foi considerada como seroterapia a hidratação por via oral, nem a administração de volumes inferiores a 1.000ml/24h. Durante o período intra e pós-operatório consideraram-se como administração de volume a infusão de soro e as transfusões sanguíneas.

A análise estatística foi realizada utilizando o programa informático IBM® Statistical Package for the Social Sciences (SPSS®) v.20.0.0 Chicago, Illinois. As variáveis quantitativas foram descritas utilizando média, desvio padrão, mínimo e máximo. Para a comparação das variáveis quantitativas utilizaram-se a t de Student e a ANOVA. Para a comparação das variáveis quantitativas recorreu-se à prova de Chi-Cuadrado (χ^2) bem como ao teste exato de Fisher, aceitando-se como valor de significância estatística $p < 0.05$.

RESULTADOS

Dos 129 pacientes estudados, 8.53% eram mulheres ($n=11$), tendo-se detectado uma alta prevalência de doentes hipertensos (66.2%), a prevalência de diabéticos foi de 16.9% e a de DRC, previamente diagnosticada, foi de 11%. Observou-se que 51.16% dos pacientes apresentavam uma FG estimada entre 60-89ml/min/1.73m², que os classifica como uma DRC grau II, segundo a classificação da SEN. Só foi registado um doente com DRC de grau V, o qual se encontrava em hemodiálise no momento do internamento. Registou-se a toma de fármacos diuréticos ou antidiabéticos orais (em monoterapia ou combinados) antes da cirurgia em 73.64% ($n=95$) dos doentes (Tabela I).

A média de idade dos pacientes calculada situava-se nos 72 anos, tendo como mínimo 50 e como máximo 89 anos de idade. Os valores médios da creatinina e ureia séricas e da FG estimada no momento de internamento, foram de 1.1 ± 0.6 mg/dl, 46.4 ± 17.7 mg/dl y 72.7 ± 22.3 ml/min/1.73m² respetivamente, os quais são compatíveis com

Variáveis demográficas, de comorbidade e análises pré-operatórias dos pacientes incluídos no estudo (n=129).

Tabela 1

| | |
|----------------------------------|-------------------|
| Idade | 72.0 (50-89 anos) |
| Sexo masculino | 118 (91.5%) |
| Hipertensão Arterial | 90 (66.2%) |
| Diabetes Mellitus | 23 (16.9%) |
| Insuficiência Renal Crónica | 15 (11.0%) |
| Taxa de Filtração Glomerular | |
| >90 ml/min/1,73 m ² | 32(24.8%) |
| 60-89 ml/min/1,73 m ² | 66(51.16%) |
| 30-59 ml/min/1,73 m ² | 20(15.5%) |
| 15-29 ml/min/1,73 m ² | 10(7.75%) |
| <15 ml/min/1,73 m ² | 1(0.8%) |
| Fármacos | |
| IECA/ARA2 | 47(36.44%) |
| Diuréticos de ansa/Tiazidas | 33(25.58%) |
| ADO | 15(11.63%) |
| Sem tratamento | 34(26.36%) |
| Contraste | 141+69.8 |
| Contraste >200ml | 16 (11.9%) |
| Soro intra-operatório >1.000ml | 64 (47.8%) |
| Acetilcisteína | 20 (14.9%) |

uma função renal normal. Não foi administrado qualquer tipo de proteção renal pré-operatória a 72.9% ($n=94$) dos pacientes (destes 18.95% eram diabéticos e 9.47% tinham DRC previamente diagnosticada), 11.63% ($n=15$) receberam seroterapia com soro fisiológico isosmolar (1-1.5ml/kg/h) durante o pré-operatório, 14.73% ($n=19$) receberam a mesma pauta de seroterapia combinada com 600mg/24horas de acetilcisteína e 1 doente recebeu unicamente 600mg/24horas de acetilcisteína como profilaxia para a NIC.

Em todos os casos recorreu-se à utilização de contraste radiológico tipo iohexol (Omnipaque 300, GE Healthcare Bio-Sciences, S.A.U.) sendo o volume médio de contraste intravascular utilizado de 141.62 ± 69.8 ml. O volume intraoperatório administrado foi de 1601.9 ± 718.7 ml e durante as primeiras 24 horas do pós-operatório 2046.6 ± 489.1 ml, tendo em conta a seroterapia e as transfusões sanguíneas.

A evolução das variáveis estudadas durante o pré e o pós-operatório imediato (primeiras 24 horas) estão descritas na Tabela II. Encontraram-se diferenças entre os valores da ureia e do sódio pós-operatórios ($p < 0.001$). Os níveis mais altos (valores pico) foram registados no dia 1.94 ± 1.4 do pós-operatório, momento em que se quantificou uma elevação absoluta dos valores da creatinina sérica de 0.12 ± 0.4 mg/dl.

A duração média do período pós-operatório foi de 5.9 ± 8.8 dias. Os valores médios de creatinina e ureia séricas e da FG estimada no momento da alta foram de 1.1 ± 0.6 mg/dl, 43.2 ± 17.5 mg/dl e 73.5 ± 27.4 ml/

Tabela II **Evolução pré e pós-operatória das variáveis quantitativas estudadas.**

| | Pré-operatório | Pós-operatório 24h | p |
|-----------------|----------------|--------------------|-------|
| Ureia | 46.4±17.7 | 40.3±17.0 | 0.000 |
| Creatinina | 1.1±0.6 | 1.1±0.7 | 0.781 |
| Na ⁺ | 140.4±2.6 | 137.1±2.5 | 0.000 |
| K ⁺ | 5.6±6.7 | 4.5±4.7 | 0.627 |
| FG | 72.7±22.3 | 75.2±28.6 | 0.165 |
| Grau DRC | 2.1±0.80 | 2.1±0.8 | 0.288 |

min/1.73m², respetivamente. A taxa de incidência de NIC nesta amostra foi de 8.53% (n=11). O único caso de hemodiálise durante o pós-operatório foi registado no doente que apresentava DRC-V no momento do internamento. O aparecimento de NIC não foi relacionado com nenhuma das variáveis estudadas (Tabela III).

A deterioração da função renal não se relacionou com a seroterapia ou a pauta de nefro-proteção prévias à exposição ao contraste, nem com o volume intra e pós-operatório administrado. Pelo contrário, os pacientes nos quais se observou uma elevação dos níveis de creatinina foram aqueles nos quais maior quantidade de contraste foi utilizado 125+57.3 versus 156.5+77.6, p=0.032) (Figura 1), no entanto esta

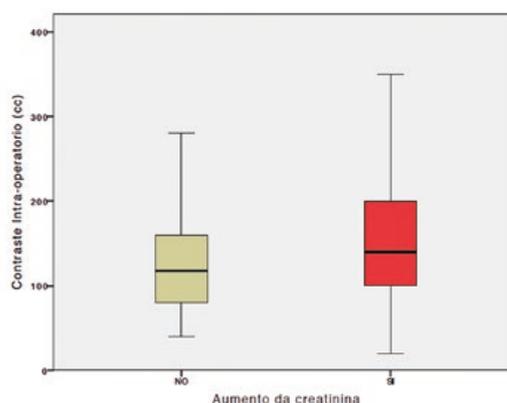


Figura 1 Influência da utilização de contrastes sobre a elevação da creatinina durante o pós-operatório.

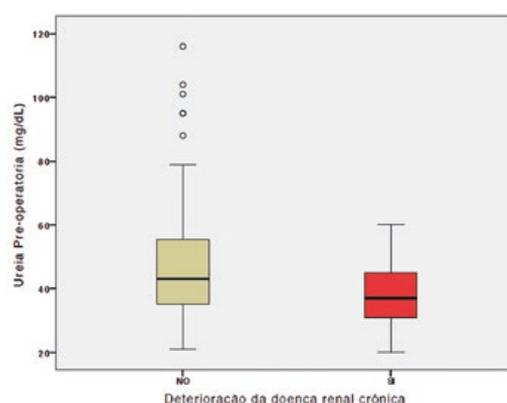


Figura 2 Influência da ureia sobre o agravamento da doença renal crónica previa.

Tabela III **Influência das variáveis estudadas no desenvolvimento da NIC.**

| | Sem NIC (n=111) | Com NIC (n=11) | p |
|---------------------|-----------------|----------------|-------|
| Idade | 71.5+8.0 | 73.6+10.7 | 0.424 |
| Sexo masculino | | | |
| DM | 19 | 3 | 0.315 |
| HTA | 78 | 8 | 0.585 |
| DRC | 12 | 2 | 0.368 |
| Ureia pré | 46.9+17.5 | 44.2+19.6 | 0.626 |
| Crea pré | 1.1+0.4 | 1.4+1.7 | 0.152 |
| Na ⁺ pré | 140.3+2.6 | 141.3+2.6 | 0.322 |
| K ⁺ pré | 4.4+0.4 | 4.4+0.5 | 0.752 |
| IFG pré | 72.3+21.3 | 80.1+31.9 | 0.272 |
| Contraste (ml) | 138.3+69.7 | 178.3+80.1 | 0.130 |
| Contraste >200ml | 13 | 3 | 0.151 |
| Soro intra>1.000 | 56 | 5 | 0.629 |
| Acetilcisteína | 18 | 2 | 0.566 |

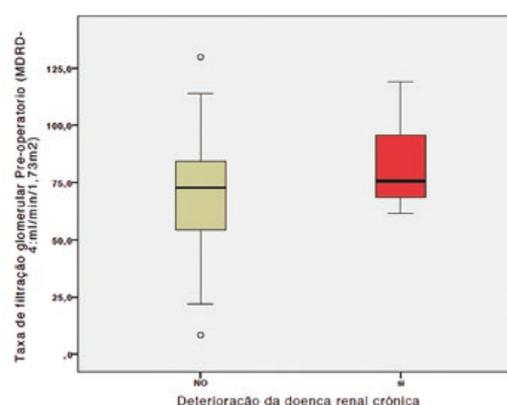


Figura 3 Influência da taxa de filtração glomerular pré-operatória sobre o agravamento da doença renal crónica

observação não se relacionou com uma elevação direta da incidência de NIC (Tabela IV). Os pacientes com maiores valores de ureia (47.9+18.5 vs 39.0+10.8, p=0.036) e mais baixas de FG (70.6+22.5 vs 83.1+18.0, p=0.019) pré-operatórias (Figuras 2 e 3) apresentaram uma maior deterioração da DRC (Tabela V).

