



MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Abordagem cirúrgica mini-invasiva para o tratamento da patologia valvular aórtica: a experiência do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

António Maria Pereira Rodrigues Ferreira da Silva

2018





Título: Abordagem cirúrgica mini-invasiva para o tratamento da patologia valvular aórtica: a experiência do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

Estudante: António Maria Pereira Rodrigues Ferreira da Silva

E-mail: ferreiradasilva.antoniomaria@gmail.com

Curso: Mestrado Integrado em Medicina

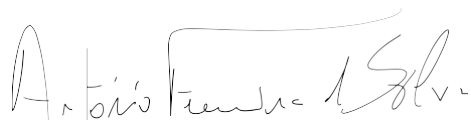
Faculdade e Universidade: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Orientador: Dr. Ricardo Ferraz - Assistente hospitalar de Cirurgia Cardiotorácica - Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

Coorientador: Aníbal António Braga de Albuquerque – Assistente Graduado Sénior de Cardiologia – Centro Hospitalar do Porto.



Data e assinaturas



Assinatura do Estudante



Assinatura do Orientador



Assinatura do Co-orientador

28 de Maio de 2018

Agradecimentos

Gostaria, antes de mais, de agradecer ao meu orientador, Dr. Ricardo Ferraz e ao co-orientador, Dr. Aníbal Albuquerque, pela enorme disponibilidade e interesse que ambos mostraram ao longo da realização deste trabalho, para além do contributo dado através dos seus conhecimentos médicos.

Gostaria de agradecer, também, à minha família, pelo apoio ao longo dos 6 anos de curso, pelo seu grande exemplo de serviço virado para os outros, que me fez crescer e muito. Faço especial memória do Avô Nestor, a quem dedico esta dissertação.

Por fim, queria agradecer ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar e a todos os docentes, médicos e professores que contribuíram para a minha formação académica.

Resumo

Atualmente, a patologia valvular mais frequente é a aórtica. A cirurgia de substituição valvular aórtica ainda é, para a maioria dos doentes, o único tratamento definitivo. O desenvolvimento de procedimentos menos invasivos, com superior eficácia que a cirurgia convencional, torna-se, deste modo, muito atrativo.

Assim, os objetivos deste trabalho são a compreensão desta patologia, em concreto a estenose e insuficiência aórtica e perceber qual o papel das abordagens mini-invasivas no seu tratamento, nomeadamente a mini-esternotomia em “J” e a mini-toracotomia direita, com base na experiência do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

Procedeu-se a uma revisão da literatura com a análise crítica de artigos científicos, estudos e meta-análises obtidos na base de dados do PubMed. Realizou-se, depois, uma análise retrospectiva de dados colhidos dos processos clínicos de 97 doentes com estenose ou insuficiência aórtica submetidos a cirurgia de substituição valvular aórtica via mini-esternotomia em “J” (87 doentes) e mini-toracotomia direita (10 doentes), entre 1 de janeiro de 2014 e 31 de dezembro de 2016.

Devido ao envelhecimento da população, a prevalência da patologia valvular aórtica tem aumentado e, apesar de o tratamento de eleição ser a cirurgia convencional, vários estudos demonstram que as técnicas mini-invasivas apresentam resultados mais favoráveis, quer a nível intra-operatório, quer no pós-operatório.

Consideraram-se os parâmetros intra-operatórios – duração de circulação extracorporeal e de clampagem da aorta – e pós-operatórios – duração de internamento na unidade de cuidados intensivos e geral, tempo de ventilação invasiva, instalação de fibrilhação auricular de novo, re-intervenções e mortalidade intra-hospitalar. Os resultados obtidos na análise da casuística deste centro hospitalar são semelhantes e, por vezes, melhores que os apresentados na bibliografia consultada. Quando em comparação com a técnica convencional, as abordagens mini-invasivas apresentam resultados mais favoráveis para o doente.

Uma vez analisados os resultados deste estudo, conclui-se que as abordagens mini-invasivas se apresentam como uma excelente opção terapêutica no tratamento da patologia valvular aórtica.

Palavras-chave:

Patologia Valvular Cardíaca (Aórtica); Cirurgia Cardíaca; Procedimentos cirúrgicos mini-invasivos; Estenose da Válvula Aórtica; Insuficiência da Válvula Aórtica; Mini-esternotomia; Mini-toracotomia.

Abstract

Currently, the most frequent valve disease is aortic valve disease. Aortic valve replacement surgery is still, for most patients, the only definitive treatment. The development of less invasive procedures, with greater effectiveness than conventional surgery, thus becomes very attractive.

Therefore, the objectives of this study are to understand this pathology, specifically aortic stenosis and insufficiency and to understand the role of mini-invasive approaches in its treatment, namely the J-shaped mini-sternotomy and the right mini-thoracotomy, based on the experience of Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

A review of the literature with the critical analysis of scientific articles, studies and meta-analyses obtained in PubMed database was carried out. Afterwards, a retrospective analysis of data from the clinical processes of 97 patients with aortic stenosis or aortic insufficiency who underwent aortic valve replacement surgery via J-shaped mini-sternotomy (87 patients) and right mini-thoracotomy (10 patients) between January 1, 2014 and December 31, 2016 was undertaken.

Due to the aging of the population, the prevalence of aortic valve disease has increased, and, although the gold standard treatment is the full sternotomy, several studies have shown that mini-invasive techniques have more favourable results, both intraoperatively and postoperatively.

Intraoperative parameters - duration of cardiopulmonary bypass and aortic cross-clamping - and postoperative parameters - length of stay in hospital and in intensive care unit, time of invasive ventilation, new onset of atrial fibrillation, re-interventions and mortality were considered. The results obtained in the analysis of the casuistry of this hospital centre are similar and sometimes better than those presented in the consulted bibliography. When compared to the conventional technique, the mini-invasive approaches present more favourable results for the patient.

Once the results of this study have been analysed, it is concluded that the mini-invasive approaches are presented as an excellent option in the treatment of aortic valve disease.

Keywords:

Heart valve disease (aortic valve disease); Heart surgery; Minimally invasive heart surgery; Aortic stenosis; Aortic regurgitation; Mini-sternotomy; Mini-thoracotomy.

Lista de abreviaturas

AVA – área valvular aórtica
CEC – circulação extracorporal
CHVNG/E – Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.
cSVA – cirurgia de substituição valvular aórtica
DAC – doença arterial coronária
DC – débito cardíaco
EA – estenose aórtica
EIC – espaço intercostal
EM – estenose mitral
FA – fibrilação auricular
FEVE – fração de ejeção ventricular esquerda
IA – insuficiência aórtica
IMC – índice de massa corporal
O² – oxigénio
TAVI – substituição valvular aórtica transcater
UCI – unidade de cuidados intensivos
VAB – válvula aórtica bicúspide
VE – ventrículo esquerdo
Vmax – velocidade máxima de jato
 ΔP_m – gradiente de pressão transvalvular ventrículo esquerdo-aorta

Índice

Resumo	i
Abstract	ii
Lista de abreviaturas	iii
Lista de tabelas	v
Lista de figuras	vi
Introdução e Objetivos	1
Revisão da literatura	3
Estenose Aórtica	3
Definição	3
Epidemiologia	4
Etiologia e patofisiologia	4
Manifestações e sinais clínicos	6
Diagnóstico	7
Comorbilidades	7
Insuficiência Aórtica	8
Definição	8
Epidemiologia	8
Etiologia e patofisiologia	8
Manifestações e sinais clínicos	9
Diagnóstico	10
Comorbilidades	10
Cirurgias mini-invasivas de substituição valvular aórtica	11
Generalidades e introdução	11
Mini-esternotomia em “J”	13
Mini-toracotomia direita.....	14
Apresentação da experiência do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.	16
Mini-esternotomia em “J”	16
Mini-toracotomia direita	17
Discussão	18
Conclusões	19
Bibliografia	20
Anexos	24

Lista de tabelas

Tabela I – Avaliação da severidade da insuficiência aórtica.....	25
Tabela II – Comparação da experiência do CHVNG/E com estudos publicados na literatura médica.....	30

Lista de figuras

Figura 1 – Esquema da avaliação da severidade da estenose aórtica.....	24
Figura 2 – Doente em D1 após mini-esternotomia em “J”.....	26
Figura 3 – Doente após mini-esternotomia em "J".....	27
Figura 4 – Ferida cirúrgica intra-operatória, após mini-toracotomia.....	28
Figura 5 – Cicatriz após mini-toracotomia direita.....	29

Introdução e Objetivos

As estruturas valvulares, ao nível do coração e do sistema vascular, têm como primeira função assegurar a circulação anterógrada do fluxo sanguíneo. Esta unidirecionalidade do fluxo no coração é assegurada pelas válvulas aurículo-ventriculares (mitral e tricúspide) e semilunares (aórtica e pulmonar). Assim, uma disfunção valvular pode implicar, por um lado, uma incompetência no encerramento e conseqüente incapacidade de prevenir uma regurgitação valvular importante ou, por outro lado, uma limitação na amplitude de abertura condicionando, em maior ou menor grau, o fluxo anterógrado. Nestas situações, devido à sobrecarga de volume e/ou da pressão que se estabelece ao nível da câmara a montante da válvula “doente”, pode-se verificar, dependendo da doença valvular (aguda ou crónica) e da sua gravidade, alterações morfológicas e funcionais significativas, com conseqüências clínicas e hemodinâmicas importantes e, necessariamente, diminuição da qualidade e/ou da esperança de vida do doente.

