

FÁBIO ANTONIO GAIOTTO

**Substituição da valva mitral
com tração e fixação dos músculos papilares
em pacientes com miocardiopatia dilatada**

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para a obtenção do título de Doutor em
Ciências

Área de concentração: Cirurgia Torácica
e Cardiovascular

Orientador: Prof. Dr. Luiz Boro Puig

São Paulo

2006

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Gaiotto, Fábio Antonio

Substituição da valva mitral com tração e fixação dos músculos papilares em pacientes com miocardiopatia dilatada / Fábio Antonio

Gaiotto. -- São Paulo, 2006.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Departamento de Cardio-Pneumologia.

Área de concentração: Cirurgia Torácica e Cardiovascular.

Orientador: Luiz Boro Puig.

Descritores: 1.INSUFICIÊNCIA DA VALVA MITRAL 2.MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA 3.CHOQUE CARDIOGÊNICO 4.VENTRÍCULOS CARDÍACOS 5.REMODELAÇÃO VENTRICULAR

USP/FM/SBD-112/06

Dedicatória

À minha esposa Patrícia,

Mostrando força diante de dificuldades,

Orgulhosa pela realização deste trabalho,

Realização plena da felicidade na minha vida.

**Aos meus filhos João Antonio e Eva Lúcia,
Mesmo pequeninos,
Ouvindo o papai dizer que vai operar corações
Resplandecem sorrindo em meus pensamentos**

**Ao meu pai Antônio, minha mãe Vilma e minha
irmã Flávia. Sempre acreditaram em meus sonhos
e me apoiaram nos projetos de vida.**

Agradecimientos

Ao Professor Doutor Luis Boro Puig, meu orientador.
Sua enorme capacidade criativa e engenhosidade permitiram a
idealização e realização deste projeto. Um privilégio e coroamento
ter a minha formação cirúrgica aprimorada sob sua supervisão.

**Ao meu amigo Carlos Eduardo Tossuniam, pelo
companheirismo desde os tempos da graduação. Ajudando nos
momentos de complexidade profissional. Uma honra tê-lo ao meu
lado.**

Aos Professores Doutores Geraldo Verginelli; Adib Domingos Jatene; Sérgio Almeida de Oliveira; Altamiro Ribeiro Dias; Noedir Antonio Groppo Stolf; Miguel Barbero-Marcial; Pedro Carlos Piantino Lemos; Pablo Alberto Maria Pommerantzeff; Roberto Costa; Fábio Biscegli Jatene; Luis Alberto de Oliveira Dallan; José Carlos Rossini Iglesias; Luis Felipe Pinho Moreira; Paulo Manoel Pêgo-Fernandes; Renato Samy Assad; Marcelo Biscegli Jatene e assistentes da divisão de cirurgia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Todos participaram da minha formação cirúrgica e acompanharam a realização deste projeto. Os comentários dos Profs. Fábio Jatene e Luis Felipe foram extremamente elucidadores e importantes para o desenho deste estudo.

Aos Professores Doutores Charles Mady, Bruno Caramelli e Fernando Bacal. Orientação e discussão de aspectos clínicos.

Ao Dr. Fábio Fernandes. Atenção e apreço no auxílio e correção de imperfeições desta tese.

À Dra. Miriam Magalhães Pardi. Realização dos exames ecocardiográficos e cuidado nas interpretações.

À Creusa Dal Bó, estaticista. Objetiva e precisa na orientação deste projeto.

Ao Professor Doutor Giovanni Belloti (*in memorian*). Foi um dos primeiros a acreditar e apoiar a realização deste estudo.

Ao Rodrigo Segalote, cirurgião. Críticas construtivas durante a coleta de dados.

Aos Residentes de Cirurgia Cardiovascular do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. O convívio é rejuvenescedor e é gratificante transmitir o pouco que sei e, ao mesmo tempo, aprender com quem estou ensinando.

A todos os Anestesistas da Divisão de Anestesia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Pelo convívio e auxílio no manuseio de intra-operatório dos pacientes.

A todos os Assistentes da Recuperação Cardíaca do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Esmero e cuidado com os pacientes no pós-operatório.

Aos Perfusionistas e Funcionários do Centro Cirúrgico. Convívio diário com competência e respeito.

Às secretarias da Divisão de Cirurgia. Sempre dispostas a me ajudar nas dificuldades do cotidiano.

À Neusa R. Dini, Eva Malheiros e Juliana Lattari Sobrinho. Orientação e auxílio no decorrer de toda a pós-graduação.

Esta tese está de acordo com:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Annelise Carneiro da Cunha, Maria Júlia de A.L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2004.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

Sumário

Resumo**Summary**

1. Introdução	1
2. Casuística	11
3. Método	16
3.1 Técnica operatória	17
3.2 Avaliação ecocardiográfica e seguimento pós-operatório	22
3.3 Análise estatística	23
4 Resultados	24
4.1 Avaliação ecocardiográfica	30
4.2 Momento pré-operatório	31
4.3 Momentos pré e 3 meses	32
4.4 Momentos pré, 3 e 6 meses	34
4.5 Momentos pré, 3 meses e última avaliação (final)	37
5. Discussão	45
6. Conclusão	58
7. Referências	60

Resumo

Gaiotto FA. Substituição da valva mitral com tração e fixação dos músculos papilares em pacientes com miocardiopatia dilatada [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 74 p.

Introdução: A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica grave e frequente. Nos estágios avançados, pode se apresentar em associação com a insuficiência mitral secundária. O quadro clínico piora e a sobrevida diminui quando a insuficiência mitral está presente. A abordagem cirúrgica da insuficiência mitral secundária tem sido motivo de investigação e a tração quádrupla dos músculos papilares com implante de prótese biológica pode ser uma opção. **Objetivo:** Avaliar, através da ecocardiografia trans-torácica, a geometria e a função do ventrículo esquerdo após a troca da valva mitral com tração e fixação quádrupla dos músculos papilares, nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca terminal com insuficiência mitral secundária. **Casuística:** Foram operados de forma consecutiva 20 pacientes portadores de insuficiência cardíaca terminal por miocardiopatia dilatada com insuficiência mitral secundária. O sexo masculino predominou: 70%. A idade variou entre 27 e 72 anos, com média de 50,2 +- 9 anos. O número de admissões na enfermaria no ano precedente à operação foi em média 5,4 por paciente e 2,4 na unidade de terapia intensiva. Onze (55%) estavam em uso prolongado de drogas vasoativas. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo, determinada pelo método de Teicholz, foi menor ou igual a 30% em todos os pacientes. Dezesete (85%) estavam em classe funcional IV (NYHA). **Método:** Todos os pacientes foram submetidos à troca da valva mitral com tração e fixação quádrupla dos papilares. Dezoito (90%) receberam biopróteses de pericárdio bovino um tamanho menor que a medida calculada no ato operatório e dois (10%) receberam próteses mecânicas. A plástica tricúspide (DeVega) foi realizada em 12 (60%) pacientes. No seguimento, os exames ecocardiográficos foram agrupados em períodos: três, 6, 12 e 18 meses. As variáveis ecocardiográficas estudadas foram o volume sistólico do ventrículo esquerdo, a fração de ejeção, os diâmetros sistólico e diastólico finais e os volumes sistólico e diastólico finais. O estudo estatístico foi estruturado com a análise de variância para dados repetidos e o teste não-paramétrico de Friedmann, objetivando a avaliação do comportamento das variáveis ao longo do tempo. A sobrevida foi aferida pelo método de Kaplan-Meyer e a classe funcional avaliada pelo método de McNemar. **Resultados:** Dois (10%) pacientes faleceram no período imediato:

broncopneumonia e falência de múltiplos órgãos. A sobrevida ao final do primeiro ano foi de 85%, do segundo 44%, do terceiro 44%, do quarto 44% e do quinto 44%. Aos 48 meses de seguimento, a classe funcional melhorou ($p < 0,001$), bem como aos 54 meses. A comparação entre os momentos pré e 3 meses, empregando-se a análise de variância para dados repetidos, não revelou alteração significativa para o volume sistólico ($p = 0,086$). Houve acréscimo da fração de ejeção ($p = 0,008$) e decréscimo do diâmetro diastólico final ($p = 0,038$); do diâmetro sistólico final ($p = 0,008$); do volume diastólico final ($p = 0,029$) e do volume sistólico final ($p = 0,009$). Para a avaliação dos momentos pré, 3 e 6 meses, empregou-se o teste não-paramétrico de Friedmann e não houve significância para nenhuma das variáveis ecocardiográficas. Na avaliação dos momentos pré, 3 meses e última avaliação (final), empregando-se a análise de variância para dados repetidos, não houve significância para os dados estudados. **Conclusão:** Há melhora significativa da fração de ejeção, dos volumes sistólico e diastólico finais e diâmetros sistólico e diastólico finais do ventrículo esquerdo; até o terceiro mês de pós-operatório. A partir de então, as variáveis permanecem estáveis.

Descritores: 1.INSUFICIÊNCIA DA VALVA MITRAL
2.MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA 3.CHOQUE CARDIOGÊNICO
4.VENTRÍCULOS CARDÍACOS 5.REMODELAÇÃO VENTRICULAR

Summary

Gaiotto, F. A. Mitral valve replacement with complete chordae tendinae preservation in end-stage dilated cardiomyopathy. [thesis]. São Paulo: “Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo”; 2006. 74 p.

Background. We aimed to evaluate mitral valve replacement results and a new technique for complete chordae tendineae adjustment for left ventricular remodeling. **Methods.** Twenty end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy patients with severe functional mitral valve regurgitation underwent mitral valve replacement from July 2000 to December 2003. Three (15%) were in New York Heart Association functional class (FC) III; 17 (85%) were in FC IV. Hospital admissions for congestive heart failure in the 12 months prior to surgery were 5.4 ± 3.1 and 2.4 ± 1.2 in the intensive care. Both anterior and posterior leaflets of the mitral valve were divided to obtain 4 pillars of chordae tendineae. These were displaced with traction toward the left atrium and anchored between the mitral annulus and a valvular prosthesis. To evaluate the left ventricular remodeling doppler echocardiography were performed. The statistical analysis was structured with variance analysis and Friedman’s test. **Results.** Two (10%) early deaths occurred from bronchopneumonia and multisystem organ failure. Kaplan-Meyer showed survival at one year post-operative was 85%, 2 years was 44%, 3 years was 44%, 4 years was 44% and 5 years was 44%. At 48 and 54 months of follow-up, McNemar test showed improvement in Functional Class ($p < 0.001$). At third month of follow-up, variance analyses showed improvement in ejection fraction ($p = 0.008$) and decreasing in end-diastolic diameter ($p = 0.038$), end-systolic diameter ($p = 0.008$), end-systolic volume ($p = 0.029$) and end-diastolic volume ($p = 0.009$). No statistical difference were noted in systolic volume. Comparing pre-operative, third and six months of follow-up, Friedmann test showed no statistical differences for all variables studied. Variance analyses for pre, third and final evaluation showed something. **Conclusion.** This new technique of mitral valve replacement, involving the positioning of the chordae tendineae, should improvement in EF and decreasing in DD, SD, SV and DV till third month of follow-up. The variables sustain this changes during follow-up. An improvement in functional class and survival were assigned in this group.