Tabela IV **Influência das variáveis estudadas na elevação dos níveis de creatinina.**

| | Sem elevação (n=65) | Com elevação (n=64) | p |
|---------------------|---------------------|---------------------|-------|
| Idade | 71.0+8.3 | 73.0+8.2 | 0.165 |
| Sexo masculino | 63 (95.5%) | 55 (85.9%) | 0.367 |
| DM | 10 (1.5%) | 13 (20.3%) | 0.308 |
| HTA | 43 (66.2%) | 47 (73.4%) | 0.239 |
| DRC | 6 (9.2%) | 9 (14.1%) | 0.281 |
| Ureia pré | 45.2+17.1 | 47.5+18.3 | 0.484 |
| Crea pré | 1.1+0.3 | 1.2+0.8 | 0.242 |
| Na ⁺ pré | 140.0+2.5 | 140.7+2.6 | 0.189 |
| K ⁺ pré | 4.4+0.4 | 4.4+0.4 | 0.409 |
| FG pré | 74.1+20.0 | 71.4+24.4 | 0.497 |
| Contraste (ml) | 125.7+57.3 | 156.5+77.6 | 0.032 |
| Contraste >200ml | 5 (7.7%) | 11 (17.2%) | 0.100 |
| Soro intra>1.000 | 32 (49.2%) | 32 (50.0%) | 0.426 |
| Acetilcisteína | 9 (13.8%) | 11 (17.2%) | 0.403 |

Tabela V **Influência das variáveis estudadas no agravamento da DRC.**

| | Sem agravamento (n=108) | Com agravamento (n=21) | p |
|---------------------|-------------------------|------------------------|-------|
| Idade | 72.0+8.1 | 72.2+9.5 | 0.867 |
| Sexo masculino | 101 (93.5%) | 17 (81.0%) | 0.307 |
| DM | 19 (17.6%) | 4 (19.0%) | 0.542 |
| HTA | 75 (69.4%) | 15 (71.4%) | 0.541 |
| DRC | 14 (13.0%) | 1 (4.9%) | 0.255 |
| Ureia pré | 39.0+10.8 | 47.9+18.5 | 0.036 |
| Crea pré | 1.2+0.6 | 0.9+0.2 | 0.064 |
| Na ⁺ pré | 140.3+2.6 | 140.8+2.4 | 0.509 |
| K ⁺ pré | 4.4+0.4 | 4.4+0.4 | 0.657 |
| FG pré | 70.6+22.5 | 83.1+18.0 | 0.019 |
| Contraste (ml) | 139.64+68.9 | 152.5+77.0 | 0.539 |
| Contraste >200ml | 14 (13.0%) | 2 (9.5%) | 0.614 |
| Soro intra>1.000 | 57 (52.8%) | 7 (33.3%) | 0.123 |
| Acetilcisteína | 17 (15.7%) | 3 (14.3%) | 0.593 |

DISCUSSÃO

A insuficiência renal aguda poder-se-ia definir como um aumento superior a 0.3mh/dL durante as primeiras 48 horas, um aumento relativo >50% da creatinina basal durante os primeiros 7 dias ou oligúria de mais de 6 horas de duração¹¹ e que está associada a uma mortalidade de 40-90%.⁴ No entanto, a SEN afirma que a literatura não contempla uma definição universalmente aceite para a insuficiência renal aguda.¹²

A determinação da creatinina sérica tem várias limitações como exame diagnóstico nas fases iniciais de lesões renais agudas. Primeiro, pode verificar-se um aumento no caso de fracasso renal sem lesão tubular¹³, em segundo lugar, encontra-se influenciada por vários fatores não dependentes da função renal (peso e volume corporal total, metabolismo muscular e fármacos), Em terceiro lugar, a elevação da creatinina pode-se produzir até 72 horas depois do dano renal¹⁴, por último, podem existir falsos negativos devido à reserva renal e à excreção tubular de creatinina.¹⁵ Estes fatores, nos últimos anos conduziram ao desenvolvimento de novos marcadores, cuja utilização sistemática ainda está em estudo não se encontrando, ainda, disponíveis para a prática clínica.^{12,16,17}

Na população geral com uma função renal normal o risco de NIC é pequeno, variando entre 0.6 e 2.3%, nos EUA¹⁸ Mehran et al⁸ identificaram vários fatores de risco relacionados com a probabilidade de desenvolver NIC, no entanto, outros estudos só identificam como indicadores independentes de NIC a FG prévia, diabetes mellitus e a dose de contraste administrado.¹⁹ Por cada 100ml de contraste administrado, o risco de NIC aumenta 12%.⁷

A SEN adverte que em pacientes com DRC, a taxa de NIC pode chegar aos 50%, em diabéticos aos 29.4% e que a partir dos 140ml de contraste o risco aumenta consideravelmente.¹² Sendo que nos pacientes com DRC prévia, inclusivamente quantidades moderadas de contraste (<100ml) podem causar danos irreversíveis e a necessidade de diálise permanente.⁷ Nestes pacientes é imprescindível aplicar pautas de nefro-proteção prévias. A não utilização de um protocolo de proteção renal específico neste estudo, implica uma grande heterogeneidade das pautas de prevenção de NIC utilizadas. A maioria dos pacientes não receberam profilaxia antes da administração de contraste (72.87%); dos pacientes que receberam a profilaxia, uma parte recebeu seroterapia (11.63%), outra seroterapia e acetilcisteína (14.73%) e um paciente recebeu exclusivamente acetilcisteína (0.8%).

A hidratação pré e pós administração de contraste tem um nível de evidência 1A quanto à sua eficácia na prevenção da NIC.¹² A acetilcisteína, se bem que usada tradicionalmente, tem obtido diversos resultados, até mesmo contraditórios, na proteção frente à NIC, pelo que a SEN lhe atribui um nível de evidência B, como profilaxia desta.^{6,7,10,12}

Atualmente, as guias recomendam reduzir dentro do possível o volume de contraste e fármacos nefrotóxicos utilizados, assim como a utilização de um protocolo de pre-hidratação em pacientes que se vão submeter à

administração de contrastes iodados com uma pauta de 1-1.5ml/kg/h de soro salino fisiológico a 0.9% NaCl desde 12 horas antes, até 24 horas depois da exposição ao contraste.^{6,7,10,12,20}

Quando se altera a função renal a NIC pode-se produzir de 14 a 50%.^{19,21,22} O risco é diretamente proporcional ao aumento da creatinina^{2,21}, sendo até 20 vezes superior ao da população geral de doentes com a FG previamente diminuída.⁴ Se bem que a maioria dos trabalhos utiliza como termo de comparação a creatinina, para estimar a função renal é preferível utilizar a Ccr, mediante a fórmula Cockcroft ou MDRD. Um Ccr < 60ml/m é um fator de risco independente para o desenvolvimento de NIC.¹²

Neste estudo foi realizada uma classificação a posteriori do grau de DRC a partir dos valores da creatinina pré-operatórios, utilizando a fórmula MDRD-4. Somente 11% dos pacientes internados tinham um diagnóstico prévio de DRC (FG < 60ml/m), no entanto, verificou-se que 15.5% dos pacientes internados tinham FG entre 60 e 44ml/m, 7.75% tinham entre 29 e 15ml/m e 0.8% tinham < 15ml/m. No total, 24.05% da amostra de doentes estudada tinha uma FG alterada (estádios 3, 4 e 5 de DRC da SEN 10) no momento do internamento. Esta diferença entre os diagnósticos prévios e o diagnóstico no momento do internamento, deixa clara a necessidade de estudar a função renal prévia à administração de contraste para estabelecer categorias de risco e realizar a profilaxia adequada a cada doente. Schlip et al⁵, realizaram um estudo para verificar a aderência ao protocolo de hidratação estabelecido em diversos centros em pacientes de risco e observou a infra-utilização da nefroproteção nestes doentes.