Assim, a patologia valvular cardíaca pode ter várias expressões morfológicas, dependendo da válvula afetada, da gravidade e do tipo de problema predominante (estenose ou insuficiência). O tratamento destas patologias também depende dessa expressão morfológica e não apenas das suas conseqüências hemodinâmicas.

Nas últimas décadas, houve uma alteração da prevalência da doença valvular, conseqüência, por um lado, da franca diminuição da etiologia reumatismal (que afetava preferencialmente a válvula mitral) e, por outro lado, das alterações demográficas e aumento da esperança de vida da população que fez emergir, como valvulopatia mais frequente na atualidade, a patologia aórtica calcificada do idoso.

Deste modo, a cirurgia de substituição valvular assume um papel fulcral no tratamento da doença valvular, sendo, muitas vezes, a “última fronteira” na melhoria do prognóstico do doente. Na realidade, as intervenções cirúrgicas na correção das patologias valvulares cardíacas são, ainda hoje, o tratamento comprovadamente mais efetivo na melhoria da sobrevivência do doente a longo-prazo,¹ apesar das técnicas percutâneas emergentes.

Contudo, porque qualquer técnica de intervenção valvular (cirúrgica ou percutânea), quando necessária, implica riscos importantes, independentemente da decisão na abordagem da doença, esta deve ser tomada por uma equipa “cardíaca” (*heart team*) com experiência em patologia valvular, composta por cardiologistas, cirurgiões cardíacos, especialistas em imagiologia, anestesistas e, se se considerar necessário, médicos-de-família, geriatras e médicos de cuidados intensivos, de forma a adequar o melhor tratamento para o doente específico.

Assim, é compreensível a importância da inclusão de uma vasta equipa, principalmente quando se trata de doentes de alto risco ou doentes cuja avaliação é complexa.¹ Para além disso, o uso de *scores* de estruturação de risco é útil para que este processo de decisão seja mais simples e o mais correto possível.² A decisão prende-se principalmente com o risco individual do doente, através da análise do benefício da cirurgia. Por outras palavras, percebendo se a melhoria do prognóstico através da intervenção cirúrgica em relação à história natural da doença supera o risco de mortalidade da intervenção e as consequências peri-operatórias e tardias relacionadas com esta.³

Para isto, foram criados modelos de *score* internacionais. Inicialmente, era comumente usado o EuroSCORE mas, devido à sobrestimação da mortalidade peri-operatória e fraca calibração de risco⁴, este foi atualizado, sendo hoje o *score* mais usado o EuroSCORE II.⁵ De facto, a mortalidade pós-intervenção cirúrgica para substituição da válvula aórtica é, ainda assim, considerável. Tome-se o exemplo da taxa de mortalidade peri-operatória na Alemanha em 2014, que, para uma cirurgia de substituição de válvula aórtica (cSVA) isolada, é de 2,7% e para uma cSVA associada a cirurgia de *bypass* coronário é de 4,5%.⁶ Assim, é compreensível a necessidade da investigação e do desenvolvimento de novas abordagens cirúrgicas que visem a diminuição da mortalidade e morbilidade peri-operatória, para além das melhorias estéticas que advém destes procedimentos em estudo.

Desta forma, este trabalho tem como objetivos a compreensão da patologia valvular cardíaca, em específico da doença valvular aórtica, isto é, da estenose aórtica (EA) e da insuficiência aórtica (IA) – incidindo mais na primeira – e, por outro lado, perceber qual o papel das novas abordagens cirúrgicas mini-invasivas no tratamento destas patologias atualmente, nomeadamente a mini-esternotomia em “J” pelo terceiro/quarto espaço intercostal e a mini-toracotomia direita.

Revisão da literatura

Estenose Aórtica

Definição

A estenose aórtica é definida como sendo uma obstrução ao fluxo sanguíneo através da válvula aórtica, por diminuição da área valvular aórtica (AVA). É importante distingui-la da esclerose da válvula aórtica, a qual representa um espessamento focal ou difuso das cúspides valvulares com nódulos calcificados, geralmente na base das cúspides, mas sem obstrução ao fluxo. Grande parte das vezes a esclerose da válvula é o ponto de partida para a progressão até à estenose; a existência de um gradiente aumentado condiciona uma estenose valvular, cuja gravidade importa caracterizar.

Todos os aspetos clínicos são muito importantes, na abordagem da EA, desde os sintomas e sinais até aos exames de imagem, sendo o ecocardiograma aquele que mais frequentemente, na prática clínica, permite confirmar o diagnóstico e determinar a gravidade da estenose.¹

Sendo a AVA o principal parâmetro definidor da EA, seria de esperar que, teoricamente, fosse o critério ideal para determinar a severidade da estenose. No entanto, na prática clínica, esta apresenta limitações e, por isso, é fundamental ter em conta outros parâmetros avaliados ecocardiograficamente, diga-se: o gradiente de pressão transvalvular ventrículo esquerdo-aorta (ΔP_m) – o mais importante; a velocidade máxima de jato (V_{max}); a função ventricular, medida através da fração de ejeção ventricular esquerda (FEVE); as dimensões do VE e espessura da parede ventricular esquerda; o nível de calcificação e a pressão arterial.⁷

Perante estes parâmetros ecocardiográficos, podemos dividir a EA em quatro categorias, segundo as *Guidelines* Europeias:¹

- EA de gradiente elevado → $AVA < 1\text{cm}^2$; $\Delta P_m > 40\text{mmHg}$ (trata-se de uma estenose severa, independentemente dos valores da FEVE e da V_{max}).
- EA de baixa velocidade e baixo gradiente com redução da fração de ejeção ventricular esquerda → $AVA < 1\text{cm}^2$; $\Delta P_m < 40\text{mmHg}$; FEVE $< 50\%$; Volume sistólico indexado $\leq 35\text{mL/m}^2$.
- EA de baixa velocidade e baixo gradiente com fração de ejeção valvular esquerda preservada → $AVA < 1\text{cm}^2$; $\Delta P_m < 40\text{mmHg}$; FEVE $\geq 50\%$; Volume sistólico indexado $\leq 35\text{mL/m}^2$. O diagnóstico de EA severa nestes casos constitui um desafio médico e requer uma avaliação cuidadosa, sendo importante a avaliação da calcificação nestes casos.

- EA com velocidade de fluxo normal e de baixo gradiente com fração de ejeção preservada → $AVA < 1 \text{ cm}^2$; $\Delta P_m < 40 \text{ mmHg}$; $FEVE \geq 50\%$; Volume sistólico indexado $> 35 \text{ mL/m}^2$. Normalmente, estes doentes apenas apresentam estenose moderada.

Epidemiologia

A EA é, nos dias de hoje, a patologia valvular cardíaca que requer intervenção cirúrgica com maior frequência na Europa e na América do Norte⁸, para além de que a sua prevalência a nível mundial é, atualmente, muito elevada devido ao envelhecimento da população.

De facto, a prevalência da esclerose da válvula aórtica é de aproximadamente 25% em pessoas com idade superior a 65 anos^{9, 10} e superior a 45% a partir dos 75 anos.^{10, 11} Quanto à EA, a sua prevalência é de aproximadamente 4-5% nos doentes com 65 anos ou mais.^{10, 12}

Na verdade, os procedimentos cirúrgicos de substituição valvular aórtica não só são os mais frequentemente realizados no âmbito das patologias valvulares, assim como a sua frequência tem aumentado nos últimos dez anos, ao contrário das outras cirurgias valvulares, como a substituição valvular mitral.¹²

Etiologia e patofisiologia

As principais causas de EA são a calcificação degenerativa de válvula tricúspide normal e a válvula aórtica bicúspide. De facto, a válvula aórtica normal apresenta três cúspides, por isso, quando um indivíduo apresenta uma doença valvular congénita, esta pode corresponder a uma válvula aórtica bicúspide (VAB) – a mais frequente – ou unicúspide – condição muito rara. Num estudo de vários casos de estenose propostos para cirurgia em 2005, 50% dos doentes apresentavam uma válvula bicúspide, 30 a 40% tricúspide e apenas menos de 10% tinham uma válvula unicúspide.¹³

De qualquer forma, mesmo nos casos de VAB, o processo patofisiológico subjacente é a calcificação degenerativa, causada pela alteração da arquitetura valvular que induz um fluxo turbulento e conseqüente trauma contínuo das cúspides, resultando em fibrose e, por fim, na calcificação das mesmas.¹⁴

A válvula aórtica bicúspide trata-se da malformação congénita cardíaca mais comum com uma prevalência estimada entre 1 e 2% e com predominância no sexo masculino numa relação de 3:1.¹⁵ Trata-se de uma doença genética autossómica dominante com penetrância incompleta. Para além do efeito negativo que apresenta na progressão da EA, encontra-se muitas vezes associada a aortopatia, incluindo a formação de aneurismas e a disseção da aorta.