Key words: 1.FUNCTIONAL MITRAL REGURGITATION
2.CARDIOGENIC SHOCK 3.LEFT VENTRICLE 4.LEFT VENTRICLE
REMODELING 5.DILATED CARDIOMYOPATHY

1 - Introdução

A insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica freqüente e grave (Guimarães et al., 2002; Rakar et al., 1997). O Ministério da Saúde do Brasil estima em mais de dois milhões os brasileiros portadores de insuficiência cardíaca e ainda registra 250 mil casos novos por ano. O número de internações para o tratamento clínico da insuficiência cardíaca é alto: aproximadamente 80 mil/ano. Ainda, no nosso meio, os dados em saúde pública alertam para a Doença de Chagas.

Nos países desenvolvidos, o panorama é preocupante: calcula-se em 550 mil casos novos ao ano nos Estados Unidos com 4,7 milhões de portadores de insuficiência cardíaca. Há projeções para 10 milhões de portadores para 2037. Estima-se entre 10 a 40 bilhões de dólares ao ano o gasto com o tratamento clínico da insuficiência cardíaca (Zareba et al., 2002). O prejuízo sócio-cultural-econômico causado pela insuficiência cardíaca é incalculável (Parmley et al., 1996).

A mortalidade por insuficiência cardíaca é estimada em 10% ao ano e ao final do quinto ano de evolução a sobrevida é de 50%. Os pacientes nas classes funcionais 3 ou 4 (NYHA) têm o pior prognóstico,

com sobrevida de 50% ao final do primeiro ano e quase todos (90%) morrem em 2 anos de seguimento. Quando à insuficiência cardíaca associa-se a insuficiência mitral, o prognóstico ainda é pior e o manuseio clínico torna-se muito difícil (Blondheim et al., 1991; Koelling et al., 2002; Rose et al., 2001; Robbins et al., 2003; Romeo et al., 1989).

O tratamento clínico da insuficiência cardíaca deve ser acompanhado da investigação etiológica da causa primária (Timerman et al., 2000). A abordagem da causa primária é imperativa e a melhora da insuficiência cardíaca pode ser expressiva (Parmley, 1995; Fonarow et al., 1997).

Quando a etiologia da insuficiência cardíaca não pode ser tratada com eficácia, o tratamento medicamentoso é a primeira opção (Almeida et al., 2000; Cohn, 1991; Rouleau et al., 1988). Resultados satisfatórios do tratamento medicamentoso da insuficiência cardíaca têm sido publicados, principalmente no início dos sintomas (Guimarães et al., 2002; Sharp et al., 1999). Nos pacientes em classe funcional IV a melhora da qualidade e da quantidade de vida é menos expressiva (Koelling et al., 2002; Rose et al., 2001).

O tratamento cirúrgico de eleição para os portadores de insuficiência cardíaca avançada, refratária ao tratamento clínico, é o

transplante cardíaco (Barnard, 1967; Keogh et al., 1988; Metzger et al., 1988). Entretanto, o número de doadores é escasso: nos Estados Unidos calcula-se em 700.000 o número de óbitos ao ano por insuficiência cardíaca, sendo que 50 a 70 mil pacientes seriam beneficiados com o transplante cardíaco. Apenas 6 a 8 mil entram nos programas de transplante na condição de fila de espera e somente 2500 corações são transplantados por ano (Zareba et al., 2002). No Brasil, a falta de doadores é extrema e o número de transplantes é muito reduzido. A mortalidade da fila de espera no Brasil é de 40 a 60 % ao ano, segundo a Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos.

Tratamentos alternativos ao transplante cardíaco foram propostos e são estudados: cardiomioplastia (Carpentier et al., 1993; 1985a; 1985b; Moreira et al., 1996; 1994; Braile et al., 1993), ventriculectomia parcial esquerda redutora (Batista et al., 1996; 1997; 1995; McCarthy et al., 1998); ressincronização ventricular (Pachon et al., 2000; 1999); assistência circulatória mecânica (Rose et al., 2001; Leirner, 2000) e tratamento cirúrgico da insuficiência mitral (Badhwar et al., 2002; Bishay et al., 2000; Bitran et al., 2001; Bolling et al., 1995; Buffolo et al., 2000; Calafiore et al., 2001; Chen et al., 1998; Cohn et al., 1988; Duebner et al., 2000; Gatti et al., 2003; Isomura, et al., 2003; Radovanovic et al., 2002; Puig et al., 2002; Rothenburger et al., 2002;

Tomita et al., 1998). São poucos os relatos com a abordagem cirúrgica da insuficiência mitral secundária em pacientes com insuficiência cardíaca terminal e portadores de miocardiopatia dilatada.

A geometria do ventrículo esquerdo, originalmente no formato de tronco-cone (Buckberg et al., 2001), altera-se nos quadros avançados de insuficiência cardíaca por miocardiopatia dilatada. O coração adquire a forma esférica (Kono et al., 1992; 1991).

A dilatação progressiva da cavidade ventricular esquerda e a mudança da forma do coração de elíptica para esférica, promove o afastamento dos papilares na sua base e no sentido do ápice ventricular (Godley et al., 1981; Junker et al., 1993). O anel mitral também se dilata em todos os seus segmentos (Hueb et al., 2002). A coaptação das cúspides da valva mitral depende tanto da proximidade da base dos papilares quanto do tamanho do anel mitral (Calafiore et al., 2001).

A abordagem da base dos papilares, sem o tratamento da porção fibrosa da valva mitral, foi proposta por Ulrik et al. (2003). Nesta modalidade de tratamento cirúrgico, apenas os papilares são reaproximados através da colocação de uma alça de material rígido abraçando e aproximando os papilares. A recorrência da insuficiência

poderá acontecer na evolução uma vez que o anel mitral continuará a dilatar.

O tratamento cirúrgico da insuficiência mitral secundária foi inicialmente proposto em 1995 (Bolling et al., 1995), através da plástica por redução do orifício mitral empregando anel flexível. Os resultados iniciais foram satisfatórios com este procedimento: melhora da sobrevida e da qualidade de vida (Bolling et al., 1998). Empregando-se o anel flexível, o orifício mitral é reduzido e a coaptação das cúspides acontece, corrigindo-se a insuficiência mitral. O aparato subvalvar não é abordado e, conseqüentemente, o remodelamento ventricular não acontece. Apenas a fração regurgitante é abolida.

Calafiore et al. (2001) encontraram resultados semelhantes e atentaram para a recidiva da insuficiência mitral: no decorrer do seguimento todos os pacientes apresentaram recidiva da insuficiência mitral, em graus variáveis. Radovanovic et al. (2002) também comprovaram bons resultados com a plástica mitral e preconizam a abordagem da valva já no início do quadro clínico de insuficiência cardíaca. Na abordagem precoce, espera-se que a evolução da insuficiência cardíaca seja retardada, melhorando a sobrevida e a qualidade de vida.

Os pacientes portadores de insuficiência mitral secundária e insuficiência coronariana associada também podem se beneficiar do tratamento cirúrgico, associando-se a revascularização do miocárdio (Isomura et al., 2003; Szalay et al., 2003; Tahta et al., 2002; Trichon et al., 2003).

A importância dos papilares, quando da troca mitral, em pacientes com miocárdio saudável, foi primariamente ressaltada por Rushner et al. (1956) e a seguir por Lillehei et al. (1964). Na abordagem proposta por Lillehei, troca-se a mitral preservando-se a cúspide posterior e, conseqüentemente, a continuidade entre o anel mitral e o ventrículo esquerdo. A mortalidade na troca mitral por insuficiência mitral reduziu de 37 para 14%. Mikki et al. (1988; 1995) demonstraram, em pacientes portadores de valvopatia mitral reumática, a melhora da geometria e do desempenho ventricular com a técnica proposta por Lillehei acrescida da fixação dos grupos de cordas tendíneas anteriores nos trígonos fibrosos.

Buffolo et al. (2000; 2001), no nosso meio, propuseram a técnica de Mikki para pacientes portadores de insuficiência mitral secundária, implantando uma prótese de menor tamanho para diminuir o anel mitral. Os resultados iniciais foram satisfatórios e a geometria do ventrículo esquerdo melhorou.

Puig et al. (2000) baseados nos conceitos progressos e principalmente nos trabalhos de Buffolo, propuseram a tração e fixação das cordas dos papilares em quatro pontos do anel mitral (**figuras 1A, B e C**). Neste procedimento, todo o tecido pertencente às cúspides é removido e o aparato subvalvar é dividido em quatro agrupamentos de cordas: dois relacionados ao grupo papilar ântero-medial e dois relacionados ao grupo papilar póstero-lateral (He et al., 2000). Estes quatro agrupamentos de cordas são então tracionados e ancorados sob tensão no anel protético.