Realizando a mesma classificação em função da creatinina no momento de alta, verificou-se que 31.78% dos pacientes tinham uma FG entre 60 e 44ml/m, 3.08% tinham entre 29 e 15% e 0.8% tinha < 15ml/m. Um total de 35.66% dos pacientes uma FG < 60ml/m. Apesar de ter sido observada uma deterioração em 11.61% da amostra estudada, deve-se considerar que a estimativa da FG através de equações é difícil de interpretar no doente agudo, devido a que a creatinina sérica varia em intervalos de tempo pequenos, e pode estar relacionada com as técnicas de purificação utilizadas.¹²

A insuficiência renal aguda tem uma incidência especialmente elevada em pacientes internados, sendo por isto considerada como fator de risco independente da mortalidade a longo prazo e para o desenvolvimento no futuro de DRC.^{16, 20}

Rihal e Cols²¹ num estudo retrospectivo de 7.586 pacientes da Clínica Mayo encontra 0.26% de diálise, RR de enfarte de 4.1%, mortalidade precoce durante o internamento de 22% e tardia a 5 anos de 44% nos pacientes que desenvolvem NIC, frente a 1.4% precoce e 16% tardia daqueles que não a desenvolvem. Isto poderia justificar-se pelos danos vasculares que ocorrem durante a NIC, bem como, por esta poder ser um marcador de maior número de comorbilidades nestes pacientes.

A sobrevivência a longo prazo está diretamente relacionada com a ocorrência de insuficiência renal aguda em

pacientes submetidos a intervenções vasculares, sendo que pode encontrar-se na literatura séries com dados muito diferentes a respeito da incidência de NIC, que variam entre 3 e 19% em EVAR programado.²³ No entanto, a verdadeira incidência de insuficiência renal aguda depois de um EVAR programado é ainda desconhecida, devido à falta de uniformidade na definição desta na literatura. Apesar de tudo, a incidência de insuficiência renal aguda durante o pós-operatório imediato é menor em EVAR do que na cirurgia aberta, na maior parte das séries.²³

A reparação endovascular de aneurismas de aorta está relacionada com vários mecanismos de lesão renal, além da nefrotoxicidade por contraste, como podem ser os micro-embolismos da artéria renal durante a colocação do dispositivo¹⁰, complicações que podem lesar diretamente a artéria renal (dissecção ou cobertura do ostium), síndrome de isquemia-reperfusão²³, hipovolemia e fatores de risco cardiovasculares inerentes ao doente.⁸ A SEN¹⁰ sugere que possam existir casos nos quais a NIC está associada a atero-embolismo, que condiciona pior prognóstico. Por outro lado, os estudos sobre os efeitos do contraste intra-arterial na função renal carecem de um grupo de controlo em que não tenha sido utilizado contraste, pelo que não é possível diferenciar a verdadeira incidência de NIC de outras causas iatrogénicas e fisiológicas que também elevam a creatinina sérica.²⁴

Este estudo apresenta outras limitações como a utilização da creatinina sérica como parâmetro de medida da função renal e a fórmula utilizada para o cálculo da FG, neste caso utilizou-se a equação MDRD-4, no entanto as novas guias recomendam a utilização da fórmula CKD-EPI (CKD Epidemiology Collaboration) de 2009 (19 GR 1B)^{10,25}, além de que, por se tratar de um estudo retrospectivo, existe maior perda de dados e menos homogeneidade do número de análises por paciente e do momento em que se realizam, pelo que a fórmula ideal de determinar o verdadeiro potencial nefrotóxico do contraste iodado seria através de um estudo prospetivo e randomizado.

CONCLUSÃO

Com base no estudo efetuado pode concluir-se que a incidência de NIC não demonstrou uma associação significativa com nenhuma das variáveis analisadas. Por outro lado, a elevação da creatinina durante o pós-operatório relacionou-se de maneira significativa com a utilização de contraste intravascular. Encontrou-se, ainda, uma associação estatisticamente significativa entre a diminuição da FG e os valores de ureia e sódio pré-operatórios, bem como a elevação da creatinina sérica em relação com o volume de contraste administrado a qual não supôs porém um aumento da incidência da NIC.

Os resultados obtidos neste estudo reforçam a importância de estratificar o risco pré-operatório, para aplicação das medidas mais adequadas a cada paciente. O controlo dos fatores de risco e a correta identificação dos pacientes vulneráveis e com diminuição prévia da FG é fundamental para prevenir o desenvolvimento da NIC.

BIBLIOGRAFIA

1. Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, et al. Contemporary Incidence, Predictors, and Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014;7:1–9.
2. Bartorelli AI, Marenzi G. Contrast-Induced Nephropathy. *J Intervent Cardiol.* 2008;21:74–85.
3. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* Elsevier; 2002;39:930–936.
4. Nicola R, Shaqdan KW, Aran K, Mansouri M, Singh A, Abujudeh HH. Contrast-Induced Nephropathy: Identifying the Risks, Choosing the Right Agent, and Reviewing Effective Prevention and Management Methods. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015;44:501–504.
5. Schilp J, de Blok C, Langelaan M, Spreeuwenberg P, Wagner C. Guideline adherence for identification and hydration of high-risk hospital patients for contrast-induced nephropathy. *BMC Nephrol.* 2014;15:1–7.
6. Owen RJ, Hiremath S, Myers A, Fraser-Hill M, Barrett BJ. Canadian Association of Radiologists Consensus Guidelines for the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: Update 2012. *Can Assoc Radiol J.* 2014;65:96–105.
7. Azzalini L, Spagnoli V, Ly HQ. Contrast-Induced Nephropathy: From Pathophysiology to Preventive Strategies. *Can J Cardiol.* 2015;20:1–9.
8. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1393–1399.
9. Sendeski M, Patzak A, Persson PB. Constriction of the Vasa Recta, the Vessels Supplying the Area at Risk for Acute Kidney Injury, by Four Different Iodinated Contrast Media, Evaluating Ionic, Nonionic, Monomeric and Dimeric Agents. *Invest Radiol.* 2010;45:453–457.
10. Sociedad Española de Nefrología, Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresneda G, Galcerán JM, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2014;34:302–316.
11. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care Clin.* 2007;11(R31):1–8.
12. Sociedad Española de Nefrología. Guías SEN: Actuación en el Fracaso Renal Agudo. Gaínza FJ, García FL, editors. SEN. 2007;127(Suppl 3):1–276.
13. Schrier R, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. *J Clin Invest.* 2004;114:5–14.
14. Soni S, Ronco C, Katz N, Cruz D. Early diagnosis of acute kidney injury: the promise of novel biomarkers. *Blood Purif.* 2009;28:165–174.
15. Herrera J, Rodríguez-Iturbe B. Stimulation of tubular secretion of creatinine in health and in conditions associated with reduced nephron mass. Evidence for a tubular functional reserve. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:623–629.
16. Wasung ME, Chawla LS, Madero M. Biomarkers of renal function, which and when? *Clin Chim Acta.* 2015;438:350–357.
17. Endre ZH. Using Biomarkers for Acute Kidney Injury: Barriers and Solutions. *Nephron Clin Pract.* 2014;127:180–184.
18. Lasser EC, Lyon SG, Berry CC. Reports on contrast media reactions: analysis of data from reports to the US. *FDA Radiol.* 1997;203:604–610.
19. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* 1997;103:368–375.
20. Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, Persson PB. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J.* 2012;33:2007–2015.
21. Rihal CS, Textor SC, Grill DE y cols.: Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002;105:2259–2264.
22. Freeman RV, O'Donnell MO, Share D, et al. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. *Am J Cardiol.* 2002;90:1068–1073.
23. Saratzis A, Melas N, Mahmood A, Sarafidis P. Incidence of Acute Kidney Injury (AKI) after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) and Impact on Outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:534–540.
24. McDonald RJ, McDonald JS, Bida JP, Carter RE, Fleming CJ, Misra S, et al. Intravenous Contrast Material-induced Nephropathy: Causal or Coincident Phenomenon? *Radiology.* 2013;267:106–18.
25. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF 3rd, Feldman HI, et al.; CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604–12.

DEGENERESCÊNCIA ANEURISMÁTICA DA ARTÉRIA UMERAL EM RECEPTORES DE UM TRANSPLANTE RENAL, APÓS LAQUEAÇÃO DA FÍSTULA ARTERIOVENOSA

Ruth Fuente Garrido, Jose Antonio Brizuela Sanz, Ana Francisca Sanchez Santiago, Diana Gutiérrez Castillo, Enrique María San Norberto García, Carlos Vaquero Puerta

Departamento de Cirurgia Vascular do Hospital Universitário de Valladolid, Espanha

Resumo

Objectivo: Os aneurismas verdadeiros da artéria umeral são raros. Alguns casos publicados recentemente na literatura sugerem que a ocorrência de aneurismas degenerativos da artéria umeral possam ocorrer em doentes portadores de um transplante renal, após a laqueação de uma fístula arteriovenosa (FAV). Os autores apresentam um estudo sobre a evolução da artéria umeral neste contexto, no seu centro hospitalar.

Material e métodos: Trata-se de um estudo descritivo em transplantados renais, que foram objecto de laqueação de uma FAV entre 2008 e 2015. Doentes portadores de FAV em ambos os membros superiores foram excluídos. Os diâmetros das artérias axilar e umeral, no seu terço médio e bifurcação, bem como a avaliação do fluxo foram avaliados com a ultra-sonografia Doppler no membro portador da FAV e no membro contralateral. Ambos os grupos foram comparados estatisticamente, usando o teste T de student para amostras emparelhadas.