Outra causa, apesar de menos frequente, é a doença reumática das cúspides aórticas. Esta é apenas um ramo do atingimento cardíaco da doença reumática e que leva a inflamação local, provocando a fusão das comissuras, decorrendo, por vezes, numa válvula de aparência bicúspide. Esta fusão aumenta a propensão ao trauma, levando a inflamação e conseqüentemente a fibrose, calcificação e estreitamento valvular.¹⁶ A EA reumática encontra-se, quase sempre associada a insuficiência aórtica e ao envolvimento mitral. De facto, a sua forma isolada é muito rara, sendo a doença reumática valvular mista a mais comum na doença reumática cardíaca.¹⁷

O processo de calcificação subjacente à EA foi considerado, durante muito tempo, um processo passivo associado à degeneração por uso valvular. No entanto, mais recentemente, foi evidenciado que se trata de um processo ativo e bastante complexo e a sua associação aos fatores de risco da aterosclerose é inegável – hipertensão arterial, tabagismo, diabetes, dislipidemia; levando a pensar na hipótese de a EA se tratar, primariamente, de um processo caracteristicamente inflamatório crónico.¹⁸ Tal como na aterosclerose, existe no seu processo patofisiológico disfunção endotelial, acumulação lipídica, ativação de células inflamatórias, libertação de citocinas, sobreactivação de diversas vias sinalizadoras inflamatórias. Este processo leva à diferenciação de miofibroblastos intersticiais valvulares em osteoblastos que produzem ativamente proteínas da matriz óssea que permitem o depósito de cristais de cálcio e hidroxiapatite, originando, por fim, a calcificação valvular.¹⁹

Na maioria dos doentes com uma evolução degenerativa da calcificação, o desempenho sistólico do VE é mantido através da hipertrofia concêntrica da câmara cardíaca, secundário à obstrução valvular, funcionando, inicialmente, como mecanismo adaptativo para redução do stress sistólico do miocárdio, como verificado através da Lei de Laplace ($S=Pr/h$; S = stress sistólico do miocárdio, P = pressão, r = raio, h = espessura). Assim é possível manter-se preservada a função contrátil do VE. De facto, é possível manter um grande gradiente de pressão transvalvular aórtico durante muitos anos, sem redução do débito cardíaco ou dilatação do VE. No entanto, a hipertrofia, inicialmente adaptativa, torna-se patológica e a função sistólica do ventrículo degrada-se, devido ao aumento da pós-carga, conduzindo a anormalidades na função diastólica e evolução para fibrose irreversível do miocárdio com progressão para uma insuficiência cardíaca.

Ao invés, quando ocorre uma obstrução aguda grave, o ventrículo responde através da dilatação e o volume sistólico (volume de ejeção VE) diminui.

Manifestações e sinais clínicos

Perante a patofisiologia descrita anteriormente é simples entender que a EA apresenta três sintomas cardinais que definem, geralmente e se não tratada, um prognóstico mais reservado: a dispneia de esforço – com uma história característica de progressão insidiosa de fadiga e dispneia, associada a uma diminuição gradual da tolerância ao exercício, consequências da diminuição da *compliance* devido à hipertrofia ventricular, com resultante aumento da pressão diastólica desta câmara e aumento da pressão capilar pulmonar, responsável pelo desenvolvimento de dispneia; a angina de peito – que ocorre mais tardiamente, como reflexo de um desequilíbrio entre a maior necessidade de oxigénio (O₂) e a diminuição da sua disponibilidade, quer no contexto de doença arterial coronária (DAC) ou não; e a síncope – normalmente associada a esforços, como resultado da diminuição da pressão de perfusão das artérias carótidas, devido à diminuição da PA por vasodilatação periférica (muscular), num contexto de um orifício estenosado com a incapacidade de manutenção de um fluxo sanguíneo, ou até com a sua diminuição quando concomitante com uma arritmia.²⁰

Outros sintomas que podem estar presentes, resultantes da diminuição tardia do débito cardíaco (DC) são sintomas de insuficiência cardíaca esquerda como ortopneia, dispneia paroxística noturna e edema pulmonar e outros mais tardias como cianose periférica e a caquexia.²¹

Se coexistir a EA com estenose mitral (EM), a diminuição do fluxo de entrada no ventrículo esquerdo (VE), induzido pela EM, diminui o gradiente de pressão transvalvular ventrículo esquerdo-aorta, podendo dissimular as manifestações clínicas da EA. No caso de uma válvula aórtica estenosada se associar a uma insuficiência dessa válvula, acontecimento relativamente comum na prática clínica²², o ΔP_m pode-se encontrar aumentado, resultando num agravamento dos sintomas.

Contudo, é importante não esquecer de que se trata de uma doença crónica progressiva e, como tal, é normal que exista um longo período de tempo durante o qual os doentes se mantêm assintomáticos.²³ Quando tal acontece, os fatores de prognóstico mais importantes são a V_{max} , o nível de calcificação valvular e a presença de DAC.⁹

Quanto ao exame físico, na auscultação cardíaca é possível ouvir um sopro mesossistólico crescendo-decrescendo, relacionado com o aumento do gradiente de pressão e da velocidade de jato, sendo mais audível, quanto maior o grau de estenose, podendo ser irradiado para as carótidas.¹

Apesar de a morte súbita ser rara, a mortalidade causada pela progressão da EA é aproximadamente duas vezes superior quando comparada com a população em geral, do mesmo género e idade.²⁴

Diagnóstico

Como foi dito anteriormente, o ecocardiograma é fulcral para estabelecer o diagnóstico, não só porque, apenas através deste exame ser possível determinar a presença de estenose e a sua severidade, assim como é através deste que se consegue avaliar o nível de calcificação valvular, a função e a espessura do VE. Por outro lado, permite detetar a presença de outra valvulopatia ou aortopatia associada, para além de toda a informação prognóstica. Para além disso, o ecocardiograma com *doppler* é a técnica preferida para a avaliação da severidade da doença.⁷

Deste modo, a abordagem da EA e a avaliação da sua severidade são realizadas, segundo as *guidelines* europeias¹, como explicitado na figura 1.

Comorbilidades

A taxa de ocorrência de eventos cardiovasculares é maior nos doentes que apresentam uma válvula aórtica estenosada, sendo que, na presença de EA o risco de enfarte agudo do miocárdio aumenta em 50%.^{9,24} De facto, a DAC é a principal comorbilidade e agravante do prognóstico da estenose e encontra-se presente em 30% dos doentes com EA leve a moderada enquanto na forma severa, encontra-se presente em 50% dos casos. Com a instalação da hipertrofia ventricular, decorre um aumento das necessidades de O₂ por parte do miocárdico e agravamento da isquemia miocárdica. Por outro lado, a densidade capilar no músculo cardíaco não acompanha o aumento da espessura da parede, assim como o aumento das forças compressivas e o aumento da pressão telediastólica ventricular esquerda reduzem a pressão sanguínea nas artérias coronárias. Como consequência, o aporte sanguíneo fica aquém das necessidades, sendo o subendocárdio a porção do músculo cardíaco mais suscetível a isquemia.^{20,25}

Insuficiência Aórtica

Definição

A insuficiência aórtica, ou regurgitação, é definida como um refluxo diastólico do sangue da aorta para o ventrículo esquerdo²⁶ e pode ser causado por patologia valvular primária subjacente e/ou por anormalidades da geometria da raiz da aorta e da aorta ascendente.¹ Depois, dependendo das alterações ao nível dos seios de valsava ou da aorta ascendente (ou das duas estruturas), isto é, da sua dilatação, podemos dividir esta patologia em três fenótipos: aneurisma da raiz da aorta (diâmetro dos seios de valsava > 45mm); aneurisma da aorta ascendente (em que o diâmetro dos seios de valsava < 40-45mm); IA isolada (todos os diâmetros < 40mm).²⁷