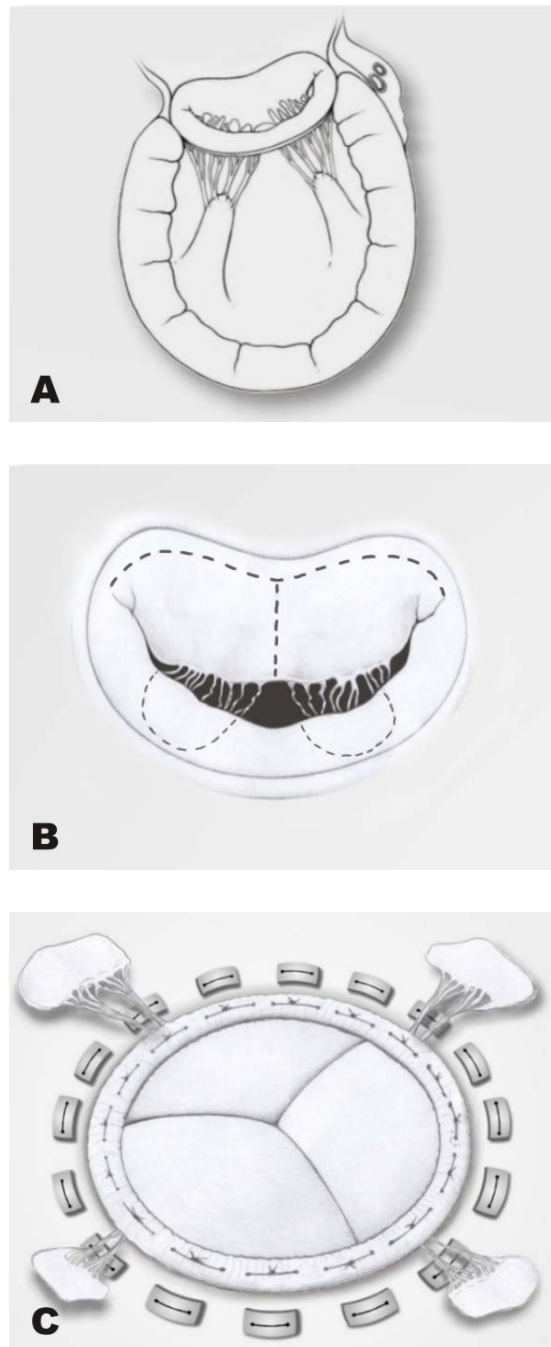


Figura 1 - **A)** avaliação anatômica dos papilares; **B)** agrupamento das cordas em 4 pilares; **C)** bioprótese implantada

NOTA: segue filme em CD, anexo à contra-capa do exemplar, com detalhes técnicos de intra-operatório.

O anel rígido da prótese mantém o remodelamento da base do ventrículo esquerdo e não deve haver insuficiência residual. Com a tração e fixação papilar, a tensão imposta ao músculo no final da diástole será aumentada (Nishimura et al., 1997) e, conseqüentemente, o seu encurtamento aumentará. O princípio de Frank-Starling roga maior poder de contração quanto mais estirada a fibra miocárdica estiver no início da sístole. A tração dos papilares no sentido do átrio esquerdo também promove a reaproximação das respectivas bases.

Os resultados iniciais e a médio prazo obtidos por Puig et al. (2002; 2003) mostraram melhora clínica e ecocardiográfica e motivaram a presente investigação.

O objetivo primário é avaliar, através da ecocardiografia trans-torácica, o remodelamento do ventrículo esquerdo na fase imediata e o seu comportamento ao longo do tempo de observação, nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca terminal com insuficiência mitral secundária. O objetivo secundário é avaliar no pós-operatório tardio a classe funcional e a sobrevida.

2 - Casuística

Foram operados 20 pacientes de forma consecutiva e pela mesma equipe cirúrgica. As características do grupo estão na **tabela 1**. A primeira operação foi feita em julho de 2000 e o último paciente foi operado em dezembro de 2003, com tempo máximo de seguimento de 60 meses. Todos os pacientes receberam termo de ciência e acordo para com o procedimento proposto, que foi aprovado pelo Conselho de Ética e Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Os critérios de inclusão foram insuficiência cardíaca refratária por miocardiopatia dilatada com insuficiência mitral secundária acentuada; uma ou mais internações na unidade de terapia intensiva em classe funcional IV (NYHA) no semestre precedente à avaliação cirúrgica e fração de ejeção menor ou igual a 30% pelo método de Teicholz. Foram excluídos do estudo portadores de Doença de Chagas, e das miocardiopatias isquêmica, hipertrófica e valvar.

O sexo masculino predominou (14 pacientes – 70%) e a idade variou de 27 a 72 anos, com média de 50,25 anos e desvio padrão de

9,58 anos. Dezesete (85%) estavam em classe funcional IV e 3 em III. Todos os pacientes foram submetidos à otimização terapêutica medicamentosa e não apresentavam resultados satisfatórios.

O tabagismo esteve presente em 6 (30%) pacientes. Um paciente era diabético e 8 (40%) dos pacientes apresentaram hipertensão arterial sistêmica no decorrer da evolução clínica. O alcoolismo foi encontrado em 2 (10%) pacientes. Doze (60%) pacientes eram caquéticos.

O uso de droga vasoativa no pré-operatório predominou: 11 (55%) pacientes recebiam dobutamina em doses que variavam conforme a resposta clínica e por períodos prolongados: variação de 5 a 54 dias de uso de dobutamina no período pré-operatório, com média de 30 dias e desvio padrão de 18,35 dias. O balão intra-aórtico esteve presente em 5 (40%) pacientes no pré-operatório.

No ano precedente ao ato cirúrgico, o número de admissões na enfermaria para o tratamento da insuficiência cardíaca foi em média 5,45 por paciente com variação de 2 a 12 internações e desvio padrão de 3,1 internações. O número de internações na UTI, em classe funcional IV, no período pré-operatório variou de 1 a 6 por paciente com média de 2,4 internações por paciente e desvio padrão 1,27 internações. Nenhuma operação foi realizada através de internação ambulatorial. Todos os

pacientes estavam internados para a compensação clínica da insuficiência cardíaca por períodos que variaram de 2 a 65 dias com média de 35 dias e desvio-padrão de 17 dias.

A função renal estava alterada em 18 (90%) pacientes no pré-operatório. A creatinina pré-operatória variou de 1,2 a 2,7 com média de 2,09 e desvio padrão de 0,35. Quinze (75%) pacientes foram avaliados para o transplante cardíaco e tiveram o procedimento contra-indicado por um ou mais fatores: insuficiência renal, dificuldades sociais, hipertensão pulmonar, diabetes mérito, acidente vascular cerebral prévio, recusa pessoal e idade.

A insuficiência mitral secundária estava presente em todos os pacientes e era de grau acentuado. Uma paciente era portadora de endocardite bacteriana e era também portadora de marca-passo tipo DDD. Dois pacientes eram portadores de marca-passo átrio-biventricular e um paciente tinha marca-passo tipo DDD. Um paciente fora submetido à plástica da valva mitral um ano antes desta intervenção.

Tabela 1 – Dados pré-operatórios

Variáveis	valor
Idade	50,2 ± 9,0 anos
Masculino : feminino	14:6
Hipertensão arterial sistêmica	8 (40%)
Diabete mérito	1 (5%)
Plástica valvar prévia	1 (5%)
Etilismo	2 (10%)
Tabagismo	6 (30%)
Insuficiência renal crônica não-dialítica	18 (90%)
Contra-indicação para transplante	15 (75%)
Balão intra-aórtico	5 (40%)
Classe funcional NYHA	
III	3(15%)
IV	17(85%)
Choque cardiogênico	11(55%)
Número de internações na enfermaria	5,45 ± 3,1
Número de internações na UTI	2,4 ± 1,27
Caquexia cardíaca	12 (60%)

3 - Método

3.1 - Técnica operatória

Todos receberam antibioticoprofilaxia pré-operatória com cefuroxima 1,5 grama ministrados via endovenosa 1 hora antes da incisão na pele. Foram admitidos na sala operatória sob sedação leve com midazolam via oral em doses variáveis de 2,5 a 10 mg.

Antes da intubação orotraqueal foram instalados: monitorização cardioscópica; oximetria digital de pulso; acesso venoso periférico calibroso e pressão arterial contínua através da cateterização da artéria radial esquerda ou direita por punção. Após a indução anestésica e intubação orotraqueal procedeu-se à cateterização vesical; à colocação da placa do electrocautério na região glútea direita e ao implante do cateter de Swan-Ganz por punção da veia jugular interna direita ou subclávia esquerda. A partir de então, os pacientes passaram a ter o ajuste das drogas vasoativas com base nos dados fornecidos pela monitorização invasiva. Todos os pacientes receberam anestesia geral endovenosa balanceada.

Após a assepsia e anti-sepsia rigorosas e colocação dos campos, a esternotomia longitudinal mediana foi realizada, sempre considerando o

mínimo uso do eletrocautério e trauma tecidual. A cera para hemostasia da medula esternal foi raramente utilizada. O pericárdio foi amplamente aberto e o líquido pericárdico aspirado. O esvaziamento das efusões pleurais foi feito neste momento, quando presentes, através de pequena abertura na pleura mediastinal direita e/ou esquerda.

O circuito de circulação extracorpórea foi instalado no modo aorto-bicaval, após a heparinização plena com 4 mg/kg, ministrada na veia cava superior. A canulação aórtica foi realizada com cânula metálica de 18 a 22 F, na aorta ascendente, com sutura em bolsa com 1 fio de poliéster 2.0. As veias cavas superior e inferior foram cadaçadas. A veia cava superior foi canulada 1 a 2 cm acima da junção cavo-atrial, com sutura em bolsa de prolipropilene 4.0 ou 5.0. A veia cava inferior foi canulada através de sutura em bolsa no átrio direito com 1 fio de poliéster 2.0.

Todos os pacientes receberam ácido Eamino-capróico na dose de 5 gramas na indução anestésica e manutenção de 1 grama por hora até a admissão na recuperação cardíaca. A circulação extracorpórea foi feita em normotermia, com oxigenador de membrana e hemoconcentrador. Para a proteção miocárdica utilizamos cardioplegia sanguínea anterógrada normotérmica intermitente (20/20minutos) sendo que,

quando possível, o clampeamento aórtico foi interrompido (reperfusão miocárdica).

A via de acesso à valva mitral foi a trans-septal estendida (Guiraudon et al., 1991). Nesta modalidade, após o cadarçamento das veias cavas, o átrio direito deve ser amplamente aberto: a incisão inicia-se na aurícula direita e se estende até próximo à veia cava inferior. Incisa-se a lâmina da fossa oval em toda a sua extensão e o septo inter-atrial. Prolonga-se a septotomia para o teto do átrio esquerdo, por de trás da aorta, até a base da aurícula esquerda.

O septo inter-atrial é rebatido para cima, expondo-se a valva mitral com auxílio de duas pinças de Duval. A cúspide anterior é dividida, considerando-se a inserção de cordas primárias do aparato subvalvar. Incisa-se da sua porção livre até o anel mitral, estendendo-se até as comissuras. O tecido da cúspide é removido de tal forma que permaneçam dois pedículos de continuidade com os músculos papilares ântero-medial e póstero-lateral. A mesma manobra é feita para a cúspide posterior, visando à organização das cordas primárias relacionadas aos músculos papilares ântero-medial e póstero-lateral. Neste momento, o clampeamento aórtico é interrompido e o ponto máximo de tração é

verificado para cada um dos quatro pedículos, bem como o melhor posicionamento para a dispersão das forças tencionais.