Resultados: Vinte doentes foram incluídos no estudo, com uma idade média de 59.35+/-2.49 anos. O tempo médio de utilização da FAV para hemodiálise foi de 729 dias (entre 120 e 6117 dias) e o tempo médio de permeabilidade da fístula foi de 2261 dias (entre 791 e 7.091 dias). Os diâmetros médios (em mms) das artérias axilar, umeral no terço médio e bifurcação foram respectivamente de 9.33+/-1.07, 7.5+/-0.61 e 5.81+/-0.43 no membro portador de FAV e de 5.6+/-2.8, 4.4+/-0.1 e 4.9+/-0.15 no membro contralateral, diferenças com um significado estatístico ($p < 0.01$) nas artérias axilar e umeral.

Cinco indivíduos (25%) desenvolveram aneurismas, dois dos quais foram objecto de tratamento cirúrgico e os restantes três encontram-se sob vigilância.

Conclusão: A real incidência de aneurismas da artéria umeral em transplantados renais, após laqueação de um FAV é alta, na nossa experiência. Uma cuidadosa política de vigilância e seguimento é advogada, baseada no exame físico e na utilização da ultra-sonografia Doppler, a fim de se detectar esta complicação.

Summary

Aneurysmal degeneration of brachial artery in kidney transplant receptors after arteriovenous fistula ligation

Objectives: True brachial artery aneurysms are rare. Recent case reports have suggested aneurysmal degeneration of brachial artery in kidney transplant receptors after arteriovenous fistula (AVF) ligation. We present a study on the evolution of the brachial artery in this context in our center.

Material and Methods: This is a descriptive study in kidney transplant receptors in whom AVF was ligated between 2008 and 2015. Patients with AVF in both upper limbs were excluded. Diameters of axillary artery, brachial artery in middle portion and its bifurcation, as well as brachial artery flow were measured using Duplex ultrasound in AVF and contralateral limb. Both groups were compared using the Student t-test for paired samples.

Results: 20 patients were included in the study and had a mean age of 59.35 ± 2.49 years. The median time of use of AVF for hemodialysis was 729 days (range 120-6117) and the median time in which AVF was patent was 2261 days (range 791-7091). Mean diameters (in mm) of axillary artery, brachial in middle portion and bifurcation were respectively 9.33 ± 1.07 , 7.5 ± 0.61 and 5.81 ± 0.43 in AVF arm and 5.6 ± 2.8 , 4.4 ± 0.1 , 4.9 ± 0.15 in control limb, finding statistically significant differences ($p < 0.01$) in brachial and axillary arteries. 5 patients (25%) developed aneurysm, 2 of which (10%) underwent surgery and 3 are on follow up.

Conclusion: True incidence of brachial artery aneurysm in kidney receptors following AVF ligation is high. Careful follow up with physical examination and duplex scanning are needed to find this complication.

INTRODUCTION

Arterial aneurysms of the upper extremity are rare: they only represent 0,6 % of the total of the aneurysms that require intervention.¹ In most cases they are false aneurysm resulting from blunt trauma, iatrogenic complications or infections.² True brachial artery aneurysms (TBAA) are even more infrequent, and are usually secondary to repetitive blunt trauma, vasculitis, connective tissue disorder, or more recently described, they can appear years after ligation of an arteriovenous fistula (AVF).³ We present a study that evaluates the fate of brachial artery after ligation of AVF in kidney transplant receptors.

MATERIAL

Patients

The patient population included kidney transplant receptors that had undergone FAV ligation in our institution, from January 2008 to February 2015. Exclusion criteria included previous AVF in both upper limbs. The patient's demographic data were recorded on a standardized form including atherosclerotic risk factors and ongoing treatment. The dates of fistula realization, kidney implant, fistula ligation as well as the first time of hemodialysis were also recorded. The AVF characteristics were recorded: arm in which it was made and type of fistula. Finally, the prevalence of true aneurysms was assessed. Brachial aneurysm was defined as a focal dilatation of brachial artery superior to 12 mm. The need for surgical treatment was also recorded.

Physical examination

Patient pulses in both upper limbs were noted, as well as symptoms such as decreased strength, coldness and paresthesias in the arm that had the AVF.

Doppler examination

All patients underwent duplex ultrasound with the same sonographer. The diameter of brachial artery was measured in middle third of the artery, and at the level of its bifurcation into the ulnar and radial arteries. The diameter of the axillary artery was measured in the axillar fossa.

Brachial artery flow was measured in the middle third of the brachial artery. These measurements were obtained in both upper limbs. Brachial artery aneurysm was considered for diameters superiors of 12 mm.

Statistical analysis.

The arteries diameters in the AVP arm were compared to the contralateral arm. Both groups were compared using the Student t-test for paired samples with SSPS software (SPSS Inc, Chicago, Ill). Student t-test for dependent samples was used to find a correlation between time of AVF patency and aneurysm formation. Significance was assumed at $P < 0,05$.

RESULTS

Thirty one transplanted patients had undergone AVF ligation, 20 of them have had an AVF in only one upper limb and represent the study population. Mean age was $59,35 + 11,18$ years. The preoperative characteristics of the patients arte summarized in Table I. The median time of use of AVF for hemodialysis was 729 days (range 120-6117) and the median time in which AVF was patent was 2261 days (range 791-7091).

In the AVF arm, mean diameter of axillary artery was $9,33 + 1,07$ mm, the mean diameter of brachial artery was $7,5 + 0,69$ mm, and the mean diameter of brachial artery bifurcation was $5,81 + 0,43$ mm, whereas in the contralateral arm (control) those mesures were $5,6 + 2,8$ mm, $4,4 + 0,13$ mm, and $4,9 + 0,15$ mm, respectively. A statistically difference was found between both arms in axillary and brachial artery ($p < 0,05$). Brachial artery bifurcation diameter was higher in AVF arm than in control, but did not reach signification ($p = 0,06$). Arterial flow in AVF arm was $182,1 + 118,38$ ml/s and $146 + 76,58$ ml/s in the contralateral arm; no statistical difference was found.

No correlation between the mean time of use for hemodialysis or the mean time of AVF patency and the development of brachial aneurysm was found.

Five (20%) patients developed brachial aneurysms. A 81 year old male presented a pulsatile mass in the antecubital fossa that had grown exponentially in the previous 48 hours. Duplex ultrasound demonstrated a ruptured

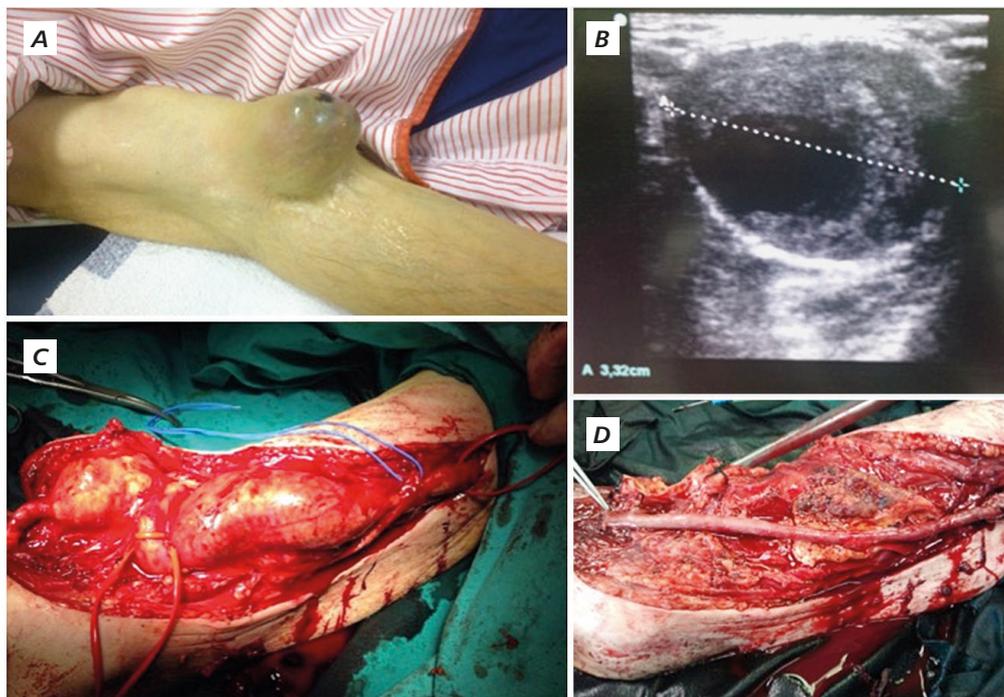


Figure 1

(A) Macroscopic view pulsatile mass. (B) Eco-Duplex showing brachial artery measuring 3,32 cm in diameter. (C) Intraoperative findings: aneurysmal degeneration of brachial artery. (D) Autologous inverted saphenous vein graft.

brachial aneurysm. Intraoperative findings confirmed the rupture of the brachial aneurysm.

The patient underwent an emergency autologous inverted saphenous graft (Fig 1). A 25 mm axillary artery aneurysm was discovered during this study in an otherwise asymptomatic 74 years old man. The patient had a history of coldness and functional impairment and had lost cubital and radial pulses. The angio CT confirmed axillary artery aneurysm as well as brachial artery thrombosis, with a patent deep brachial artery that provided arterial collaterals to the arm. The patient underwent an elective inverted

saphenous vein graft (Fig 2). The remaining 3 patients are under clinical and echographic control, twice a year.