Epidemiologia

A insuficiência aórtica representa 10% de todas as patologias valvulares, sendo a terceira patologia de insuficiência valvular mais prevalente, atrás da insuficiência mitral e tricúspide.²⁸ A sua incidência aumenta proporcionalmente com a idade, sendo maior na sexta década de vida. Por outro lado, é mais comum nos homens que nas mulheres. A prevalência desta doença, segundo o estudo de *Framingham*^a é de 4,9%, sendo que apenas 0,5% se traduzem numa manifestação da doença moderada a severa.^{29, 30}

Etiologia e patofisiologia

A IA pode ser resultado direto de uma patologia das cúspides valvulares aórticas ou resultado indireto de uma anomalia da raiz da aorta, que provoca uma alteração na disposição dos folhetos valvulares e, conseqüentemente, impede a sua correta justaposição. São causas do primeiro caso a calcificação degenerativa das cúspides, a VAB, a endocardite infecciosa e a febre reumática. Por outro lado, são causas aórticas a ectasia anulo-aórtica (que provoca dilatação aórtica idiopática), o síndrome de *Marfan*, a disseção da aorta, doença vascular do colagénio e a sífilis.³¹

Contudo, as principais causas nos países desenvolvidos são a calcificação degenerativa da válvula tricúspide e a VAB, contando com dois terços dos casos de IA.³²

De facto, 15% dos casos de uma válvula insuficiente correspondem à válvula aórtica bicúspide, sendo a IA uma complicação mais rara de VAB, do que a EA. Nestes casos, o mecanismo que mais frequentemente provoca regurgitação é o prolapso de válvulas

^a The Framingham Heart Study é um estudo de longa duração, ainda em curso, que aborda a epidemiologia das doenças cardiovasculares na cidade de Framingham, Massachusetts, tendo começado em 1948 com 5209 adultos e estando, agora, na terceira geração de participantes.

fundidas, secundário à dilatação da aorta ascendente, que provoca a diminuição ou incapacidade de coaptação dos folhetos valvulares.³³ Este prolapso pode ser agravado no contexto de um quadro de endocardite infecciosa concomitante. Quando esta doença se encontra presente (em 10% dos casos³²), a insuficiência valvular está relacionada com a rotura dos folhetos ou com a sua perfuração devido à infeção e inflamação subjacente. A febre reumática tornou-se uma causa rara de IA na Europa e América do Norte, mas é, ainda hoje, relativamente comum nos países em desenvolvimento³² e a regurgitação é consequência do aumento da espessura e retração das cúspides. Outras doenças inflamatórias que podem causar insuficiência por um mecanismo semelhante são as doenças imunológicas com atingimento arterial, que representam apenas 5% das causas de IA.³² São exemplos destas doenças a espondilite anquilosante, a arterite de Takayasu, a arterite reumatoide, o lupus eritematoso sistémico, a doença de Behçet e a arterite de células gigantes.

Manifestações e sinais clínicos

Uma IA aguda severa num indivíduo saudável, sem dilatação ventricular esquerda, causa uma subida elevada e súbita da pressão telediastólica e, conseqüentemente, uma diminuição do débito cardíaco. Por outro lado, numa IA crónica ocorre uma dilatação progressiva do VE, que permite a manutenção da *compliance* desta câmara dentro de níveis aceitáveis e assim, é possível limitar o aumento da pressão telediastólica do VE. O aumento do volume nas câmaras esquerdas induz um aumento do volume de ejeção, compensando o volume regurgitado pela válvula insuficiente e preservando o DC desejado. Para além disso, o aumento do *afterload* é compensado progressivamente com a hipertrofia ventricular esquerda. Deste modo, é possível perceber a razão pela qual muitos dos doentes com esta patologia permanecem assintomáticos, dado a existência destes mecanismos compensatórios de volume e de pressão. O aparecimento de sintomatologia está associado, normalmente, à disfunção sistólica ventricular esquerda. Se, por um lado, esta disfunção pode ser reversível se estiver relacionada com uma anomalia funcional, por outro, poderá persistir mesmo após a correção da insuficiência valvular, se estiver relacionada com uma lesão estrutural do miocárdio.¹

Uma IA aguda rapidamente leva a uma dispneia incapacitante ou a um edema agudo do pulmão, devido à rápida elevação da pressão telediastólica num ventrículo esquerdo não dilatado e de *compliance* reduzida, que provoca uma elevação da pressão pulmonar com extravasamento de líquido para o interstício pulmonar.³⁴

Na IA crónica, tal como foi dito anteriormente, existe um período de latência grande que é seguido pelo aparecimento de dispneia para esforços, mais tardiamente. Tal como na EA,

uma válvula insuficiente pode provocar angina de peito, mesmo na ausência de aterosclerose ou doença coronária instalada. Isto é explicado pela diminuição da pressão de perfusão do miocárdio associado a uma maior necessidade de O₂.

Outros sintomas que podem surgir são: ortopneia, dispneia paroxística noturna, palpitações e cianose.³⁵

Quanto aos sinais clínicos, é possível observar um pulso arterial amplo, causado por um aumento do volume sistólico associado ao refluxo diastólico do sangue. Durante a auscultação cardíaca é possível ouvir um sopro hodiastólico, principalmente no bordo esquerdo do esterno, tipicamente em decrescendo devido à maior pressão inicial na aorta em comparação com o VE, que ao longo do enchimento diastólico se vai anulando.

Diagnóstico

Tal como na EA, o ecocardiograma é o exame de diagnóstico mais importante para descrever, em função do contexto clínico, a anatomia, comprovar a presença de IA, avaliar os mecanismos de regurgitação, definir a morfologia da aorta e determinar a viabilidade da reparação valvular ou substituição valvular.³¹

A análise do jato de regurgitação permite perceber a direção do mesmo e a sua origem, facilitando a interpretação do mecanismo da IA, que pode ser dividido em três tipos, tal como foi feito anteriormente, consoante a deformação estrutural. Tipo 1 – movimento normal das cúspides associado a uma dilatação da aorta ascendente com um jato de regurgitação central; tipo 2 – prolapso das cúspides com um jato excêntrico; tipo 3 – retração das cúspides histologicamente danificadas com um jato central ou excêntrico amplo.³⁶

Para além disso, através do ecocardiograma é possível avaliar a severidade da IA,²⁹ tal como está exposto na tabela I.

Comorbilidades

Nos doentes assintomáticos com IA crónica e função ventricular esquerda normal, a probabilidade de ocorrência de eventos adversos é baixa. Contudo, quando se está na presença de um diâmetro do VE no final da diástole superior a 50mm, essa probabilidade sobe, verificando-se o aparecimento de sintomas, a disfunção ventricular esquerda ou mesmo a morte em 19% dos casos por ano.³⁷

Quando tal acontece, a comorbilidade com pior prognóstico é a disseção da aorta, podendo ser mortal, principalmente quando na presença de uma válvula aórtica bicúspide.³⁸

Cirurgias mini-invasivas de substituição valvular aórtica

Generalidades e introdução

Sendo a patologia valvular aórtica a doença cardiovascular mais prevalente nos países industrializados, logo após a hipertensão arterial e a doença coronária, é de esperar que o número de cSVA seja, também, elevado. De facto, desde 1960, a cirurgia de substituição valvular aórtica foi o tratamento de eleição na abordagem desta patologia, até ao desenvolvimento da substituição valvular aórtica transcateter (TAVI) através da qual foi possível o tratamento de doentes com contra-indicação para a cSVA.³⁹ Ainda assim, a TAVI não substituiu a cirurgia convencional por completo, sendo esta, ainda para muitos doentes, o único tratamento definitivo. Por esta razão, nas últimas duas décadas, as abordagens mini-invasivas na cirurgia de substituição valvular aórtica têm sido desenvolvidas, com vista a diminuir as complicações no pós-operatório, mantendo, ainda assim, o mesmo sucesso da cirurgia convencional.⁴⁰

Apesar de a cirurgia convencional ser, ainda hoje, a mais utilizada, é possível entender as abordagens mini-invasivas como o futuro da cirurgia cardíaca. Vejamos o exemplo da Alemanha em que mais de um quarto das cSVA em 2015 (3016 de 11307) foram realizadas através da mini-esternotomia.⁴⁰

A cirurgia convencional de substituição valvular aórtica consiste numa incisão longitudinal mediana da parede anterior do tórax e do osso esterno, permitindo o acesso ao mediastino médio. A partir deste acesso, é possível estabelecer a circulação extracorporeal (CEC) e proceder à substituição da válvula aórtica.