O tamanho da bioprótese deve ser menor que o aferido. Dezoito (90%) receberam bioprótese de pericárdio bovino prensado preservadas em glutaraldeído (Braile equipamentos médicos) e 2 (10%) receberam prótese mecânica modelo MIRA (Edwards LifeSciences Inc.). Utilizamos para a sua fixação no anel mitral pontos separados de poliéster 2.0, ancorados em almofadas de teflon voltadas para o átrio esquerdo.

Quando do implante, os papilares são mantidos tracionados e passam por entre o anel protético e o anel mitral. A bioprótese é fixada e os quatro pontos de tração papilar são agora ancorados no anel protético com pontos em “u” de poliéster 2.0 com almofadas de teflon. O teto do átrio esquerdo é fechado com chuleio simples de prolipropilene 3.0. O septo inter-atrial é suturado com chuleio simples de prolipropilene 3.0 ou 4.0.

A insuficiência tricúspide foi sempre corrigida quando presente. O átrio direito é fechado com chuleio simples de prolipropilene 5.0 ou 6.0.

O marca-passo epicárdico foi empregado quando necessário e optamos pelo modo de estimulação bipolar atrial e ventricular. Para a estimulação ventricular colocamos dois fios: um na parede lateral do ventrículo esquerdo e outro na parede diafragmática. Para a estimulação atrial, um fio no nó sinusal e outro no teto do átrio esquerdo.

Após a completa recuperação dos batimentos cardíacos e ajuste cardiopulmonar, a circulação extracorpórea é interrompida e a protamina ministrada em veia periférica na quantidade 1:1 de reversão.

Quando necessário, o balão intra aórtico foi implantado via punção da artéria femoral esquerda ou direita. A hemostasia foi rigorosa porém, não desvitalizante. O pericárdio foi deixado amplamente aberto e drenado com dreno tubular 3/8 polegadas. As pleuras, quando necessário, também receberam dreno tubular 3/8. O esterno foi fechado com 8 a 10 fios de aço em argola. Para a síntese do subcutâneo e da pele, utilizamos fios absorvíveis de absorção lenta.

NOTA: todos os detalhes técnicos descritos estão disponíveis no filme em CD anexo à contra-capa deste exemplar.

3.2 - Avaliação ecocardiográfica e seguimento pós-operatório

Os pacientes foram submetidos à avaliação ecocardiográfica pelo Serviço de Ecocardiografia do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Foram realizados exames na modalidade trans-torácica. Os exames foram realizados em aparelhos Sonos 5500 e HDI 3500 (Phillips Medical Systems – USA).

As variáveis analisadas foram: diâmetro sistólico final, diâmetro diastólico final, volumes sistólico e diastólico finais, volume sistólico e fração de ejeção. Os exames foram agrupados conforme a evolução temporal dos pacientes: pré-operatório, três, seis, doze e dezoito meses de pós-operatório.

3.3 - Análise estatística

As variáveis ecocardiográficas foram estudadas e comparadas em diversos momentos no objetivo de se entender a evolução temporal das variáveis aferidas. A comparação entre os momentos pré e três meses foi feita com o emprego da análise de variância para medidas repetidas. Para o estudo dos momentos pré, três e seis meses, o teste não-paramétrico de Friedmann foi o escolhido. A análise de variância para medidas repetidas foi novamente empregada no estudo dos momentos pré, três meses e momento final. O valor de significância adotado foi menor que 0,05.

O número de internações foi estudado através do teste não paramétrico de Wilcoxon, com nível de significância menor que 0,05.

O comportamento da classe funcional foi avaliado e estudado em dois momentos: aos 48 e 54 meses de seguimento. O teste não-paramétrico de McNemar foi o método utilizado, com nível de significância menor que 0,05.

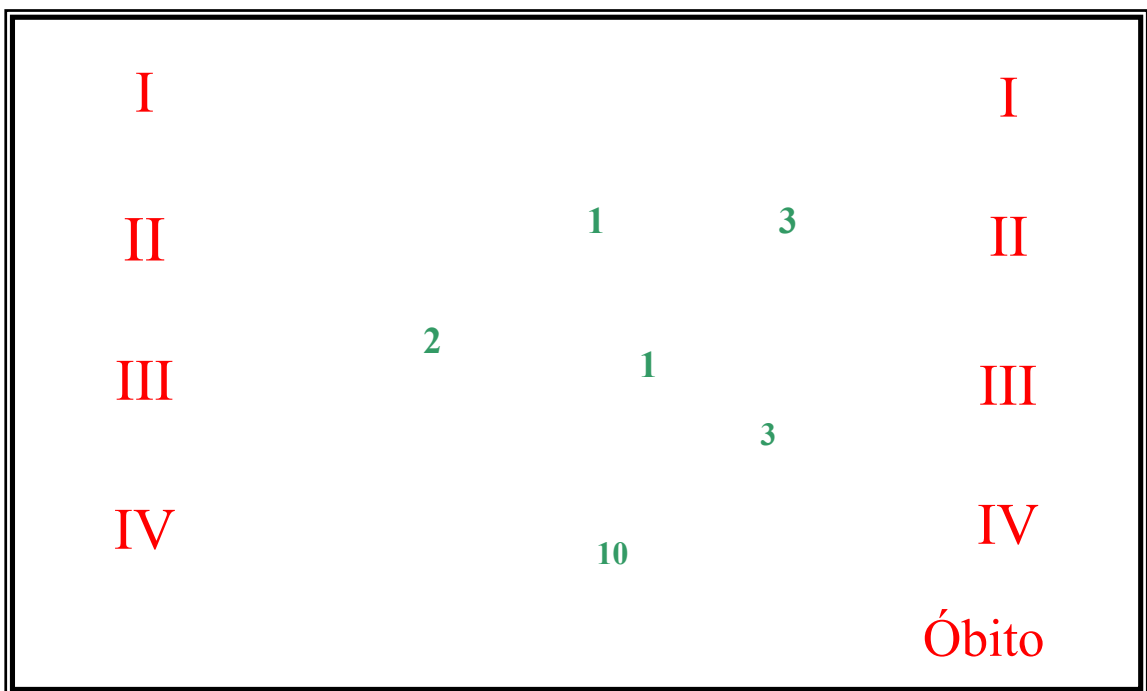
A curva de sobrevida foi construída pelo método de Kaplan-Meier (Anderson et al., 1974).

4 - Resultados

No seguimento, os pacientes apresentaram no máximo três internações na enfermaria, com média de 0,74 internações por paciente. Através do teste não paramétrico de Wilcoxon, houve diferença significativa em relação ao ano precedente ao ato cirúrgico ($p < 0,001$).

As admissões na unidade de terapia intensiva foram no máximo de uma vez, com média de 0,11 internações por paciente, com desvio padrão de 0,33 internações. A avaliação não-paramétrica de Wilcoxon revelou diferença significativa em relação ao ano precedente ao ato cirúrgico ($p < 0,001$).

Aos 48 meses de seguimento, encontramos 70% dos pacientes em classe funcional I, 20% em classe II, 10% em classe III (10 pacientes vivos no total). O teste não-paramétrico de McNemar revelou diferença significativa em relação ao pré-operatório ($p < 0,001$). Aos 54 meses de seguimento, encontramos 40% em classe I, 30% em classe II, e 30% em classe III (10 pacientes vivos no total). O teste não-paramétrico de McNemar revelou diferença significativa em relação ao pré-operatório ($p = 0,013$) (esquema 1).



Esquema 1: Classe funcional pré-operatória e ao final de 54 meses de seguimento

Um paciente, EDB, com 4 meses de evolução, desenvolveu grave insuficiência cardíaca direita e o ecocardiograma revelou insuficiência tricúspide acentuada. Foi submetido a reoperação para implante de bioprótese na posição tricúspide, de tamanho 33. Faleceu aos 12 meses de seguimento.

Um paciente apresentou endocardite bacteriana no decorrer do seguimento: SJB. Foi reoperado para re-troca mitral com 1 mês de pós-operatório e teve evolução satisfatória, falecendo aos 21 meses de seguimento.

No período imediato, 2 pacientes faleceram acometidos por infecção pulmonar: caso JAS no décimo sexto pós-operatório e caso JA no vigésimo quinto pós-operatório. Oito óbitos aconteceram no seguimento tardio: 1 por broncopneumonia, 3 por choque cardiogênico, 2 por fibrilação ventricular, 1 teve morte súbita e 1 no transplante cardíaco. A curva de sobrevida revelou 85% de sobrevida ao final do primeiro ano; 43% ao final do segundo ano; 43% ao final do terceiro ano; 43% ao final do quarto ano e 43% ao quinto ano (**gráfico 1**).

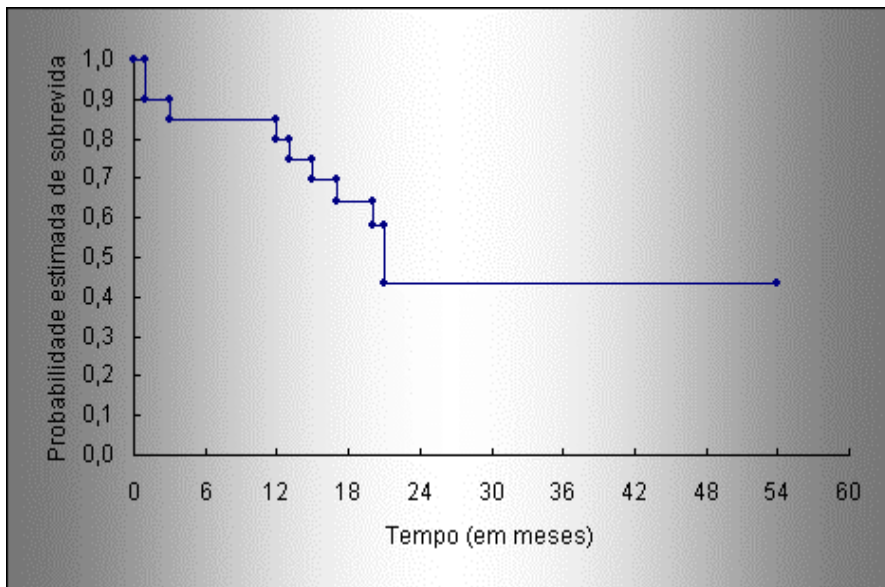


Gráfico 1 – Curva de sobrevida pelo método de Kaplan-Meyer

No total, 18 biopróteses de pericárdio bovino e duas próteses mecânicas foram implantadas. A plástica tricúspide foi realizada como procedimento associado em 12 (60%) pacientes. O tamanho das próteses foi número 27 em 3 (15%) casos, 29 em 16 (80%) e 33 em 1 (5%).