DISCUSSION

True aneurysms are defined as a focal increase in the diameter to more than 50% of the arterial normal size as a result from degeneration of the entire arterial wall. The normal diameter of the brachial artery varies from 3,5 to 4,3 mm for women and from 4,1 to 4,8 mm in men.⁴

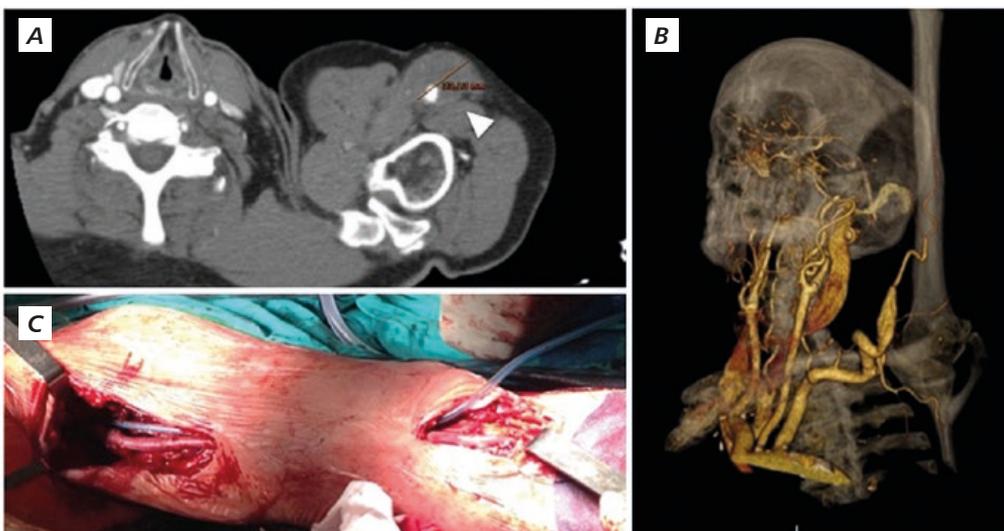


Figure 2

(A) AngioTAC showing axillary artery aneurysm measuring 33,13 mm. (B) Angio TAC reconstruction showing axillary artery aneurysm and brachial artery thrombosis. (C) Autologous inverted saphenous vein graft.

Table I

**Patients demographics.
CKD= Chronic Kidney disease**

| Variables | | No. (%) or mean +- SD |
|-------------------------------------|--------------------------------|--------------------------|
| Preoperative characteristics | | |
| | Male gender | 17 (85%) |
| | Age | 59,35 + 11,175 |
| Risk factors | | |
| | Hypertension | 20 (100%) |
| | Dislipidemia | 4 (20%) |
| | Diabetes | 3 (15%) |
| AVF characteristics | | |
| | Left arm | 18 (90%) |
| | Radiocephalic | 6 (30%) |
| | Brachiocephalic | 14 (70%) |
| Symptoms | | |
| | Paresthesias | 3 (15%) |
| | Coldness | 3 (15%) |
| | Weakness | 2 (10%) |
| CKD etiology | | |
| | Alport Syndrome | 1 (5%) |
| | Diabetic Glomeruloesclerosis | 2 (10%) |
| | Glomerulonephritis | 5 (25%) |
| | Nefroangiosclerosis | 2 (10%) |
| | Chronic Pyelonephritis | 1(5%) |
| | Polycystic kidney disease | 5(25%) |
| | Tubulointerstitial nephropathy | 2 (10%) |
| | Unknown | 2 (10%) |

Only 27 cases of true brachial artery aneurysm after AVF ligation have been reported in the literature.⁵ The patient can be asymptomatic or may refer a pulsatile mass in the upper extremity, swelling of the limb and pain which is the most commonly reported symptom.⁵ Sometimes, the clinical presentation can be a complication of the aneurysm such as paresthesias due to neurovascular compression, distal embolization from intrasacular thrombus or even acute ischemia resulting from aneurysm thrombosis; functionally the brachial artery is similar to the popliteal artery and aneurysms are more likely to occlude or embolize than rupture,

indeed, there is only one case of contained rupture reported in the literature.⁶ Sometimes, gangrene may appear requiring amputation.^{2,7} The incidence of TBAA in the context of AVF ligation is unknown.

Duplex ultrasound is the preferred diagnostic imaging tool, especially in the emergency setting.^{2,8} AngioCT or angiography can be useful in case of aneurysm thrombosis or distal embolization, in order to evaluate collateral circulation, though they should be used only in selected patients in order to avoid the use of nephrotoxic contrast.⁹

Even if the risk of rupture is presumed to be low, most authors recommend surgical treatment whenever a TBAA is discovered, owing to its potential neurovascular complications.^{2,6,8,10} The usual procedure is an aneurismectomy and reconstruction with reversed autologous saphenous vein, as performed in our center. If no autologous conduit is available, PTFE graft has shown good results. Endovascular repair may be an option if the aneurysm does not cross the elbow.

Development of arteriomegaly proximal to a long standing AVF was first described by Hunter in 1757.¹¹ The maturation of the AVF is an intrinsically dynamic process that is a consequence of the acute pressure drop after the construction of the AVF that produces an increase in the artery blood flow, resulting in an increase of its diameter, which tends to neutralize the increased shear stress.¹² In the short term, the vascular endothelium responds by segregating nitric oxide and other endothelium relaxing factors, in order to diminish the wall stress.^{13,14} A recent study demonstrated that an additional consequence of wall stress is the production of reactive oxygen species (ROS), the increased blood flow makes ROS lead to an elevated production of superoxide ions that in conjunction with NO peroxynitrites stimulate the upregulation of metalloproteinases which in the long term cause the disruption of the elastic lamina.¹⁵ Consequently, the elastic network of the artery is damaged and arteriomegaly and aneurysm might happen even when the AVF is closed.¹⁶ Our results are consistent with this hypothesis.

Another factor that is believed to play a role in aneurysmal degeneration is the sustained immunosuppressive therapy used after transplantation. It has been shown that steroids and immunosuppressive drugs can damage the muscular layers of the arteries, which leads to a significant increase in the incidence of aneurysms.^{1,17}

It is likely that the number of patients who develop TBAA after ligation of BAA is much higher than it is believed, because it has an asymptomatic course and only the ones who are complicated are reported. A recent study estimated in 4.5% the prevalence of TBAA in patients with AVF¹⁸, but in our serie it rises up to 20%.

It is reasonable to think that there is a time-dependent dilatation of brachial artery¹, although we did not find any relation between the time of use and the time of patency of the AVF and the development of a TBAA.

Most authors agree in the fact that a long term follow up with physical examination and ultrasound is needed to identify the patients at risk. Further investigation is needed to establish a surveillance protocol.

CONCLUSION

True BAA are rare but may be underreported in the background of a ligated AVF. Up to 20% of patients could develop a TBAA. Careful follow up with physical examination and duplex scanning are needed to disclose this complication.

REFERENCES

- Eugster T, Wigger P, Bölter S, Bock A, Hodel K, Stierli P. Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation: a 10-year follow-up with ultrasound scan. *J Vasc Surg*. 2003 Mar;37: 564.
- Timaran CH. Upper extremity aneurysms. In: Cronenwett and Johnston (eds) *Rutherford's vascular surgery*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010, pp.2128–39.
- Nguyen DQA, Ruddle AC, Thompson JF. Late axillo-brachial arterial aneurysm following ligated Brescia-Cimino haemodialysis fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 381–2.
- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Ad hoc committee on reporting standards, Society for Vascular Surgery, North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 13:452–7, 1991
- Cleveland C, Sinno S, Sheth S, Sharma S, Mussa FF. Neurovascular compromise due to true brachial artery aneurysm at the site of a previously ligated arteriovenous fistula: Case report and review of literature. *Vascular* 2015 Dec;23:668-72.
- Schunn CD, Sullivan TM: Brachial arteriomegaly and true aneurysmal degeneration: case report and literature review. *Vasc Med*. 2002;7:25-7
- Wilson RM and McClellan WT. Management of bilateral brachial artery pseudoaneurysms in an intravenous drug user. *Plast Reconstr Surg* 2012; 129: 200–2.
- Hall HA, Minc S and Babrowski T. Peripheral artery aneurysm. *Surg Clin N Am* 2013; 93: 911-23.
- Bahia S, Tomei F, Ozdemir B, Chemla ES. Acute limb ischemia due to focal brachial artery aneurysms complicating brachiocephalic arteriovenous fistula ligation: two recent case reports. *J Vasc Access*. 2014;15:427-30.
- Marzelle J, Gashi V, Nguyen HD, Mouton A, Becquemin JP, Bourquelot P. Aneurysmal degeneration of the donor artery after vascular access. *J Vasc Surg* 2012; 55: 1052-7.
- Hunter W: The history of an aneurysm of the aorta with some remarks on aneurysms in general. *Trans Med Obstet Soc Phys* 1: 323, 1757.
- Dammers R, Tordoir JH, Welten RJ, Kitslaar PJ, Hoeks AP. The effect of chronic flow changes on brachial artery diameter and shear stress in arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Int J Artif Organs* 2002; 25:124–8.
- Lomonte C, Casucci F, Antonelli M, Giammaria B, Losurdo N, Marchio G et al. Is there a place for duplex screening of the brachial artery in the maturation of arteriovenous fistulas? *Semin Dial* 2005;18:243–6.
- Mitchell GF, Parise H, Vita JA, Larson MG, Warner E, Keaney JF Jr et al: Local shear stress and brachial artery flow-mediated dilation. The Framingham Heart Study. *Hypertension* 2004;44:134–9.
- Castier Y, Lehoux S, Hu Y, Foteinos G, Tedgui A, Xu Q. Characterization of neointima lesions associated with arteriovenous fistulas in a mouse model. *Kidney Int*. 2006;70:315-20.
- Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C. Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2004; 39:889–92.
- Reilly JM, Savage EB, Brophy CM, Tilson MD. Hydrocortisone rapidly induces aortic rupture in a genetically susceptible mouse. *Arch Surg*. 1990;125:707– 9.
- Chemla E, Nortley M, Morsy M. Brachial artery aneurysms associated with arteriovenous access for hemodialysis. *Semin Dial*. 2010;23:440-4.