A CEC, usada pela primeira vez em 1953,⁴¹ é um procedimento fulcral nas cirurgias cardíacas que permite, através de um *bypass* cardiopulmonar, o desvio do sangue do coração e dos pulmões, mantendo, ainda assim, funcional a sua oxigenação e a circulação sistémica. Tal procedimento possibilita ao cirurgião provocar uma cardioplegia, facilitando a visão do campo cirúrgico e os atos cirúrgicos inerentes. O tempo de CEC, assim como o tempo de clampagem da aorta (integrante desta técnica) são, desta forma, importantes medidas na avaliação de prognóstico pós-operatório. Quanto maior o tempo de ambos, pior o prognóstico.

Com o aparecimento das técnicas cirúrgicas mini-invasivas, também a CEC evoluiu na direção de continuar a ser possível utilizar esta técnica, para além de diminuir complicações associadas. Para isto, começaram a ser usados: cânulas de menor calibre e de materiais flexíveis, de forma a maximizar o campo cirúrgico; a aplicação de dióxido de carbono, diminuindo o risco de embolismo gasoso; realização de ecocardiograma transesofágico para orientação na colocação das cânulas;⁴² assim como se começou a utilizar novos

acessos arteriais ou venosos, por vias periféricas, ao invés do acesso central convencional.⁴³

As técnicas cirúrgicas mini-invasivas para a substituição valvular aórtica surgiram em 1996, tendo sido descritas por Cosgrove e Sabik.⁴⁴ Inicialmente tratava-se de uma incisão paraesternal com a ressecção das cartilagens costais. Com a evolução destas técnicas, surgiram a mini-toracotomia e a mini-esternotomia, sendo estas as mais utilizadas.⁴⁵

As principais vantagens dos procedimentos mini-invasivos quando comparados com a cirurgia convencional, descritas na bibliografia médica atualmente, são: a redução do trauma através de uma menor incisão e assim, diminuição da dor, da perda de sangue e, conseqüentemente, das transfusões; melhoria estética das cicatrizes; recuperação mais rápida da função respiratória pós-operatória e simplificação de re-intervenções.⁴⁶

Na verdade, num estudo realizado por Mihaljevic et al. comparou-se os resultados entre doentes submetidos a cSVA por via mini-invasiva e através de cirurgia convencional, verificando-se o seguinte: o tempo médio de CEC foi menor no primeiro grupo (110 vs. 124 minutos), assim como o tempo de clampagem da aorta (77 vs. 86 minutos); os doentes do primeiro grupo também permaneceram menos tempo internados; quanto ao número de mortes peri-operatórias, os dois grupos de intervenções cirúrgicas não divergiram muito (2% vs. 2,7%); num follow-up médio de 39 meses, registaram-se 24 mortes (5%) no grupo da cirurgia mini-invasiva, enquanto no grupo da cirurgia convencional verificaram-se 56 (10,8%).⁴⁷

Num outro estudo, realizado por Gilmanov et al., apesar de se ter verificado um tempo médio de CEC e clampagem da aorta maior no grupo submetido a abordagens mini-invasivas (117,5 e 83,8 min vs. 104,1 e 71,3 min, respetivamente), a mortalidade intra-hospitalar não apresentou diferença entre os dois grupos (1,6% em ambos). Por outro lado, os seguintes parâmetros apresentaram melhores resultados no grupo em estudo, quando comparado com o grupo de doentes submetidos a cirurgia convencional: o tempo médio de ventilação invasiva (menos 1 hora), a necessidade de re-intervenção para controlo da hemostasia (4,4% vs. 6,0%), tempo médio de internamento hospitalar (5 vs. 6 dias). Quanto às complicações pós-operatórias, é importante salientar a menor associação entre a instalação de fibrilhação auricular (FA) e as cirurgias mini-invasivas, em comparação com a cirurgia convencional (21,4% vs. 31,3%).⁴⁸

Mini-esternotomia em “J”

Trata-se da técnica cirúrgica mini-invasiva mais utilizada no tratamento da patologia valvular aórtica.⁴²

A abordagem cirúrgica via mini-esternotomia em “J” é efetuada através de uma incisão de seis a dez centímetros na linha média perfazendo a forma de “J” quando se atinge o terceiro a quinto espaço intercostal (EIC), tratando-se então de uma esternotomia parcial. Na figura 2, é possível observar as dimensões e a forma da ferida cirúrgica após este procedimento. Neste procedimento, é possível realizar a canulação central, não sendo necessário um acesso periférico para realizar a CEC, diminuindo o risco de doença vascular periférica.⁴⁹ Por outro lado, através da canulação central é possível fluxos da circulação extracorporeal superiores através de uma cânula de maior diâmetro, com melhoria significativa na perfusão cerebral.⁴²

Vários estudos retrospectivos têm mostrado que a mini-esternotomia pode ser realizada sem risco de morte ou complicações major. De facto, numa revisão de 26 estudos, Brown et al. demonstrou um período mais curto de internamento na unidade de cuidados intensivos (UCI) (menos 0,46 dias) e internamento total (menos 0,91 dias), um tempo de ventilação menor (menos 2,1 horas), assim como menos perdas sanguíneas nas primeiras 24 horas (menos 79 mL) associados à técnica cirúrgica de mini-esternotomia, quando comparada com a esternotomia completa. No entanto, a mini-esternotomia apresentou tempos de clampagem da aorta e de CEC superiores (mais 7,90 min e mais 11,46 min, respetivamente). Por fim, verificou-se que 3% das cirurgias mini-invasivas foram convertidas para esternotomia total.⁵⁰

Murtuza et al. obteve resultados semelhantes, incluindo, também, uma duração média de cirurgia maior para o grupo em estudo.⁵¹

Para além destes resultados, igualmente noutros estudos foram verificados os seguintes benefícios na realização da mini-esternotomia em comparação com a esternotomia total: menor tempo de internamento pós-operatório em, aproximadamente, um dia;⁵² minimização da dor pós-operatória;⁴² melhoria da função respiratória, diminuição da hemorragia intra e pós-operatória e redução do risco de infeção da ferida cirúrgica e deiscência esternal.⁵³

Nos casos de alto risco cirúrgico, como por exemplo idade superior a 80 anos⁵⁴ ou disfunção ventricular esquerda presente⁵⁵, verificou-se haver resultados semelhantes ou melhores que na cirurgia convencional, sem aumento da mortalidade ou risco de complicação peri-operatória.

Mini-toracotomia direita

A mini-toracotomia direita é o segundo procedimento mini-invasivo mais utilizado na substituição de válvula aórtica. Esta é realizada através de uma incisão de quatro a seis centímetros (podendo ser alargada caso seja necessário) ao nível do segundo ou terceiro EIC sem a necessidade de ressecção de osso, quer seja do esterno ou costelas. Só é possível realizar este procedimento após a realização de uma tomografia computadorizada em que se verifique a inclusão dos seguintes critérios:⁴⁶

1. Pelo menos metade da aorta ascendente encontra-se à direita do bordo esternal direito
2. Distância entre a aorta ascendente e esterno ≤ 10 cm
3. Orientação da válvula aórtica não horizontal.

Para estabelecer a CEC, é realizada a canulação central da aorta, mas a drenagem venosa é efetuada através de um acesso periférico através da veia femoral até à aurícula direita, aumentando o risco de uma lesão vascular periférica.⁴² Se não for possível a canulação central, também é possível fazê-lo através da via periférica. Este processo é guiado por ecocardiograma transesofágico para obtenção de resultados melhores e mais seguros. Após esta preparação, a aorta é clampada e é iniciada a circulação extracorporeal e a cardioplegia, permitindo o esvaziamento cardíaco assim como a sua paralisação, possibilitando o início da substituição valvular.⁵⁶

Quando surgiu este procedimento, surgiram muitas contra-indicações, maioritariamente relacionadas com a dificuldade de execução da cirurgia. No entanto, hoje em dia, tem-se verificado a diminuição do número das contra-indicações absolutas, devido, em grande parte, ao aumento da experiência dos cirurgiões.⁴⁰

Quando comparado com a esternotomia total, a mini-toracotomia direita apresenta inúmeras vantagens.