O ato operatório transcorreu sem complicações técnicas em todos os pacientes, sendo que o tempo de circulação extracorpórea variou de 80 a 180 minutos com média de 105,8 minutos e desvio padrão de 23 minutos. O clampeamento aórtico médio foi de 46 minutos com desvio padrão de 12,30 minutos (máximo de 74 minutos e mínimo de 30 minutos). Todos os pacientes receberam inotrópicos no período transoperatório. Os pacientes que já estavam com balão intra-aórtico permaneceram com ele no pós-operatório por no máximo sete dias. Em 1 (5%) paciente, o balão intra-aórtico foi empregado como suporte circulatório mecânico, sendo instalado ao término da circulação extracorpórea, e permaneceu por 6 dias de pós-operatório.

4.1 - Avaliação ecocardiográfica (tabelas 2, 3, 4, 5 e 6)

O estudo ecocardiográfico avaliou 56 exames com média de 2,8 exames por paciente. As comparações foram realizadas entre os momentos pré e 3 meses (análise de variância para medidas repetidas); momentos pré, 3 e 6 meses (teste não-paramétrico de Friedmann) e momentos pré, 6 meses e exame final com 6, 12 ou 18 meses (análise de variância para medidas repetidas, novamente).

4.2 - Momento pré-operatório

A população apresentava diâmetro diastólico final médio de 7,68 cm, com variação entre 5,9 a 9,6 cm e desvio padrão de 0,98 cm. O diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo variou de 5,3 a 8,9 cm com média de 6,83 cm e desvio padrão de 0,92 cm.

O volume sistólico final variou de 135 a 436 ml com média de 246 ml e desvio padrão de 87 ml. O volume diastólico final apresentou variação de 173 a 516 ml com média de 320 ml e desvio padrão de 73 ml. O volume sistólico (volume ejetado) variou de 36 a 97 ml com média de 73 ml e desvio padrão de 20 ml.

A fração de ejeção variou de 15 a 30 % com média de 23 % e desvio padrão de 4 %.

4.3 - Momentos pré e 3 meses

A avaliação deste momento englobou 18 pacientes e 36 exames no total. O volume sistólico variou de 33 a 118 ml com média de 72,7 ml e desvio padrão de 21,2 no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 42 a 150 ml com média de 81,0 ml e desvio padrão de 27,3 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,0865$).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo variou de 16 a 30% com média de 23,7% e desvio padrão de 3,87% no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 17 a 43% com média de 28,9% e desvio padrão de 6,9%. Houve acréscimo significativo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo entre estes momentos ($p=0,0084$).

O diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo variou de 5,4 a 8,8 cm com média de 7,55 cm e desvio padrão de 0,91 cm no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 5,7 a 9,0 cm com média de 7,23 cm e desvio padrão de 0,82 cm. Houve decréscimo significativo do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo entre estes momentos ($p=0,0387$).

O diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo variou de 4,8 a 7,8 cm com média de 6,68 cm e desvio padrão de 0,81 cm no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 5,0 a 8,2 cm com média de 6,20 cm e desvio padrão de 0,78 cm. Houve decréscimo significativo do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo entre estes momentos ($p=0,0083$).

O volume diastólico final variou de 141 a 426 ml com média de 307,7 ml e desvio padrão de 77,1 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 160 a 447 ml com média de 279,3 ml e desvio padrão de 70,5 ml. Houve decréscimo significativo do volume diastólico final do ventrículo esquerdo entre estes momentos ($p=0,0293$).

O volume sistólico final variou de 107 a 325 ml com média de 234,3 ml e desvio padrão de 60,0 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 118 a 364 ml com média de 198,0 ml e desvio padrão de 59,0 ml. Houve decréscimo significativo do volume sistólico final do ventrículo esquerdo entre estes momentos ($p=0,0092$).

4.4 - Momentos pré, 3 e 6 meses

A avaliação deste momento englobou 7 pacientes com 21 exames no total.

O volume sistólico variou de 33 a 118 ml com média de 69,5 ml e desvio padrão de 29,3 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 48 a 150 ml com média de 85,2 ml e desvio padrão de 35,2 ml. Ao final do sexto mês, a variação foi de 32 a 97 ml com média de 66,7 ml e desvio padrão de 24,0 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,066$).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo variou de 21 a 28% com média de 23,7% e desvio padrão de 2,43% no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 23 a 43% com média de 30,1% e desvio padrão de 7,01%. Ao final do sexto mês, a variação foi de 18 a 38% com média de 26,8% e desvio padrão de 7,76%. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,304$).

O diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo variou de 5,4 a 8,8 cm com média de 7,27 cm e desvio padrão de 1,22 cm no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 6,0 a 8,1 cm com média de 7,20 cm e desvio padrão de 0,81 cm. Ao final do sexto mês, a

variação foi de 5,9 a 8,2 cm com média de 6,84 cm e desvio padrão de 0,83 cm. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,565$).

O diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo variou de 4,8 a 7,6 cm com média de 6,42 cm e desvio padrão de 1,02 cm no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 5,1 a 7,1 cm com média de 6,11 cm e desvio padrão de 0,63 cm. Ao final do sexto mês, a variação foi de 5,1 a 7,4 cm com média de 5,94 cm e desvio padrão de 0,77 cm. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,254$).

O volume diastólico final variou de 141 a 426 ml com média de 286,5 ml e desvio padrão de 100,9 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 180 a 353 ml com média de 275,5 ml e desvio padrão de 67,7 ml. Ao final do sexto mês, a variação foi de 173 a 363 ml com média de 247,0 ml e desvio padrão de 69,4 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,565$).

O volume sistólico final variou de 107 a 307 ml com média de 216,4 ml e desvio padrão de 72,9 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 123 a 263 ml com média de 190,0 ml e desvio padrão de 44,5 ml. Ao final do sexto mês, a variação foi de 123 a

295 ml com média de 179,8 ml e desvio padrão de 57,9 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,254$).

4.5 - Momentos pré, 3 meses e última avaliação (final)

A avaliação deste momento englobou 10 pacientes com 30 exames no total.

O volume sistólico variou de 33 a 118 ml com média de 72,1 ml e desvio padrão de 25,2 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 48 a 150 ml com média de 81,7 ml e desvio padrão de 29,6 ml. Na última avaliação, a variação foi de 32 a 106 ml com média de 77,1 ml e desvio padrão de 27,8 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,3568$).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo variou de 21 a 30% com média de 24,7% e desvio padrão de 3,26% no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 18 a 43% com média de 29,1% e desvio padrão de 7,18%. Na última avaliação, a variação foi de 18 a 47% com média de 29,6% e desvio padrão de 10,90%. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,1998$).

O diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo variou de 5,4 a 8,8 cm com média de 7,38 cm e desvio padrão de 1,08 cm no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 6,0 a 9,0 cm com média de 7,26 cm e desvio padrão de 0,94 cm. Na última avaliação, a

variação foi de 5,9 a 9,9 cm com média de 7,09 cm e desvio padrão de 1,17 cm. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,6347$).

O diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo variou de 4,8 a 7,6 cm com média de 6,51 cm e desvio padrão de 0,93 cm no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 5,1 a 8,2 cm com média de 6,22 cm e desvio padrão de 0,90 cm. Na última avaliação, a variação foi de 5,0 a 9,0 cm com média de 6,08 cm e desvio padrão de 1,21 cm. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,4405$).

O volume diastólico final do ventrículo esquerdo variou de 141 a 426 ml com média de 294,4 ml e desvio padrão de 90,1 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 180 a 447 ml com média de 282,2 ml e desvio padrão de 83,3 ml. Na última avaliação, a variação foi de 173 a 552 ml com média de 270,9 ml e desvio padrão de 112,1 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,7204$).

O volume sistólico final do ventrículo esquerdo variou de 107 a 307 ml com média de 221,7 ml e desvio padrão de 66,9 ml no pré-operatório. Ao final do terceiro mês, a variação foi de 123 a 364 ml com

média de 200,2 ml e desvio padrão de 70,3 ml. Na última avaliação, a variação foi de 118 a 447 ml com média de 192,9 ml e desvio padrão de 102,5 ml. Não houve alteração significativa entre estes momentos ($p=0,5156$).

Tabela 2 – Variáveis ecocardiográficas pré-operatórias

paciente	VS	FE	DDF	DSF	VDF	VSF
1	71	21	7,9	7,1	334	263
2	78	28	7,2	6,2	272	193
3	62	23	7,1	6,3	263	201
4	94	29	8,4	7,4	384	289
5	69	22	7,7	6,9	316	247
6	71	30	6,8	5,8	238	166
7	118	28	8,8	7,6	426	307
8	82	23	8,1	7,2	354	272
9	80	15	9,6	8,9	516	436
10	83	23	8,2	7,3	364	280
11	33	23	5,4	4,8	141	107
12	86	26	7,8	6,8	325	239
13	37	22	5,9	5,3	173	135
14	88	26	8,0	7,0	344	255
15	36	16	6,5	6,0	216	180
16	68	17	8,5	7,8	394	325
17	80	23	8,0	7,1	344	263
18	74	20	8,3	7,5	373	298
19	88	26	8,0	7,0	344	255
20	74	25	7,5	6,6	298	223

VS - volume sistólico em ml; **FE** – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; **DDF** – diâmetro diastólico final em cm; **DSF** – diâmetro sistólico final em cm; **VDF** – volume diastólico final em ml; **VSF** – volume sistólico final em ml

Tabela 3 – Variáveis ecocardiográficas do 3º mês

paciente	VS	FE	DDF	DSF	VDF	VSF
1	90	25	8,1	7,1	353	263
2	51	17	7,4	6,8	289	238
3	102	35	7,4	6,1	289	187
4	83	18	9,0	8,2	447	364
5	65	27	6,8	5,9	238	173
6	72	35	6,4	5,3	208	135
7	150	43	8,0	6,2	344	194
8	83	27	7,6	6,6	307	223
9	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-
11	48	23	6,4	5,7	208	160
12	59	25	6,8	6,0	239	180
13	56	31	6,0	5,1	180	123
14	127	41	7,6	6,0	307	180
15	42	26	5,7	5,0	160	118
16	80	23	8,0	7,1	344	263
17	92	29	7,7	6,6	316	223
18	97	32	7,5	6,3	298	201
19	80	32	6,9	5,8	247	166
20	82	32	7,0	5,9	255	173