ILOMEDIN®

EMBOLIA DA ARTÉRIA RENAL: TROMBOASPIRAÇÃO E TROMBÓLISE DIRIGIDA POR CATÉTER - UM CASO DE SUCESSO

Sérgio Teixeira, Pedro Sá Pinto, João Gonçalves, Ivone Silva, Rui Almeida.

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

Resumo

A embolia da artéria renal é um acontecimento raro na prática clínica, condicionando um risco elevado de hipertensão arterial e de perda da função renal.

Neste trabalho, pretende-se apresentar um caso clínico de embolia da artéria renal, tratada através de tromboaspiração e trombólise dirigida por catéter, bem como uma breve revisão da literatura acerca desta temática.

Trata-se de um indivíduo do sexo masculino, de 60 anos de idade, com antecedentes de comunicação interauricular, tratada cirurgicamente e portador de pacemaker cardíaco. Após um período de interrupção da hipocoagulação oral para realização de cirurgia dentária, iniciou um quadro de dor abdominal e vômitos, tendo recorrido ao Serviço de Urgência. Realizou angio-TC abdominal que revelou a presença de oclusão da artéria renal esquerda, sugestiva de embolia, com sinais de enfarte do rim ipsilateral. Foi efetuada, 36 horas após o início dos sintomas descritos, a recanalização da artéria renal esquerda, com recurso à tromboaspiração percutânea e à trombólise dirigida por catéter, com recuperação da árvore arterial renal.

A cintigrafia renal, realizada ao fim de 1 mês, mostrou uma função diferencial de 38.9% para o rim esquerdo. No período de seguimento (32 meses) verificou-se uma estabilização da creatinina plasmática em 1 mg/dL (1.59 na altura da admissão).

As intervenções por via percutânea, tromboaspiração e trombólise dirigida por catéter, assumem-se, cada vez mais, como uma estratégia efetiva no tratamento da embolia da artéria renal. A suspeita diagnóstica, o tempo de evolução e a existência de circulação colateral, são fatores fundamentais para o sucesso terapêutico.

Summary

Renal artery embolism: thromboaspiration and catheter directed thrombolysis – A successful case

Renal artery embolism is a rare event and is associated with high risk of hypertension and functional renal loss.

We report the clinical case of a renal artery embolism, which was treated using a combination of thromboaspiration and catheter directed thrombolysis, as well a short literature review on this subject.

A 60-year-old male with previous medical history of atrial septal defect surgical repair and cardiac pacemaker was presented in the Emergency Department with complains of abdominal pain and vomiting. Patient had suspended oral anticoagulation to undergo a dental surgical procedure. The Angio-CT scan revealed a left renal artery occlusion, suggestive of embolism, with infarction of the ipsilateral kidney. We underwent, 36 hours after the beginning of complains, a left renal artery recanalization with recovery of renal perfusion, using percutaneous thromboaspiration and catheter directed thrombolysis.

Renal scintigraphy, at the end of first month, showed left kidney differential function of 38.9%. In the follow-up period (32 months), serum creatinine levels stabilized at 1 mg/dL (1.59 at the admission).

Percutaneous interventions, including thromboaspiration and catheter directed thrombolysis, can be used effectively to treat renal artery embolism. Clinical suspicion, length of evolution and previous development of a collateral circulation network are key factors to achieve a therapeutic success.

INTRODUÇÃO

A embolia da artéria renal (EAR) é pouco frequente na prática clínica e encontra-se associada a um risco elevado de hipertensão arterial e de perda da função renal.¹ O diagnóstico de EAR, no momento da admissão, é efetuado em apenas 40% dos doentes.²

A EAR é encontrada tipicamente em doentes com fibrilhação auricular, podendo, também, estar associada a doença valvular ou a doença isquémica cardíaca, a doença aneurismática, à presença de neoplasias em fase avançada ou à utilização, cada vez mais frequente, de terapêuticas endovasculares.^{1,3}

As manifestações clínicas de EAR são muito variáveis e inespecíficas²: dor lombar severa e/ou dor abdominal, acompanhadas por náuseas ou vômitos.

Não existem normas de orientação definidas no que concerne ao tratamento da oclusão aguda da artéria renal.⁴ Entre as alternativas terapêuticas possíveis encontram-se a hipocoagulação, a trombólise sistémica e os procedimentos cirúrgicos (clássicos e endovasculares). Embora eficazes, os procedimentos cirúrgicos clássicos encontram-se associados a morbilidade e a mortalidade significativas.⁵ Por outro lado, em casos pontuais, os procedimentos endovasculares (tromboaspiração e/ou trombólise dirigida por catéter) têm vindo a afirmar-se como uma alternativa terapêutica segura e eficaz, nomeadamente nas oclusões precoces e/ou incompletas.⁶⁻⁹

Neste trabalho, pretende-se apresentar um caso clínico de embolia da artéria renal, tratada com sucesso através de tromboaspiração e trombólise dirigida por catéter, bem como uma breve revisão da literatura acerca desta temática.

Caso Clínico

Doente caucasiano do sexo masculino, de 60 anos de idade, com antecedentes de comunicação interauricular,

tratada cirurgicamente e de fibrilhação auricular permanente. Encontrava-se cronicamente hipocoagulado com varfarina (INR 2-3) e era portador de pacemaker cardíaco. No contexto da realização de cirurgia dentária, interrompeu a hipocoagulação oral, tendo ficado anticoagulado com nadroparina. Cerca de quatro dias depois, durante o período de sobreposição da heparina de baixo peso molecular com o dicumarínico, iniciou um quadro clínico de dor abdominal e vômitos, tendo recorrido ao Serviço de Urgência. A dor abdominal, descrita como constante, teve início súbito, localizava-se predominantemente nos quadrantes esquerdos e não tinha fatores de agravamento ou de alívio. Ao exame físico apresentava temperatura auricular de 37,9° C, tensão arterial de 151/91 mmHg, frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto e frequência respiratória de 20 ciclos por minuto. Analiticamente, verificava-se uma creatinina plasmática de 1,5 mg/dL (valores de referência 0,7-1,2; controlo analítico prévio com 0,82), uma lactato desidrogenase de 356 U/L (valores de referência 135-225), uma proteína C reativa de 33,66 mg/L (valores de referência 0,0-5,0), um INR infra-terapêutico (1,5) e a presença de hematúria microscópica no sedimento urinário. O eletrocardiograma confirmava a presença de fibrilhação auricular e de um ritmo de pacemaker. A radiografia abdominal simples mostrava uma distensão exuberante do cólon, sem outras alterações objetiváveis. Por suspeita de volvo intestinal, realizou-se colonoscopia total, que não mostrou alterações.

O doente permaneceu em vigilância, com persistência da clínica anteriormente descrita, tendo repetido o estudo analítico ao fim de 24 horas no Serviço de Urgência: leucocitose ($17,70 \times 10^3/\mu\text{L}$ com 87.3% de neutrófilos); creatinina plasmática de 1,59 mg/dL; lactato desidrogenase de 672 U/L e proteína C reativa de 78,64 mg/L.

Realizou angio-TC abdominal (Fig. 1), que mostrou enfarte segmentar do terço inferior do rim direito e trombose da artéria renal esquerda com enfarte da quase totalidade do rim esquerdo.



Figura 1

Exame radiográfico do ombro (A - incidência de face em posição neutra; B - incidência de face em rotação interna): fractura do colo umeral cirúrgico, sem desalinhamento ou impactação dos topos ósseos (fractura em uma parte da classificação de Neer).

Efetou-se o diagnóstico de embolia renal bilateral com infarte extenso do rim esquerdo, passadas 36 horas desde o início da clínica.

Após anticoagulação sistêmica com 5000 unidades de heparina não fracionada, o doente foi submetido, em contexto de urgência, a angiografia renal, que confirmou os achados da angio-TC, verificando-se a presença de trombo quase totalmente oclusivo na trifurcação da artéria renal esquerda e preenchimento residual da árvore vascular correspondente ao terço médio do rim. Decidiu-se realizar tromboaspiração através de cateter guia Judkins Right número 6 (JR-6) com recuperação progressiva da árvore vascular renal (Fig. 2). Após a tromboaspiração, infundiram-se 5 mg de ativador do plasminogénio tecidual (Actylise®, Boehringer Ingelheim, Alemanha).