De facto, num estudo comparativo entre a mini-toracotomia direita e a cirurgia convencional, Glauber et al. demonstrou que se encontrava associada ao primeiro procedimento um tempo de ventilação invasiva mais curto (6 vs. 8 horas) e um internamento também mais curto (5 vs. 6 dias), que se traduziu, através de um *follow-up* médio de 30 meses, numa sobrevivência de 96% nos doentes submetidos a mini-toracotomia direita, contra 88% nos doentes que realizaram esternotomia total. Da mesma forma, é importante salientar que as complicações pós-operatórias ocorreram em menor número no primeiro grupo, diga-se a instalação de FA de novo menos frequente (18,1% vs. 29,7%), assim como, uma menor recorrência a transfusões sanguíneas (18,8% vs. 34,1%).⁵⁷

Por outro lado, no que toca a doentes de alto risco por idade avançada (>80 anos), vários estudos verificam que os doentes submetidos a mini-toracotomia têm, em média, alta médica mais cedo e com menor necessidade de reabilitação pós-operatória, assim como a incidência de enfarte agudo do miocárdio é menor e a extubação é mais precoce.^{58, 59}

De facto, num outro estudo com doentes com mais de 75 anos, foi observado que a duração média de internamento pós-operatório após mini-toracotomia direita era quase metade da duração de internamento pós-cirurgia convencional (7 vs. 12 dias), tal como a duração média de internamento na UCI (52 vs. 119 horas). Para além disso, também se evidenciou uma menor morbilidade e mortalidade após a cirurgia mini-invasiva, quando comparada com a esternotomia total.⁶⁰

Quanto aos dados intra-operatórios, Gilmanov et al. verificou não existir uma diferença substancial na duração da cirurgia entre a mini-toracotomia direita e a cirurgia convencional, registando uma duração média de CEC e de clampagem da aorta intra-operatória relativamente menor no procedimento mini-invasivo (92 versus 94 min e 59 versus 63 min, respetivamente).⁵⁹

Para além disso, são vários os estudos que afirmam ser possível, seguro e até benéfico realizar-se a substituição de válvula aórtica via mini-toracotomia em doentes com hipertensão pulmonar,⁶¹ em situações de substituição de múltiplas válvulas⁶² e em doentes obesos, sendo que neste último grupo a morbilidade e mortalidade pode ser menor do que na cirurgia convencional.⁶³

Apresentação da experiência do Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E.

Mini-esternotomia em “J”

De acordo com o estudo retrospectivo realizado no Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho, E.P.E. (CHVNG/E) através da colheita de dados a partir do processo clínico de 87 doentes submetidos a cirurgia de substituição valvular aórtica via mini-esternotomia em “J”, entre os dias 1 de janeiro de 2014 e 31 de dezembro de 2016, podemos dividir os resultados em três grupos: variáveis pré-operatórias, parâmetros intra-operatórios e parâmetros pós-operatórios.

Relativamente às variáveis pré-operatórias da amostra estudada, a idade média dos doentes era de 67,93 anos, com idades compreendidas entre 42 e 85 anos, sendo que 44 eram do sexo feminino e 43 do sexo masculino. O índice de massa corporal (IMC) médio era de 25,58 kg/m². Dos 87 doentes submetidos a cSVA via este procedimento, 69 apresentavam EA isolada, 13 IA isolada e 5 destes apresentavam, simultaneamente, ambas as patologias. Por fim, o risco médio de mortalidade cirúrgica, avaliado através do Euroscore II, era de 1,56.

Quanto aos dados intra-operatórios, verificou-se uma duração média de CEC de 73,79 minutos e uma duração de clampagem da aorta de 57,91 minutos.

Por fim quanto aos dados pós-operatórios, observou-se que a duração de internamento na UCI após a cirurgia foi, em média, de 2,28 dias (54,72 horas), sendo que o internamento completo até alta médica foi de 7,52 dias (neste último parâmetro é de destacar a ocorrência de um internamento de 92 dias. Se se omitir este caso, a média de duração de internamento é de 6,59 dias) . Por outro lado, o tempo médio de ventilação invasiva pós-operatória foi de 8,83 horas, contudo, 69,66% dos doentes foram extubados ainda no bloco operatório.

Para avaliar as complicações após a cirurgia, registou-se a instalação de FA de novo em 26 doentes (29,89%), para além de nove casos de re-intervenção cirúrgica (10,34%), dos quais oito se realizaram para revisão da hemóstase, não havendo necessidade em nenhum caso de se proceder a uma transfusão sanguínea. Apenas se verificou um caso de deiscência esternal.

Registou-se, dos 87 doentes estudados, um caso de morte intra-hospitalar (1,15%)

É importante salientar a necessidade de conversão do procedimento cirúrgico para esternotomia total em apenas um caso, devido a reduzida exposição do campo cirúrgico.

Por fim, apesar de se tratar de um parâmetro subjetivo e difícil de quantificar, concluiu-se, com este estudo, um benefício estético comparativamente com a esternotomia total, com a apresentação de cicatrizes cirúrgicas de menores dimensões, tal como é evidenciado na figura 3.

Mini-toracotomia direita

Da mesma forma, através do estudo retrospectivo realizado no mesmo centro hospitalar após a colheita de dados a partir do processo clínico de dez doentes submetidos a cSVA via mini-toracotomia direita, entre junho e dezembro de 2016, dividimos os resultados nos três grupos supracitados.

Em relação às variáveis pré-operatórias, a idade média dos doentes em estudo era de 66,89 anos, com idades compreendidas entre os 36 e os 80 anos, sendo cinco doentes do sexo masculino e cinco do sexo feminino. O IMC médio era de 22,07 kg/m². Nove dos doentes apresentavam EA isolada, enquanto apenas um doente apresentava IA isolada. Para além disto, o risco de mortalidade cirúrgica médio, medido através do Euroscore II era de 1,79.

Durante a cirurgia, observou-se uma duração média de CEC de 90,44 minutos, enquanto a duração média de clampagem da aorta foi de 68,89 minutos.

Após a mini-toracotomia direita, registou-se um tempo de internamento na UCI médio de 2 dias (48 horas) e a duração média de internamento total de 4,33 dias. Do mesmo modo, foi possível observar que o tempo médio de ventilação invasiva foi de 8 horas, salientando que 60% dos doentes foram extubados no bloco operatório.

Quanto às complicações pós-operatórias, apenas houve um caso de instalação de FA de novo (10%), sendo que não foi necessário recorrer a novas intervenções cirúrgicas em nenhum dos casos estudados. No entanto, é importante destacar a ocorrência de uma morte intra-hospitalar (10%).

Por fim, registaram-se duas complicações intra-operatórias que obrigaram a conversão da técnica cirúrgica. Num dos casos, realizou-se a mini-esternotomia em “J” para maior exposição. No outro caso, procedeu-se à conversão para esternotomia completa devido a uma disseção acidental da veia pulmonar.

Contudo, não se registaram infeções ou outras complicações associadas às feridas cirúrgicas.

Em último lugar, e tal como na mini-esternotomia em “J”, evidenciou-se um benefício estético, associado a cicatrizes de menores dimensões, como demonstrado nas figuras 4 e 5.

Discussão

Após a análise da experiência do CHVNG/E no âmbito dos procedimentos cirúrgicos via mini-esternotomia em “J” e mini-toracotomia direita, é possível observar uma semelhança e, nalguns casos, melhores resultados obtidos neste centro hospitalar quando comparados com os descritos na literatura, quer se trate da cirurgia mini-invasiva ou da cirurgia convencional.

É possível comparar certas variáveis entre o estudo realizado no CHVNG/E e outros estudos, publicados anteriormente, na tabela II.

Na verdade, quanto à duração da CEC e de clampagem da aorta, os resultados obtidos a partir do estudo do CHVNG/E foram muito inferiores em relação aos outros estudos, quer sejam resultados dos procedimentos mini-invasivos, ou da cirurgia convencional o que pode, pelo menos em parte, ser explicado pela evolução das técnicas. Por outro lado, no que toca à duração total de internamento após a mini-esternotomia, o valor obtido no CHVNG/E é semelhante ao descrito na literatura. Contudo, a duração média de internamento após mini-toracotomia neste centro hospitalar é inferior.

De igual modo, o tempo de ventilação invasiva pós-operatória, e a mortalidade intra-hospitalar são idênticos em todos os estudos discutidos.

É relevante referir que a instalação de FA de novo nos casos do CHVNG/E é coincidente com os estudos abordados e que a sua incidência é menor nos procedimentos mini-invasivos que na esternotomia total.

É importante realçar as limitações do estudo realizado, diga-se a reduzida amostra obtida, principalmente nos casos de mini-toracotomia direita, assim como o curto espaço de tempo de colheita de dados e a não quantificação de sintomas importantes como a dor e a estética.

Quanto a este último parâmetro, este foi avaliado através da observação de cicatrizes cirúrgicas de dimensões reduzidas, contudo, não foi possível comparar com dados de cirurgias convencionais.

Conclusões

Os resultados obtidos neste estudo demonstram que, apesar de a cirurgia convencional ser, atualmente, a técnica *gold standard*, os procedimentos mini-invasivos como a mini-esternotomia em “J” e a mini-toracotomia direita apresentam um papel importante, e continuamente maior, nas cirurgias de substituição valvular aórtica. De facto, a semelhança dos resultados obtidos entre os primeiros procedimentos e a esternotomia total, ainda assim, muitas vezes associado a maiores benefícios para o doente, permite questionar o futuro das cSVA.