VS - volume sistólico em ml; **FE** – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; **DDF** – diâmetro diastólico final em cm; **DSF** – diâmetro sistólico final em cm; **VDF** – volume diastólico final em ml; **VSF** – volume sistólico final em ml

Tabela 4 – Variáveis ecocardiográficas do 6º mês

paciente	VS	FE	DDF	DSF	IE	VDF	VSF
1	77	38	6,3	5,1	-	201	123
2	-	-	-	-	-	-	-
3	93	32	7,3	6,2	-	286	193
4	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	67	18	8,2	7,4	-	363	295
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-
11	32	18	5,9	5,4	-	173	141
12	53	26	6,3	5,5	-	200	146
13	48	23	6,4	5,7	-	208	160
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	97	33	7,5	6,3	-	298	201
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-

VS - volume sistólico em ml; **FE** – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; **DDF** – diâmetro diastólico final em cm; **DSF** – diâmetro sistólico final em cm; **VDF** – volume diastólico final em ml; **VSF** – volume sistólico final em ml

Tabela 5 – Variáveis ecocardiográficas do 12º mês

paciente	VS	FE	DDF	DSF	VDF	VSF
1	95	46	6,4	4,9	208	112
2	-	-	-	-	-	-
3	68	26	7,0	6,1	255	186
4	107	27	8,5	7,3	394	286
5	75	29	7,0	6,0	255	180
6	160	30	9,5	8,0	504	344
7	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-
13	45	24	6,2	5,5	193	147
14	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-

VS - volume sistólico em ml; **FE** – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; **DDF** – diâmetro diastólico final em cm; **DSF** – diâmetro sistólico final em cm; **VDF** – volume diastólico final em ml; **VSF** – volume sistólico final em ml

Tabela 6 – Variáveis ecocardiográficas do 18º mês

paciente	VS	FE	DDF	DSF	VDF	VSF
1	104	47	6,6	5,0	223	118
2	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-
4	104	18	9,9	9,0	552	447
5	106	41	7,0	5,8	255	148
6	87	39	6,6	5,3	223	135
7	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-
17	105	39	7,2	5,8	272	166
18	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-

VS - volume sistólico em ml; **FE** – fração de ejeção do ventrículo esquerdo; **DDF** – diâmetro diastólico final em cm; **DSF** – diâmetro sistólico final em cm; **VDF** – volume diastólico final em ml; **VSF** – volume sistólico final em ml

5 - Discussão

Os resultados revelaram que houve remodelamento do coração até o terceiro mês de evolução. No decorrer do seguimento, as variáveis permaneceram estáveis.

A fração de ejeção melhorou até o terceiro mês de seguimento, quando comparada com a pré-operatória. Nos casos avançados de insuficiência cardíaca com extrema limitação de atividades e uso de drogas vasoativas, uma discreta melhora na função cardíaca, como a notada neste estudo, pode significar a alta hospitalar e o convívio familiar. Na situação de troca mitral com disfunção ventricular acentuada, espera-se dificuldade na saída de extra-corpórea. Nos pacientes deste grupo, em todos os casos a saída de extra-corpórea foi sem dificuldade e houve melhora discreta da fração de ejeção até o terceiro mês, indicando que a tração pode ter efeito benéfico. No seguimento, a fração de ejeção manteve-se estável, sugerindo que o remodelamento ventricular acontece até o terceiro mês de pós-operatório.

O volume diastólico final diminuiu até o terceiro mês de seguimento, permanecendo estável a partir de então. A tração e fixação

dos papilares no anel protético promove menor excursão das paredes a eles relacionadas. Com isso, na diástole, a parede é mantida tracionada para o centro do coração. Conseqüentemente, o volume diastólico será diminuído. A diminuição do volume diastólico final promove menor gasto energético, diminuição da tensão de parede e melhora no desempenho ventricular (Batista et al., 1996). No seguimento tardio, o remodelamento negativo não aconteceu, mostrando que a fixação dos papilares pode desempenhar papel significativo no remodelamento cardíaco: espera-se que na evolução natural destes pacientes a dilatação continue progressivamente até a completa falência cardíaca (Blodheim et al., 1991; Koelling et al., 2002).

O volume sistólico final do ventrículo esquerdo diminuiu até o terceiro mês de seguimento e a diminuição foi mantida no decorrer da evolução. Esta alteração acompanha o verificado no volume diastólico final e reflete o remodelamento do ventrículo esquerdo, promovido pela técnica empregada. Com a tração e fixação papilar, a fisiologia destes músculos é alterada: a distância entre o anel protético e a base papilar é quase fixa: apenas o encurtamento das fibras dos papilares altera esta distância. Possivelmente, a fixação apenas das cordas tendíneas e não dos papilares não promova tanta alteração, uma vez que a excursão das

cordas estará presente e a distância entre o anel protético e a base papilar variará em maior grau.

O diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo apresentou diminuição significativa até o terceiro mês e a diminuição foi sustentada ao longo da evolução. No final da fase de enchimento rápido do ventrículo esquerdo, a tração papilar puxa o anel mitral no sentido do ápice do coração e o ápice, por sua vez, também é puxado no sentido do anel mitral. Este efeito da tração é claro quando estudamos peças anatômicas e a diminuição do diâmetro diastólico é maior quanto maior for a tração aplicada. O ponto exato da tração é delicado: pode haver ruptura do músculo papilar. No momento da operação, este ponto é determinado com o coração batendo e a determinação é empírica e variável para cada paciente e para cada papilar. A distribuição das cordas obedece a critérios definidos (He et al., 2000) entretanto, a variabilidade individual é grande. Por isso, cada papilar deve ser individual e detalhadamente avaliado. No seguimento, não houve remodelamento negativo, sugerindo que a fixação papilar auxilia na manutenção do tamanho ventricular, não permitindo a re-dilatação.

O diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo apresentou decréscimo significativo até o terceiro mês e a diminuição foi sustentada

ao longo do evolutivo. O diâmetro sistólico final diminuiu pelo mesmo mecanismo da diminuição do diâmetro diastólico final: quando da sístole, o anel mitral é puxado para o ápice e o ápice é puxado para o anel. Ainda, o desempenho do ventrículo esquerdo melhora pelo efeito de Frank-Starling: no início da sístole, a base dos papilares transmite tensão para a parede ventricular. O estiramento do miocárdio é maior com a tração e conseqüentemente a contração é mais vigorosa. Nesta série, um dos pacientes foi reoperado com 1 mês de seguimento por endocardite bacteriana e, no intra-operatório, notamos hipertrofia evidente dos papilares.

O volume sistólico não sofreu alteração significativa em nenhum momento. No pré-operatório, o volume sistólico apresentava dois componentes: volume ejetado de fato pela aorta e fração regurgitante. Com o implante da prótese, a insuficiência mitral é indubitavelmente abolida portanto, a fração regurgitante será zero. Todo o volume sistólico ganhará a aorta, descomprimindo o território pulmonar e melhorando o débito cardíaco. A melhora hemodinâmica se traduz clinicamente na evolução.

Durante o período de seguimento, a classe funcional melhorou. Em 55% dos pacientes, a alta hospitalar provavelmente não seria

possível sem o tratamento cirúrgico: eles estavam internados há dias, recebendo drogas vasoativas e em classe funcional IV. Para estes pacientes, a sobrevida esperada é reduzida, com mortalidade de 70% ao final do primeiro ano e quase a totalidade em dois anos (Koelling et al., 2002).

O número de admissões hospitalares, tanto na enfermaria como na unidade de terapia intensiva, diminuiu significativamente quando comparamos com o ano precedente ao ato cirúrgico. Provavelmente, o controle ambulatorial da insuficiência cardíaca foi facilitado com a correção da insuficiência mitral.

A insuficiência tricúspide, quando presente, foi sempre abordada e em um paciente houve a necessidade do implante de bioprótese nesta posição por insuficiência cardíaca direita refratária. Em todos os casos de insuficiência tricúspide presente, a plastia de De Vega foi a opção utilizada, com resultados satisfatórios.

O desempenho do ventrículo esquerdo e a perfeição da sua sístole estão intimamente relacionados com o aparato valvar mitral (Dilip et al., 2001; Dancini, 2003; Wu et al., 2000; Lillehei et al., 1964). Através de estudos experimentais em cães Rushner et al. (1956), verificaram a importância extrema do aparato subvalvar mitral para o perfeito

desempenho ventricular. Em cães, o movimento das cúspides da valva mitral e a sua relação com os músculos papilares foi exaustivamente avaliado. Através de cliques metálicos colocados nas valvas dos cães, a movimentação das cúspides e papilares foi desenhada. Hansen et al. (1986) também relataram a importância da interação valvar-ventricular para o bom desempenho sistólico do ventrículo esquerdo em cães.

Os trabalhos de Rushner et al. (1956) mostraram que ao final da diástole, existe forte retração elástica da valva mitral, exercida pelas cordas que ligam as cúspides aos papilares. Como o coração está em diástole, o formato predominante é esférico. No primeiro momento da sístole, acontece o encurtamento papilar, diminuindo o eixo longitudinal do coração: a contração papilar puxa o anel mitral no sentido do ápice do coração e conseqüentemente, por ação e reação, o ápice também é puxado para o anel mitral. Nesta movimentação inicial, a esfericidade do coração aumenta e a parede ântero-lateral sofre alívio na sua tensão.

Com o desenrolar da sístole, a contração estende-se por toda a trabeculação cardíaca e o ventrículo todo se contrai. O sangue tende a refluir para o átrio esquerdo (fase de contração isovolúmica) e empurra as cúspides da valva mitral para dentro do átrio esquerdo. Assim, os papilares são puxados pelas cordas para o centro da cavidade ventricular

e o coração adquire então o formato elíptico (tronco-cone), característico da sístole. A técnica avaliada neste estudo modifica profundamente esta fisiologia, facilitando o formato elíptico do coração em todas as fases do ciclo cardíaco.

Lillehei et al. (1964) chamaram a atenção para a importância do mecanismo descrito por Rusnher e passaram a preconizar a troca mitral com preservação da cúspide posterior. Várias proposições técnicas se seguiram, tendo como foco principal a preservação da continuidade do anel mitral com a parede ventricular, através da manutenção do aparato subvalvar (Mikki et al., 1983; Wu et al., 2000).