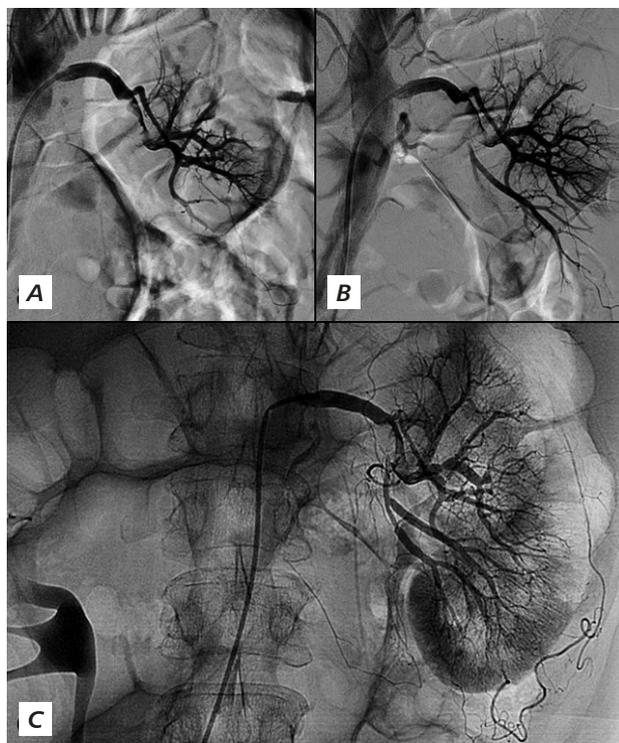


Figura 2

(A) Cateterização seletiva da artéria renal esquerda e tromboaspiração com recuperação progressiva da árvore arterial renal (A, B e C). É notória a assimetria na excreção do produto de contraste entre o rim esquerdo e o rim direito (C).

No período pós-intervenção, houve uma diminuição franca das queixas algícas abdominais e não se verificaram complicações hemorrágicas. Os parâmetros inflamatórios diminuíram progressivamente e à data da alta, cerca de 7 dias após a intervenção, a creatinina plasmática era de 1.1 mg/dL. A cintigrafia renal, realizada ao fim de 1 mês, mostrou uma função diferencial de 38.9% para o rim esquerdo (Fig. 3).

Na altura da alta, o doente retomou a hipocogulação oral com varfarina (INR alvo entre 2 e 3). Ao longo do período de seguimento, neste momento com 32 meses, os valores de creatinina plasmática têm permanecido sobreponíveis (1mg/dL).

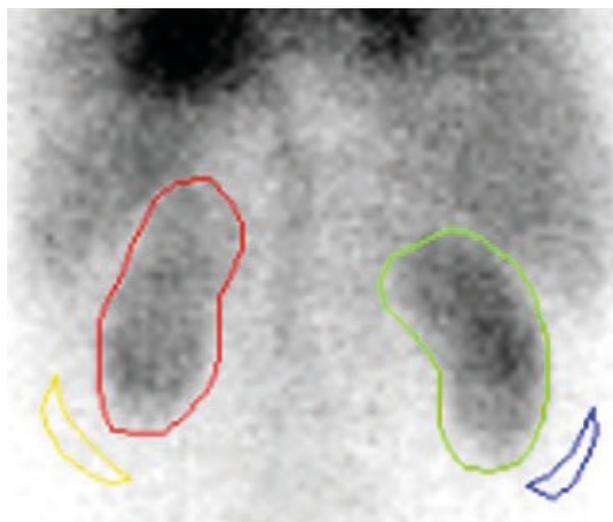


Figura 3

Cintigrafia renal dinâmica (DTPA) – rim esquerdo com uma função diferencial de 38.9%.

DISCUSSÃO

A embolia da artéria renal (EAR) é responsável pela oclusão da artéria renal principal ou dos seus ramos através de embolização distal. Trata-se, portanto, de uma entidade clínica pouco frequente e com um diagnóstico tardio ou não realizado, devido à raridade da sua ocorrência e/ou à ausência de uma apresentação clínica típica.¹⁰

A angiografia é o método imagiológico de eleição para o diagnóstico de oclusão da artéria renal (OAR), permitindo definir o tipo de lesão e possibilitando a base para a intervenção endovascular imediata.¹¹ Outros métodos imagiológicos permitem o diagnóstico da OAR: angio-TC, angio-RMN ou ecodoppler.^{2,12,13} No contexto da apresentação clínica da EAR, a tomografia computadorizada assume-se como o exame imagiológico de primeira linha, possibilitando o diagnóstico diferencial com outras patologias de apresentação clínica similar.²

O tratamento da embolia da artéria renal consiste na anticoagulação, trombólise sistêmica e/ou revascularização. A anticoagulação através do uso de heparina ou de dicumarínicos previne a recorrência da embolia, mas, como terapêutica única, não é suficiente para o tratamento da disfunção resultante do infarte renal.⁷ As terapêuticas de revascularização podem ser abertas ou endovasculares (tromboaspiração e/ou trombólise dirigida por catéter). Os procedimentos cirúrgicos abertos (embolectomia, trombectomia e pontagem aorto-renal) encontram-se associados a uma morbimortalidade consideráveis^{4,5}, encontrando-se indicados em casos de infarte renal secundário a lesão traumática ou quando, por outra razão, houver necessidade de uma laparotomia.¹⁴ A trombólise sistêmica no tratamento da EAR está associada a complicações hemorrágicas, podendo chegar a uma taxa de hemorragia intracraniana e de infarte hemorrágico de 6%.¹³ A tromboaspiração e/ou a administração de um agente fibrinolítico em baixa dose (trombólise dirigida por cateter) apresentam uma menor taxa de complicações sistêmicas, por

apresentarem um tratamento mais dirigido, e, por isso, são considerados métodos terapêuticos preferenciais.^{1,13,15} Permanecem, contudo, dúvidas relativamente ao tipo e à dosagem do agente fibrinolítico a utilizar.¹¹

A estratégia de tratamento ideal e a janela terapêutica na EAR não se encontram definidos, sendo alvo de muita controvérsia.¹⁶ O rim é um órgão com circulação terminal e, por isso, em condições fisiológicas, tem um tempo de resistência à isquemia de 60 a 90 minutos^{17,18} Blum et al. mostraram que nas OAR completas com várias horas de evolução, apesar da recanalização completa com o uso de terapêutica fibrinolítica, não se verificou recuperação da função renal.¹ No entanto, há várias descrições na literatura em que se verificou recuperação da função renal após períodos de oclusão de vários dias, o que poderá estar subjacente à existência de uma rede de circulação colateral previamente desenvolvida ou à presença de uma oclusão incompleta, que permitem evitar a isquemia irreversível.^{19,20} Neste contexto, há autores que defendem as terapêuticas de reperfusão na presença de uma oclusão incompleta da artéria renal, independentemente do tempo decorrido desde o início da sintomatologia.⁷

A EAR, como episódio isolado, tem um prognóstico favorável, apesar do diagnóstico difícil e das incertezas no que concerne ao seu tratamento. Uma proporção importante dos doentes com esta patologia desenvolve algum grau de insuficiência renal na fase aguda, acabando, mais tarde, por voltar à função renal de base. As terapêuticas de substituição renal raramente são necessárias, mesmo nos casos em que não se verifica o retorno aos valores basais da função renal. A morte nos doentes com EAR é condicionada, na maioria das vezes, pela recorrência dos episódios embólicos ou pela doença coronária preexistente.^{2,3,12}

No caso clínico apresentado, a presença de uma oclusão incompleta com perfusão residual do parênquima renal permitiu evitar a isquemia irreversível e, conseqüentemente, uma recuperação significativa das áreas renais que se encontravam isquémicas.

A cateterização seletiva da artéria renal esquerda possibilitou a aspiração de uma parte importante do êmbolo renal e a administração seletiva do agente fibrinolítico. Desta forma, preveniu-se a migração do êmbolo para outros territórios vasculares e minimizaram-se os efeitos sistêmicos da fibrinólise.

A tromboaspiração e a trombólise dirigida por catéter são, segundo os autores deste trabalho, métodos seguros e eficazes no tratamento da embolia da artéria renal.