Na verdade, a cSVA é, ainda para muitos doentes, o único tratamento efetivo da patologia valvular aórtica e, por isso, verificando-se resultados bastante positivos através das cirurgias mini-invasivas, é importante manter o investimento na sua evolução e na sua execução.

Bibliografia

1. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38(36):2739-91.
2. Rosenhek R, Lung B, Tornos P, Antunes MJ, Prendergast BD, Otto CM, et al. ESC Working Group on Valvular Heart Disease Position Paper: assessing the risk of interventions in patients with valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2012;33(7):822-+.
3. Thourani VH, Suri RM, Gunter RL, Sheng S, O'Brien SM, Ailawadi G, et al. Contemporary real-world outcomes of surgical aortic valve replacement in 141,905 low-risk, intermediate-risk, and high-risk patients. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(1):55-61.
4. Wang TK, Choi DH, Stewart R, Gamble G, Haydock D, Ruygrok P. Comparison of four contemporary risk models at predicting mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;149(2):443-8.
5. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;41(4):734-44; discussion 44-5.
6. Beckmann A, Funkat AK, Lewandowski J, Frie M, Ernst M, Hekmat K, et al. Cardiac Surgery in Germany during 2014: A Report on Behalf of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2015;63(4):258-69.
7. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(4):372-92.
8. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, Gottdiener JS, Scott CG, Enriquez-Sarano M. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368(9540):1005-11.
9. Faggiano P, Antonini-Canterin F, Baldessin F, Lorusso R, D'Aloia A, Cas LD. Epidemiology and cardiovascular risk factors of aortic stenosis. *Cardiovascular Ultrasound*. 2006;4(1):27.
10. Otto CM. Calcific aortic stenosis--time to look more closely at the valve. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1395-8.
11. Cosmi JE, Kort S, Tunick PA, Rosenzweig BP, Freedberg RS, Katz ES, et al. The risk of the development of aortic stenosis in patients with "benign" aortic valve thickening. *Arch Intern Med*. 2002;162(20):2345-7.
12. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):E67-E492.
13. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*. 2005;111(7):920-5.
14. Mordi I, Tzemos N. Bicuspid aortic valve disease: a comprehensive review. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:196037.
15. Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart*. 2000;83(1):81-5.
16. Sika-Paotonu D, Beaton A, Raghu A, Steer A, Carapetis J. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes : Basic Biology to Clinical Manifestations*. Oklahoma City (OK)2016.
17. Zuhlke L, Engel ME, Karthikeyan G, Rangarajan S, Mackie P, Cupido B, et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study). *Eur Heart J*. 2015;36(18):1115-22a.

18. Messika-Zeitoun D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, Turner ST, Nkomo VT, et al. Aortic valve calcification: determinants and progression in the population. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2007;27(3):642-8.
19. Mohler ER, 3rd, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation.* 2001;103(11):1522-8.
20. Harrison TR, Kasper DL. *Harrison's principles of internal medicine.* New York: McGraw-Hill; 2015.
21. Alexander RW, Schlant RC. *Hurst's the heart : companion handbook.* New York: McGraw-Hill; 1995.
22. Honda S, Kitai T, Okada Y, Tani T, Kim K, Kaji S, et al. Impact of aortic regurgitation on the prognosis of severe aortic stenosis. *Heart.* 2012;98(21):1591-4.
23. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, et al. Natural history of very severe aortic stenosis. *Circulation.* 2010;121(1):151-6.
24. Otto CM. Aortic stenosis: even mild disease is significant. *Eur Heart J.* 2004;25(3):185-7.
25. Strauer BE. Ventricular function and coronary hemodynamics in hypertensive heart disease. *Am J Cardiol.* 1979;44(5):999-1006.
26. Bekeredjian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: aortic regurgitation. *Circulation.* 2005;112(1):125-34.
27. Underwood MJ, El Khoury G, Deronck D, Glineur D, Dion R. The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. *Heart.* 2000;83(4):376-80.
28. Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1999;83(6):897-902.
29. Maurer G. Aortic regurgitation. *Heart.* 2006;92(7):994-1000.
30. Biava G, Delfino M, Lagana B, Urani C, Camera A, Modica M, et al. Prevalence of valvular regurgitation in structurally normal hearts: a colour-Doppler study. *Coron Artery Dis.* 1997;8(8-9):559-63.
31. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(7):611-44.
32. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J.* 2003;24(13):1231-43.
33. Schaefer BM, Lewin MB, Stout KK, Gill E, Prueitt A, Byers PH, et al. The bicuspid aortic valve: an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart.* 2008;94(12):1634-8.
34. Babu AN, Kymes SM, Carpenter Fryer SM. Eponyms and the diagnosis of aortic regurgitation: what says the evidence? *Ann Intern Med.* 2003;138(9):736-42.
35. Agabegi SS, Agabegi ED. *Step-up to medicine.* 2008:Chapter 1: Diseases of the Cardiovascular system > Section: Valvular Heart Disease.
36. le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, Vancraeynest D, Van Dyck M, Robert A, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation.* 2007;116(11 Suppl):I264-9.
37. Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2002;23(16):1253-66.
38. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008;300(11):1317-25.
39. Ramlawi B, Ramchandani M, Reardon MJ. Surgical Approaches to Aortic Valve Replacement and Repair-Insights and Challenges. *Interv Cardiol.* 2014;9(1):32-6.
40. Doenst T, Diab M, Sponholz C, Bauer M, Farber G. The Opportunities and Limitations of Minimally Invasive Cardiac Surgery. *Dtsch Arztebl Int.* 2017;114(46):777-84.

41. Cohn LH. Fifty years of open-heart surgery. *Circulation*. 2003;107(17):2168-70.
42. Iribarne A, Easterwood R, Chan EY, Yang J, Soni L, Russo MJ, et al. The golden age of minimally invasive cardiothoracic surgery: current and future perspectives. *Future Cardiol*. 2011;7(3):333-46.
43. Gammie JS, Zhao Y, Peterson ED, O'Brien SM, Rankin JS, Griffith BP. J. Maxwell Chamberlain Memorial Paper for adult cardiac surgery. Less-invasive mitral valve operations: trends and outcomes from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database. *Ann Thorac Surg*. 2010;90(5):1401-8, 10 e1; discussion 8-10.
44. Cosgrove DM, 3rd, Sabik JF. Minimally invasive approach for aortic valve operations. *Ann Thorac Surg*. 1996;62(2):596-7.
45. Estrera AL, Reardon MJ. Current approaches to minimally invasive aortic valve surgery. *Curr Opin Cardiol*. 2000;15(2):91-5.
46. Glauber M, Ferrarini M, Miceli A. Minimally invasive aortic valve surgery: state of the art and future directions. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(1):26-32.
47. Mihaljevic T, Cohn LH, Unic D, Aranki SF, Couper GS, Byrne JG. One thousand minimally invasive valve operations: early and late results. *Ann Surg*. 2004;240(3):529-34; discussion 34.
48. Gilmanov D, Bevilacqua S, Murzi M, Cerillo AG, Gasbarri T, Kallushi E, et al. Minimally invasive and conventional aortic valve replacement: a propensity score analysis. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(3):837-43.
49. Korach A, Shemin RJ, Hunter CT, Bao Y, Shapira OM. Minimally invasive versus conventional aortic valve replacement: a 10-year experience. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010;51(3):417-21.
50. Brown ML, McKellar SH, Sundt TM, Schaff HV. Ministernotomy versus conventional sternotomy for aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(3):670-9 e5.
51. Murtuza B, Pepper JR, Stanbridge RD, Jones C, Rao C, Darzi A, et al. Minimal access aortic valve replacement: is it worth it? *Ann Thorac Surg*. 2008;85(3):1121-31.
52. Attia RQ, Hickey GL, Grant SW, Bridgewater B, Roxburgh JC, Kumar P, et al. Minimally Invasive Versus Conventional Aortic Valve Replacement: A Propensity-Matched Study From the UK National Data. *Innovations (Phila)*. 2016;11(1):15-23; discussion
53. Kirmani BH, Jones SG, Malaisrie SC, Chung DA, Williams RJ. Limited versus full sternotomy for aortic valve replacement. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD011793.
54. ElBardissi AW, Shekar P, Couper GS, Cohn LH. Minimally invasive aortic valve replacement in octogenarian, high-risk, transcatheter aortic valve implantation candidates. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141(2):328-35.
55. Tabata M, Aranki SF, Fox JA, Couper GS, Cohn LH, Shekar PS. Minimally invasive aortic valve replacement in left ventricular dysfunction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2007;15(3):225-8.
56. Neves P, Monteiro JP, Ponce P, Vouga L. Right Anterior Minithoracotomy Aortic Valve Replacement: How we do it. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*. 2016;23(3-4):177-81.
57. Glauber M, Miceli A, Gilmanov D, Ferrarini M, Bevilacqua S, Farneti PA, et al. Right anterior minithoracotomy versus conventional aortic valve replacement: a propensity score matched study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145(5):1222-6.
58. Sharony R, Grossi EA, Saunders PC, Schwartz CF, Ribakove GH, Culliford AT, et al. Minimally invasive aortic valve surgery in the elderly: a case-control study. *Circulation*. 2003;108 Suppl 1:II43-7.
59. Gilmanov D, Farneti PA, Ferrarini M, Santarelli F, Murzi M, Miceli A, et al. Full sternotomy versus right anterior minithoracotomy for isolated aortic valve replacement in octogenarians: a propensity-matched study dagger. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015;20(6):732-41; discussion 41.
60. Lamelas J, Sarria A, Santana O, Pineda AM, Lamas GA. Outcomes of minimally invasive valve surgery versus median sternotomy in patients age 75 years or greater. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(1):79-84.