Diante da dificuldade para a realização de transplantes cardíacos, da refratariedade ao tratamento clínico para pacientes com insuficiência cardíaca com insuficiência mitral secundária e dos resultados da cardiomioplastia (Moreira, 1994) e da ventriculectomia parcial redutora (Batista et al., 1997, 1995; McCarthy et al., 1998); a abordagem cirúrgica da valva mitral em pacientes portadores de insuficiência mitral secundária mostrou-se ser uma opção segura e com resultados satisfatórios, não só de função ventricular mas também de sobrevida e principalmente de melhora da qualidade de vida (Bolling et al., 1995; Buffolo et al., 2000; Calafiore et al., 2001).

As modificações esperadas na fisiologia da contração ventricular com o emprego da tração e fixação quádrupla dos papilares (Puig et al., 2000) são diversas: 1) manutenção da distância da base do papilar até o anel mitral; 2) potencialização do encurtamento papilar; 3) maior relaxamento da parede ântero-lateral na fase de contração isovolúmica; 4) menor gasto energético da parede ântero-lateral; 5) diminuição do eixo longo do coração em virtude da tração do ápice para o anel e vice-versa. Além disso, a prótese mitral é subdimensionada, remodelando assim a base do ventrículo esquerdo. A insuficiência mitral é completamente abolida.

Alguns detalhes técnicos foram amplamente discutidos e testados no Serviço de Verificação de Óbitos da Capital. A via de acesso à valva mitral deve ser a transeptal estendida (Guiraudon et al., 1991). Nos casos onde houve bradicardia operatória (Shin et al., 2001), o marca-passo epicárdico foi empregado.

O local de fixação dos papilares deve ser o anel protético e não o anel mitral do doente. Fixando-se na prótese, o risco de desprendimento é menor pois o tecido sintético é mais resistente que o anel mitral. Com o desprendimento papilar, poderemos ter como complicações o escape peri-valvar e a perda da tração. O ponto máximo de tração deve ser

verificado com o coração batendo pois, sob efeito da cardioplegia, a excursão papilar é muito grande e pode haver ruptura dele e da parede ventricular. A tração deve ser uniforme, equilibrada e equalitária para os agrupamentos de cordas de cada papilar.

Os pacientes operados eram todos portadores de insuficiência mitral secundária e estavam em avançado estágio da doença. Não aconteceram óbitos intra-operatórios. Os dois óbitos imediatos tiveram como causa a broncopneumonia e a falência de múltiplos órgãos. O procedimento apresenta baixa mortalidade trans-hospitalar, a despeito da gravidade dos pacientes desta casuística. Nos pacientes com número elevado de dias de internação no pré-operatório e permanência prolongada de uso de drogas vasoativas, a antibioticoprofilaxia deve ser discutida e diferenciada. O aporte nutricional pode favorecer a recuperação pós-operatória, uma vez que a caquexia cardíaca é freqüente.

O uso do balão intra-aórtico foi pouco freqüente. Quando pensamos no auxílio mecânico pós-circulação extracorpórea, apenas 1 paciente recebeu o dispositivo. Os pacientes que estavam com balão no período pré-operatório (5 pacientes) tiveram o dispositivo mantido no trans-operatório e no pós-operatório imediato sendo que o desmame transcorreu sem dificuldades. O manuseio pós-circulação extracorpórea

na sala de operações transcorreu sem dificuldades em todos os pacientes. Em todos, a interrupção da circulação extracorpórea foi com sucesso na primeira tentativa. O uso de inotrópico e vasopressores foi unânime.

Resultados semelhantes foram obtidos e mostrados por outros autores, porém, os pacientes eram de menor gravidade. Tanto autores que advogam a troca mitral como aqueles que apregoam a plástica mitral mostram resultados satisfatórios na abordagem cirúrgica da insuficiência mitral funcional (Bolling et al., 1995; Buffolo et al., 2000; Calafiore et al., 2001; Radovanovic et al., 2002). A recidiva da insuficiência mitral é presente em algumas séries de plástica mitral e pode comprometer a evolução em longo prazo. O miocárdio permanece doente e há progressão da dilatação ventricular e do anel mitral, promovendo a recidiva (Calafiore et al., 2001). Com a troca, a incidência de recidiva seguramente é menor. O implante da prótese não implicará reoperação tardia por dano estrutural desta, uma vez que a estimativa de durabilidade das biopróteses suplanta em muito a estimativa de vida de destes doentes (Edmunds et al., 1996).

A abordagem do aparato subvalvar não acontece na plástica mitral. Somente a coaptação das cúspides é favorecida, tanto para a anuloplastia da porção posterior do anel como para o implante do anel flexível em

toda a extensão do anel mitral. Toda a fisiologia e movimentação da valva mitral, descrita e estudada por célebres pesquisadores, não é abordada. A troca permite atuar amplamente no aparato subvalvar e ainda utilizar estímulos à contração e remodelamento muscular: fixação e tração.

O número de óbitos no período trans-operatório foi baixo, diante da gravidade dos pacientes. Apesar do avançado estágio da doença, os pacientes toleram bem o procedimento. A sobrevida em longo prazo, dos pacientes submetidos a troca da valva mitral com a técnica proposta, difere da mostrada por outros autores (Wu et al., 2005; Calafiore et al., 2001; Radovanovic et al., 2002). As populações operadas são diferentes sendo que esta casuística é mais grave.

A abordagem cirúrgica da insuficiência mitral secundária é realidade. Os resultados satisfatórios foram apresentados por diversos autores e com o emprego de diferentes técnicas. Tanto a plástica quanto a troca são eficientes em melhorar um pouco a sobrevida e a qualidade de vida destes pacientes, que em sua maioria não têm outra perspectiva. A troca da valva mitral com tração e fixação quádrupla dos músculos papilares explora a fisiologia do aparato subvalvar e emprega de maneira clara seus princípios, objetivando a melhorar do desempenho ventricular,

estimular a remodelamento reverso e, conseqüentemente, melhorar a classe funcional. É uma opção de abordagem da insuficiência mitral secundária.

6 - Conclusão

Houve acréscimo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e diminuição dos volumes sistólico e diastólico finais e dos diâmetros sistólico e diastólico finais; até o terceiro mês de pós-operatório. A partir de então, as variáveis permanecem estáveis.

7 - Referências

1. Almeida DR, Diniz RVZ, Viegas RFM, Silva AC, Carvalho ACC. Betabloqueadores na insuficiência cardíaca. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2000;1:76-87.
2. Anderson RP, Bonchek LI, Grunkemeier GL, Lambert LE, Starr A. The analysis and presentation of surgical results by actuarial methods. *J Surg Res.* 1974;16:224-30.
3. Badhwar V, Bolling SF. Mitral valve surgery: when is it appropriate? *Congest Heart Fail.* 2002;8:210-3.
4. Barnard CN. A human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S. Afr Med J.* 1967; A1: 1271.
5. Batista RJ, Santos JL, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Card Surg.* 1996;11:96-8
6. Batista RJ, Verde J, Nery P, Bocchino L, Takeshita N, Bhayana JN, Bergsland J, Graham S, Houck JP, Salerno TA. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:634-8.

7. Batista RJV, Santos JVL, Cunha MA, et al. Ventriculectomia parcial: um novo conceito no tratamento cirúrgico de cardiomiopatia em fase final -Anais do XXII Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca. 1995; 140-141.
8. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, Hoercher KJ, Smedira NG, Mukherjee D, White J, Blackstone EH. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;17:213-21.
9. Bitran D, Merin O, Klutstein MW, Od-Allah S, Shapira N, Silberman S. Mitral valve repair in severe ischemic cardiomyopathy. *J Card Surg*. 2001;16:79-82.
10. Blondheim DS, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. *Am Heart J*. 1991;122:763-71.
11. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:676-83.
12. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy.:1. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115:381-6.

13. Braile DM, Soares MJF, Rodrigues MCR et al. Cardiomioplastia: estudo clínico de 26 pacientes em seis anos. *Rev.Bras. Marcapasso e Arritmia* 1993; 6:71-83.
14. Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, Coghlan HC, Castella M, Torrent-Guasp F, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. IV. Concepts of dynamic function from the normal macroscopic helical structure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;13:342-57.
15. Buffolo E, Paula IM, Branco JNR, Carvalho ACC, Mantovani C, Caputi G, AGUIAR LF. Tratamento da insuficiência cardíaca terminal através da correção da insuficiência mitral secundária e remodelação ventricular. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001;16: 203-11.
16. Buffolo E, Paula IM, Palma H, Rodrigues-Branco JN. Nova abordagem cirúrgica para tratamento de pacientes em insuficiência cardíaca refratária com miocardiopatia dilatada e insuficiência mitral secundária. *Arq Bras Cardiol.* 2000;74:129-34.
17. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta F, Iaco AL, D'Alessandro S, Mazzei V, Di Giammarco G. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1146-53.

18. Carpentier A, Chachques JC, Acar C, Relland J, Mihaileanu S, Bensasson D, Kieffer JP, Guibourt P, Tournay D, Roussin I, et al. Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;106:42-54.
19. Carpentier A, Chachques JC. Clinical dynamic cardiomyoplasty. Method and outcome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1985;3:136-9.
20. Carpentier A, Chachques JC. Myocardial substitution with a stimulated skeletal muscle: first successful clinical case. *Lancet.* 1985;1:1267.
21. Chen FY, Adams DH, Aranki SF, Collins JJ Jr, Couper GS, Rizzo RJ, Cohn LH. Mitral valve repair in cardiomyopathy. *Circulation.* 1998;98:III124-7.
22. Cohn JM. Future directions in vasodilator therapy for heart failure. *Am Heart J.* 1991; 121:989.
23. Cohn LH, Kowalker W, Bhatia S, DiSesa VJ, St John-Sutton M, Shemin RJ, Collins JJ Jr. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral regurgitation with and without coronary artery disease. *Ann Thorac Surg.* 1988;45:284-90.

24. Dancini JL. Troca da valva mitral com preservação das cordas e Plastia no tratamento da insuficiência mitral crônica: análise comparativa. Tese apresentada a Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Doutor em Ciências Médicas, São Paulo 2003
25. Dilip D, Chandra A, Rajashekhar D, Padmanabhan M. Early beneficial effect of preservation of papillo-annular continuity in mitral valve replacement on left ventricular function. *J Heart Valve Dis.* 2001;10:294-301.
26. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 1999;72: 4-30.
27. Duebener LF, Wendler O, Nikoloudakis N, Georg T, Fries R, Schafers HJ. Mitral-valve repair without annuloplasty rings: results after repair of anterior leaflet versus posterior-leaflet defects using polytetrafluoroethylene sutures for chordal replacement. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;17:206-12.
28. Edmunds LH Jr, Clark RE, Cohn LH, Grunkemeier GL, Miller DC, Weisel RD. Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. The American Association for Thoracic Surgery, Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity. *Ann Thorac Surg.* 1996;62:932-5.