BIBLIOGRAFIA

- Blum U, Billmann P, Krause T, Gabelmann A, Keller E, Moser E, Langer M. Effect of local low-dose thrombolysis on clinical outcome in acute embolic renal artery occlusion. *Radiology* 1993;189:549-554.
- Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Moualem M, Maor Y, Zaks N, Malnick S. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine (Baltimore)* 2004;83:292-299.
- Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kurkciyan I, Bankier AA, Laggner AN. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine (Baltimore)* 1999;78:386-394.
- Ouriel K, Andrus CH, Ricotta JJ, DeWeese JA, Green RM. Acute renal artery occlusion: when is revascularization justified? *J Vasc Surg* 1987;5:348-355.
- Bouttier S, Valverde JP, Lacombe M, Nussaume O, Andreassian B. Renal artery emboli: the role of surgical treatment. *Ann Vasc Surg* 1988;2:161-168.
- Aykan AC, Gursoy OM, Ozkan M, Yildiz M, Kahveci G, Uslu Z. Successful treatment of renal artery thromboembolism with low-dose prolonged infusion of tissue-typed plasminogen activator in a patient with mitral mechanical heart valve thrombosis under the guidance of multimodality imaging. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2012;23:663-665.
- Wang J, Zhang Y, Sun YM, Zhou Y. Successful catheter aspiration and local low-dose thrombolysis in an acute renal artery embolism. *Cardiovasc Revasc Med* 2013;14:302-304.
- Cheng KL, Tseng SS, Tarn DC. Acute renal failure caused by unilateral renal artery thromboembolism. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:833-835.
- Florio F, Petronelli S, Nardella M, Perfetto F, Cammisa M, Barbano F. [Intra-arterial urokinase in the treatment of acute thrombosis of the renal artery. A case report]. *Radiol Med* 1992;84:168-170.
- Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J* 2002;4:781-784.
- Baydar O, Baskurt M, Coskun U, Ersanli M. A case of renal artery embolism treated by selective intra-arterial infusion of tissue plasminogen activator. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2013;41:534-536.
- Kansal S, Feldman M, Cooksey S, Patel S. Renal artery embolism: a case report and review. *J Gen Intern Med* 2008;23:644-647.
- Lessman RK, Johnson SF, Coburn JW, Kaufman JJ. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. *Ann Intern Med* 1978;89:477-482.
- Nicholas GG, DeMuth WE, Jr. Treatment of renal artery embolism. *Arch Surg* 1984;119:278-281.
- Steckel A, Johnston J, Fraley DS, Bruns FJ, Segel DP, Adler S. The use of streptokinase to treat renal artery thromboembolism. *Am J Kidney Dis* 1984;4:166-170.
- Cheng BC, Ko SF, Chuang FR, Lee CH, Chen JB, Hsu KT. Successful management of acute renal artery thromboembolism by intra-arterial thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator. *Ren Fail* 2003;25:665-670.
- Tsai SH, Chu SJ, Chen SJ, Fan YM, Chang WC, Wu CP, Hsu CW. Acute renal infarction: a 10-year experience. *Int J Clin Pract* 2007;61:62-67.
- Komolafe B, Dishmon D, Sultan W, Khouzam RN. Successful aspiration and rheolytic thrombectomy of a renal artery infarct and review of the current literature. *Can J Cardiol* 2012;28:760 e761-763.
- Greenberg JM, Steiner MA, Marshall JJ. Acute renal artery thrombosis treated by percutaneous rheolytic thrombectomy. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;56:66-68.
- Siablis D, Liatsikos EN, Goumenos D, Karnabatidis D, Voudoukis T, Barbaliadis G, Vlahogiannis J. Percutaneous rheolytic thrombectomy for treatment of acute renal-artery thrombosis. *J Endourol* 2005;19:68-71.

IMAGENS EM MEDICINA

Luís Machado, Isabel Vilaça, José Teixeira

Serviço de Angiologia e Cirurgia Vascular do Centro Hospitalar de S. João, Porto

Uma causa rara de hematoma intramural aórtico *An unusual cause of aortic intramural hematoma*

Doente de 64 anos de idade, do sexo feminino, tinha antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia, fibrilação auricular e litíase renal. Em Janeiro de 2013 realizou uma TC torácica para o estudo de uma tosse persistente, tendo-lhe sido detetado um aneurisma da aorta torácica ascendente e início do arco aórtico, com 60 mm. de maior diâmetro. Foi submetida a cirurgia para correção do aneurisma, procedimento que decorreu sem intercorrências. O exame histológico da aorta demonstrou lesões de aortite crónica, de provável natureza infecciosa. Um estudo laboratorial revelou teste treponémico (TPPA/TP) positivo, reação FTA/ABS positiva e VDRL negativo, indicativo de

aneurisma sífilítico. Foi encaminhada para uma consulta de doenças infecciosas, tendo sido despistada neurosífilis e instituída antibioterapia para o tratamento de sífilis terciária. Cerca de 5 meses após a cirurgia, iniciou um quadro clínico de dor abdominal episódica no flanco esquerdo, com irradiação posterior. Por manutenção da sintomatologia realizou angio-TC que revelou hematoma intramural na aorta torácica descendente, com uma espessura máxima de 12 mm, que se prolongava para a aorta abdominal, envolvendo a origem das principais artérias viscerais (Fig. 1 e 2), sem sinais de rotura, degenerescência aneurismática ou dissecação.

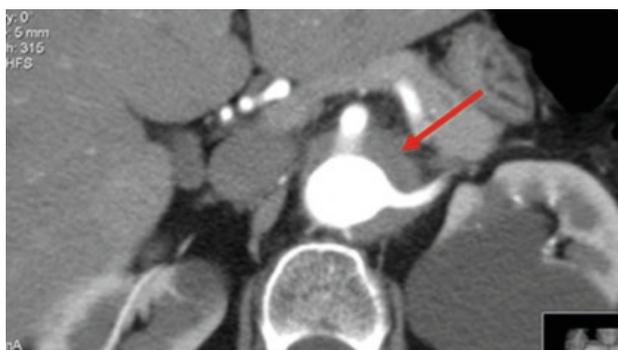


Figura 1

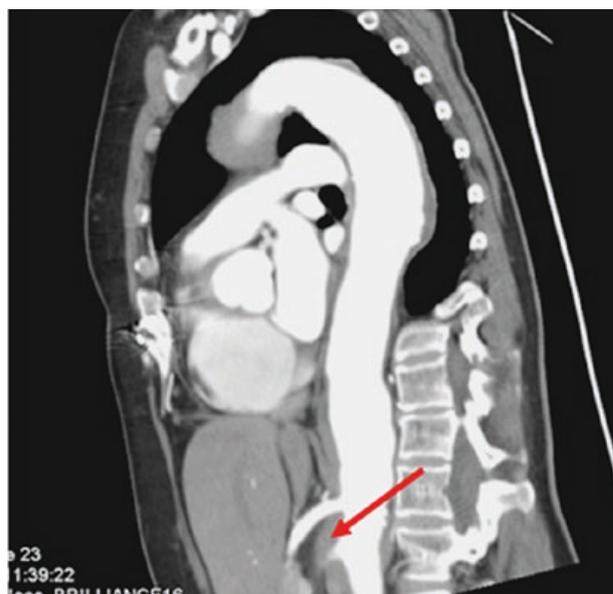


Figura 2



Figura 3

Optou-se por uma estratégia conservadora, com vigilância clínica e imagiológica. Manteve seguimento em consulta, encontrando-se na última avaliação assintomática. Repetiu angio-RM, que demonstrou estabilidade dimensional face ao exame prévio (Fig. 3 e 4).

A sífilis é uma doença infecciosa transmitida principalmente por via sexual e que pode ter diversas

apresentações, nas suas diferentes fases. A sífilis terciária é responsável pelas lesões cardiovasculares sífilíticas e atualmente é rara, devido ao tratamento antimicrobiano eficaz.¹

Entre as lesões cardiovasculares, a mais comum é a aortite sífilítica, estando habitualmente associada a aneurisma da aorta ascendente (em 50% dos casos) e arco aórtico, regurgitação aórtica e estenose ostial das artérias coronárias. A dissecação aórtica e o hematoma intramural muito raramente foram reportados na literatura.^{2,3}

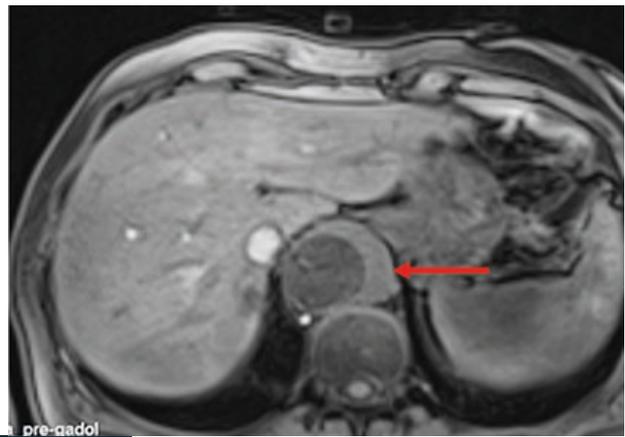


Figura 4

BIBLIOGRAFIA

1. Saraiva R, César C, Mello M. Syphilitic aortitis: diagnosis and treatment. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2010; 25(3): 415-418.
2. Asano M, Hiroshi O, Hanafusa Y et al. Intramural hematoma and thoracic aortic aneurysm with syphilis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 1086-87.
3. Rango P, Vittorio G, Silvestri V et al. An unusual case of epigastric and back pain. *Circulation: Cardiovascular Imaging* 2013; 6: 1120-1121.

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Jorge Casanova, Frederico B. Gonçalves

A Revista da SPCCCTV destina-se à publicação de artigos originais nos campos da Cirurgia Cardiorádica 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 SPCCCTV 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 preencham 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.

NOTA 5: Os Editoriais são da responsabilidade do Editor e/ou Direcção da SPCCCTV 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 Cardiotorac 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 Cardiotorac 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.

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.

Formating

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 corporative 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.

daflon® 500

Bioflavonoides - Fração Flavonóica Purificada Micronizada

Bioflavonoides micronizados¹ *para uma* **ELEVADA EFICÁCIA CLÍNICA²**



Doença venosa crónica
Doença hemorroidária

2 a 6 comp./dia

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 de 500 mg contém: 90% de diosmina, ou seja 450 mg por comprimido, 10% de flavonoides expressos em hesperidina, ou seja 50 mg por comprimido. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido. **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 por dia. **Na crise hemorroidária:** nos 4 primeiros dias: 6 comprimidos repartidos em 3 tomas, nos 3 dias seguintes: 4 comprimidos repartidos em 2 tomas; em seguida voltar à posologia de manutenção: 2 comprimidos 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): dor abdominal. Afeções do tecido cutâneo e subcutâneo - Raros ($\geq 1/10.000$, $< 1/1.000$): erupções cutâneas, prurido, urticária. Frequência desconhecida: 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:** 07/2015. **APRESENTAÇÃO:** Caixa de 60 comprimidos. 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