61. Gosain P, Larrauri-Reyes M, Mihos CG, Escolar E, Santana O. Aortic and/or mitral valve surgery in patients with pulmonary hypertension performed via a minimally invasive approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;22(5):668-70.
62. Elmahdy HM, Nascimento FO, Santana O, Lamelas J. Outcomes of minimally invasive triple valve surgery performed via a right anterior thoracotomy approach. *J Heart Valve Dis.* 2013;22(5):735-9.
63. Santana O, Reyna J, Grana R, Buendia M, Lamas GA, Lamelas J. Outcomes of minimally invasive valve surgery versus standard sternotomy in obese patients undergoing isolated valve surgery. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(2):406-10.

Anexos

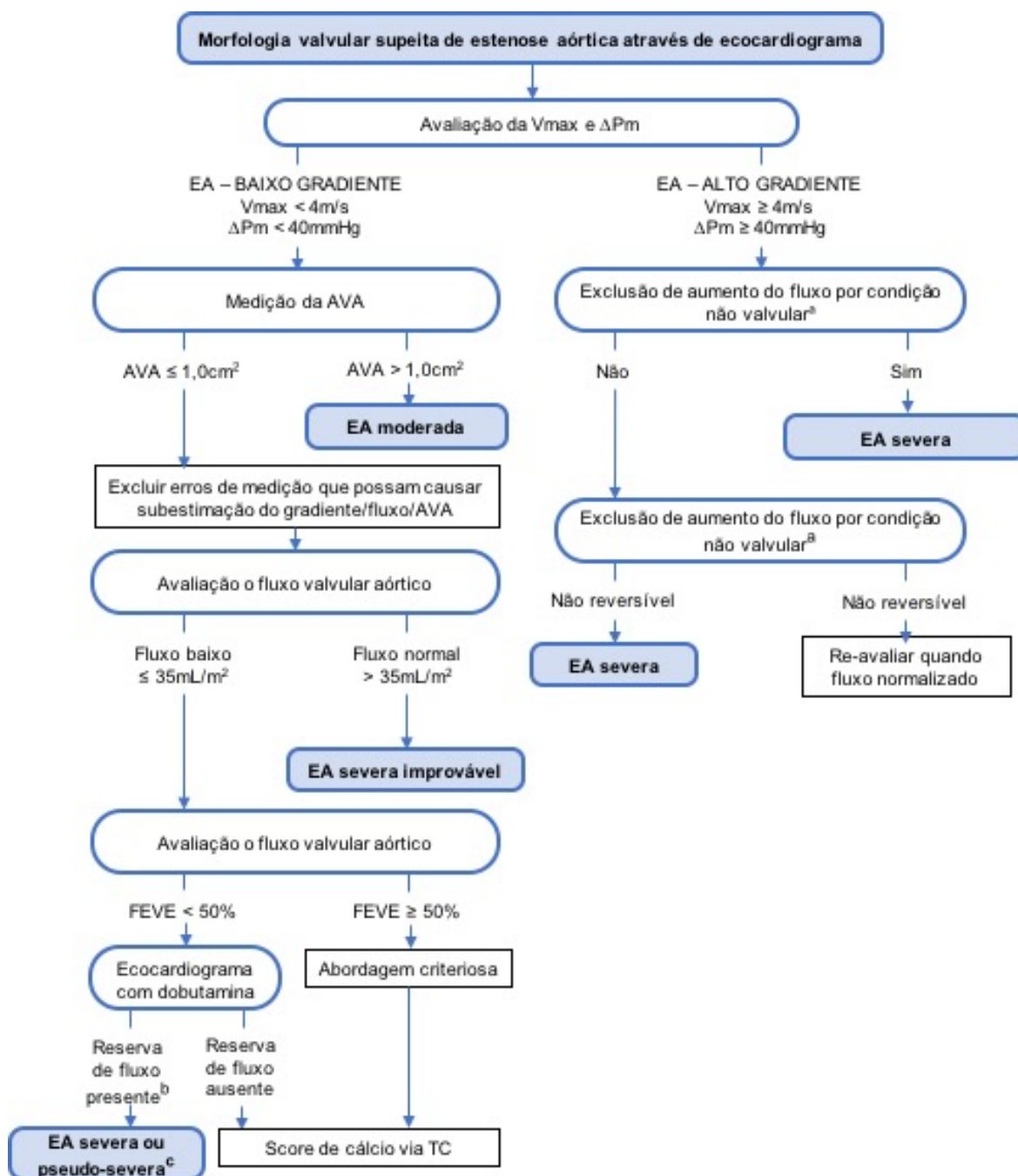


Figura 1 – Esquema da avaliação da severidade da estenose aórtica; a) dor, ansiedade, febre; b) reserva de fluxo corresponde a um aumento de 20% do débito cardíaco compensatório; c) EA pseudo-severa é definida por um aumento superior a 1 cm² da AVA, associado a uma normalização do fluxo; EA, estenose aórtica; Vmax, velocidade máxima de jato; ΔPm, gradiente de pressão transvalvular; AVA, área valvular aórtica; FEVE, fração de ejeção ventricular esquerda

Anexos

		Leve	Moderada	Severa
Sinais específicos para avaliação da severidade da IA	Largura do jato regurgitante proximal (cm)	<0,3		≥0,6
	Largura do jato regurgitante central vs. volume sistólico (%)	<25		≥65
	Refluxo sanguíneo – aorta ascendente	Inexistente ou protodiastólico		Holodiastólico
	Coaptação incompleta dos folhetos			Visível
Sinais que corroboram	Fluxo convergente	Inexistente ou mínimo		Máximo
	Dilatação VE			Moderada a grave
Parâmetros quantitativos	V_{reg} (ml/batimento)	<30	30-59	≥60
	Fração do v_{reg} (%)	<30	30-49	≥50
	Área do orifício de regurgitação efetiva (cm²)	<0,10	0,10-0,29	≥0,30

Tabela I – Avaliação da severidade da insuficiência aórtica; VE, ventrículo esquerdo; V_{reg}, volume regurgitante.

Anexos



Figura 2 – Doente em D1 após mini-esternotomia em "J"

Anexos



Figura 3 – Doente após mini-esternotomia em "J"



Figura 4 – Ferida cirúrgica intra-operatória, após mini-toracotomia

Anexos



Figura 5 – Cicatriz após mini-toracotomia direita

Anexos

		Glauber et al. (2013)		Gilmanov et al. (2013)		Mihaljevic et al. (2004)		CHVNG/E	
		Mini-toracotomia direita	Cirurgia convencional	Mini- esternotomia + mini-toracotomia	Cirurgia convencional	Mini- esternotomia + mini-toracotomia	Cirurgia convencional	Mini- esternotomia "J"	Mini-toracotomia direita
Parâmetros intra- operatórios	Duração de CEC (min)			117,5	104,1	110	124	73,79	90,44
	Duração de clampagem da aorta (min)			83,8	71,3	77	86	57,91	68,89
Parâmetros pós- operatórios	Tempo de internamento total (dias)	5	6	5	6			7,52	4,33
	Tempo de ventilação invasiva (horas)	6	8	7	8			8,83	8
	FA de novo	18,1%	29,7%	21,4%	31,3%			29,89 %	10%
	Re- intervensões			4,4%	6%			10,34 %	0%
	Mortalidade intra- hospitalar			1,6%	1,6%	2%	2,7%	1,15%	10%

Tabela II – Comparação da experiência do CHVNG/E com estudos publicados na literatura médica