29. Fonarow GC, Stevenson LW, Walden JA, Livingston NA, Steimle AE, Hamilton MA, Moriguchi J, Tillisch JH, Woo MA. Impact of a comprehensive heart failure management program on hospital readmission and functional status of patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:725-32.
30. Garcia-Villarreal OA, Rodriguez H, Trevino A, Gouveia AB, Arguero R. Left atrial reduction and mitral valve surgery: the "functional-anatomic unit" concept. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1044-5.
31. Gatti G, Cardu G, Pugliese P. Mitral valve surgery for mitral regurgitation in patients with advanced dilated cardiomyopathy. *Ital Heart J.* 2003;4:29-34.
32. Godley RW, Wann LS, Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AE. Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation.* 1981;63:565-71.
33. Guimarães JI, Mesquita ET, Bocchi EA, Vilas-Boas F; Montera MW, Moreira MCV, Batlouni M, Barretto ACP, Drumond Neto C, Mady C, Albuquerque DC, Brindeiro Filho DF, Braile DM, Albanesi Filho FM, Feitosa GS, Dohmann HFR, Villacorta Júnior H, Atié J, Marin Neto JA, Mateos JCP; Bodanese LC, Moreira MCV, Clausell NO; Brofman PRS, Rocha RM; Rassi S, Mathias Júnior, W. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 79 (Suppl IV):3 -30.

34. Guiraudon GM, Ofiesh JG, Kaushik R, extended vertical transatrial septal approach to the mitral valve. *Ann Thorac Surg* 1991;52:1058-62.
35. Hansen DE, Cahill PD, DeCampli WM, Harrison DC, Derby GC, Mitchell RS, Miller DC. Valvular-ventricular interaction: importance of the mitral apparatus in canine left ventricular systolic performance. *Circulation*. 1986;73:1310-20.
36. He S, Weston MW, Lemmon J, Jensen M, Levine RA, Yoganathan AP. Geometric distribution of chordae tendineae: an important anatomic feature in mitral valve function. *J Heart Valve Dis*. 2000;9:495-503.
37. Hueb AC, Jatene FB, Moreira LFP, Pomerantzeff PM, Kallas E, Oliveira SA. Ventricular remodeling and mitral valve modifications in dilated cardiomyopathy: new insights from anatomic study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:1216-24.
38. Isomura T, Suma H, Yamaguchi A, Kobashi T, Yuda A. Left ventricular restoration for ischemic cardiomyopathy--comparison of presence and absence of mitral valve procedure. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;23:614-9.
39. Junker A, Thayssen P, Nielsen B, Andersen PE. The hemodynamic and prognostic significance of echo-Doppler-proven mitral regurgitation in patients with dilated cardiomyopathy. *Cardiology*. 1993;83:14-20.

40. Keogh AM, Freund J, Baron DW, Hickie JB. Timing of cardiac transplantation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1988;61:418-22.
41. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF. Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J.* 2002;144:524-9.
42. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Goldstein S. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1594-8.
43. Kono T, Sabbah HN, Stein PD, Brymer JF, Khaja F. Left ventricular shape as a determinant of functional mitral regurgitation in patients with severe heart failure secondary to either coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1991;68:355-9.
44. Leirner AA. Tratamento da insuficiência cardíaca congestive através da assistência circulatória mecânica. *Anais do CBEB'2000*, 67-75.
45. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC Jr. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1964;47:532-43.

46. Lima JA, Jeremy R, Guier W, Bouton S, Zerhouni EA, McVeigh E, Buchalter MB, Weisfeldt ML, Shapiro EP, Weiss JL. Accurate systolic wall thickening by nuclear magnetic resonance imaging with tissue tagging: correlation with sonomicrometers in normal and ischemic myocardium. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1741-51.
47. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, Long JW, Ascheim DD, Tierney AR, Levitan RG, Watson JT, Meier P, Ronan NS, Shapiro PA, Lazar RM, Miller LW, Gupta L, Frazier OH, Desvigne-Nickens P, Oz MC, Poirier VL; Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure (REMATCH) Study Group. *N Engl J Med*. 2001 Nov 15;345(20):1435-43.
48. McCarthy JF, McCarthy PM, Starling RC, Smedira NG, Scalia GM, Wong J, Kasirajan V, Goormastic M, Young JB. Partial left ventriculectomy and mitral valve repair for end-stage congestive heart failure. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;13:337-43.
49. Metzger JT, Hoffman LA. Cardiac transplantation: the changing faces of immunosuppression. *Heart-Lung*. 1988;17:414-20.
50. Miki S, Kusuhara K, Ueda Y, Komeda M, Ohkita Y, Tahata T. Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. *Ann Thorac Surg*. 1988;45:28-34.
51. Miki S, Ueda Y, Tahata T, Okita Y. 1988: Mitral valve replacement with preservation of chordae tendineae and papillary muscles. Updated in 1995. *Ann Thorac Surg*. 1995;60:225-6.

52. Moreira LF, Stolf NA, Braile DM, Jatene AD. Dynamic cardiomyoplasty in South America. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:408-12.
53. Moreira LF. Cardiomioplastia no tratamento da miocardiopatia dilatada: resultados imediatos e tardios. Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Medicina, São Paulo, 1994.
54. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:8-18.
55. Pachón JCM, Mateos EIP, Albornoz RN, Jiménez VM, Mateos JCP. Insuficiência cardíaca - marcapasso como opção terapêutica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2000;1:119-29.
56. Pachon Mateos JC, Albornoz RN, Pachon Mateos EI, Gimenez VM, Pachon MZ, Santos Filho ER, Medeiros P, Silva MA, Paulista PP, Sousa JE, Jatene AD. Right ventricular bifocal stimulation in the treatment of dilated cardiomyopathy with heart failure. *Arq Bras Cardiol.* 1999;73:485-98.
57. Parmley W. Cost-effective management of heart failure. *Clin Cardiol.* 1996; 19: 240-42.
58. Parmley W. Neuro-endocrine changes in heart failure and their clinical relevance. *Clin Cardiol.* 1995;18: 440-45.

59. Puig LB, Gaiotto FA, Dias RR, Succi GM, Oliveira SA. Substituição da valva mitral nas cardiomiopatias dilatadas com insuficiência mitral secundária. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2003;13:45263.
60. Puig LB, Gaiotto FA, Oliveira Jr JL, Oliveira AS. Insuficiência mitral, miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca – tratamento cirúrgico. XII Congresso Norte/Nordeste de Cirurgia Cardiovascular – João Pessoa, PA, 2000.
61. Puig LB, Gaiotto FA, Oliveira Jr JL, Pardi MM, Bacal F, Mady C, Fernandes F, Bellotti G, Ramires JA, Oliveira SA. Mitral valve replacement and remodeling of the left ventricle in dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: initial results. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78:224-9.
62. Radovanovic N, Mihajlovic B, Selestiansky J, Torbica V, Mijatov M, Popov M, Jonjev ZS. Reductive annuloplasty of double orifices in patients with primary dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:751-5.
63. Rakar S, Sinagra G, Di Lenarda A, Poletti A, Bussani R, Silvestri F, Camerini F. Epidemiology of dilated cardiomyopathy. A prospective post-mortem study of 5252 necropsies. The Heart Muscle Disease Study Group. *Eur Heart J*. 1997;18:117-23.
64. Robbins JD, Maniar PB, Cotts W, Parker MA, Bonow RO, Gheorghide M. Prevalence and severity of mitral regurgitation in chronic systolic heart failure. *Am J Cardiol*. 2003;91:360-2.

65. Romeo F, Pelliccia F, Cianfrocca C, Gallo P, Barilla F, Cristofani R, Reale A. Determinants of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy: a multivariate analysis of 104 patients. *Clin Cardiol.* 1989;12:387-92.
66. Rothenburger M, Rukosujew A, Hammel D, Dorenkamp A, Schmidt C, Schmid C, Wichter T, Scheld HH. Mitral valve surgery in patients with poor left ventricular function. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;50:351-4.
67. Rouleau JL, Kortas C, Bichet D, de Champlain J. Neurohumoral and hemodynamic changes in congestive heart failure: lack of correlation and evidence of compensatory mechanisms. *Am Heart J.* 1988;116:746-57.
68. Rushmer RF, Finlayson BL, Nash AA. Movements of the mitral valve. *Circ Res.* 1956;4:337-42.
69. Sharp M. Benefit of beta blockers for heart failure proven in 1999. *Lancet.* 1999; 353: 2988-9.
70. Shin H, Yozu R, Higashi S, Kawada S. Sinus node function after mitral valve surgery using the superior septal approach. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:587-90.
71. Szalay ZA, Civelek A, Hohe S, Brunner-LaRocca HP, Klovekorn WP, Knez I. Mitral annuloplasty in patients with ischemic versus dilated cardiomyopathy. Vogt PR, Bauer EP. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23:567-72.

72. Tahta SA, Oury JH, Maxwell JM, Hiro SP, Duran CM. Outcome after mitral valve repair for functional ischemic mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis.* 2002;11:11-9.
73. Timerman A, Pereira MP. Tratamento atual da Insuficiência Cardíaca Congestiva. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2000; 10: 65-75.
74. Tomita T, Nakatani S, Eishi K, Takemura T, Takasawa A, Koyanagi H, Kameda Y, Kitamura S, Komamura K, Yasumura Y, Yamagishi M, Miyatake K. Effectiveness of surgical repair of mitral regurgitation concomitant with dilated cardiomyopathy. *J Cardiol.* 1998;32:391-6.
75. Trichon BH, Glower DD, Shaw LK, Cabell CH, Anstrom KJ, Felker GM, O'Connor CM. Survival after coronary revascularization, with and without mitral valve surgery, in patients with ischemic mitral regurgitation. *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:II103-10.
76. Ulrik H, Tapia M, Baron F, Pouzet B, Shafy A. Papillary muscle sling: a new functional approach to mitral repair in patients with ischemic left ventricular dysfunction and functional mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2003;75:809-11.
77. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction.. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:381-7.

78. Wu ZK, Sun PW, Zhang X, Zhong FT, Tong CW, Lu K. Superiority of mitral valve replacement with preservation of subvalvular structure to conventional replacement in severe rheumatic mitral valve disease: a modified technique and results of one-year follow up. *J Heart Valve Dis.* 2000;9:616-22.
79. Zareba KM. The artificial – past, present and future. *Med Sci Monit* 2002;8(3):72-7.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)