

RODRIGO MUSSI MILANI

**ANÁLISE DOS RESULTADOS IMEDIATOS DA OPERAÇÃO PARA
REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM PINÇAMENTO
AÓRTICO TOTAL**

Dissertação apresentada como requisito parcial a obtenção do grau acadêmico de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Slud Brofman

Coordenador: Prof. Dr. Antônio Carlos L. Campos

CURITIBA

2000

RODRIGO MUSSI MILANI

**ANÁLISE DOS RESULTADOS IMEDIATOS DA OPERAÇÃO PARA
REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM PINÇAMENTO
AÓRTICO TOTAL**

Dissertação apresentada como requisito parcial a obtenção do grau acadêmico de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto Slud Brofman

Coordenador: Prof. Dr. Antônio Carlos L. Campos

CURITIBA

2000



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA CIRÚRGICA
NÍVEL MESTRADO - DOUTORADO

Ata do julgamento da 182ª dissertação de mestrado e da 227ª do Curso para conclusão do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica, Nível Mestrado da Universidade Federal do Paraná, referente ao aluno: Rodrigo Mussi Milani com o título: "ANÁLISE DOS RESULTADOS IMEDIATOS DA OPERAÇÃO PARA REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM PINÇAMENTO AÓRTICO TOTAL", tendo como orientador o Prof. Dr. Paulo Roberto Brofman, realizada em quatorze de dezembro dois mil.

Às oito horas do dia quatorze de dezembro de dois mil, no Auditório do 7º andar central do Hospital de Clínicas, teve início a prova em epígrafe, constituída a Comissão Examinadora pelos Professores: José Carlos Andrade, Luiz Fernando Kubrusly e Danton Richlin da Rocha Loures, sendo este último Presidente da Comissão. Aberta a sessão foi apresentada pelo Prof. Dr. Antonio Carlos Ligocki Campos Coordenador do Programa, a documentação probatória do cumprimento pela candidato das exigências legais que lhe facultam submeter-se à avaliação da dissertação, como última etapa à sua titulação no Programa. A seguir o Presidente da Comissão convidou o candidato a apresentar oralmente resumo de sua dissertação no prazo máximo de trinta minutos para demonstração de sua capacidade didática e para melhor conhecimento do tema por parte da audiência composta de professores, médicos, alunos, familiares e demais interessados. Seguiu-se a arguição e imediata resposta pelo candidato, sucessivamente pelos componentes da Comissão Examinadora, obedecido o tempo máximo de vinte minutos para a arguição e igual tempo para cada resposta. Terminada a etapa de arguição, reuniu-se a Comissão Examinadora em sala reservada para atribuição das notas, dos conceitos e lavratura do Parecer Conjunto necessário. Os conceitos e notas atribuídos foram: Prof. Dr. José Carlos Andrade: conceito " A " e equivalência " 9,5 " ; Prof. Dr. Luiz Fernando Kubrusly: conceito " A " e equivalência " 9,5 " ; Prof. Dr. Danton Richlin da Rocha Loures: conceito " A " e equivalência " 9,0 ". Voltando a sala de sessão, o senhor Presidente da Comissão leu os conceitos do Parecer Conjunto, dando como final o conceito " A " e equivalência a " 9,33 ", e a recomendação de que a dissertação com o título já referido, possa ser publicada na forma final nos meios de divulgação científica adequados, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições. E para que tudo conste, foi lavrada a presente Ata, que vai assinada pelos componentes da Comissão Examinadora.

Prof. Dr. José Carlos Andrade

Prof. Dr. Luiz Fernando Kubrusly

Prof. Dr. Danton Richlin da Rocha Loures

Dedico este trabalho aos meus pais, Margaret e Osvaldo, e a meu irmão, Gustavo, pelo apoio e carinho em todos os momentos difíceis da minha vida e por compartilharem os momentos alegres.

A minha esposa, Geórgia, por me incentivar nas horas difíceis, me dando apoio e carinho em todas as decisões e estando sempre a meu lado em todas as situações.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que de alguma maneira contribuíram para tornar possível a realização deste trabalho, em especial a:

Prof. Dr. Paulo Roberto Slud Brofman

Prof. Dr. Antonio Carlos Campos

Dr. Victor Bauer Júnior

Dr. Alexandre Manoel Varela

Dr. Hélcio Griffhorn

Dra. Andréa Dumsh de Aragon Ferreira

Dr. José Augusto M. Souza

Dr. Maximiliano R. Guimarães

Prof. Luis Antonio Verdi

Edson Carlos da Silva

Josué A. Massuquetto

Carlos Luck

Maria Inês dos Santos

Maurício Alves

Angela L Tronchini

SUMÁRIO

	LISTA DE FIGURAS.....	vi
	LISTA DE ABREVIATURAS.....	vii
	RESUMO.....	viii
	ABSTRACT.....	ix
1	INTRODUÇÃO.....	2
1.1	OBJETIVOS.....	4
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	6
3	CASUÍSTICA E MÉTODO.....	23
3.1	CASUÍSTICA.....	23
3.1.1	Critérios de Inclusão.....	23
3.1.2	Critérios de Exclusão.....	24
3.2	MÉTODOS.....	24
3.2.1	Análise Laboratorial.....	25
3.2.2	Estudo Radiológico.....	25
3.2.3	Eletrocardiograma.....	25
3.2.4	Ecodopplercardiografia.....	25
3.2.5	Ato Operatório.....	26
3.2.6	Análise Estatística.....	29
4	RESULTADOS.....	36
5	DISCUSSÃO.....	47

6	CONCLUSÕES.....	56
	ANEXOS.....	58
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	ASPIRAÇÃO CONTÍNUA DO VENTRÍCULO ESQUERDO ATRAVÉS DA VEIA PULMONAR SUPERIOR DIREITA.....	30
FIGURA 2	CÂNULA DE ASPIRAÇÃO VENTRICULAR.....	31
FIGURA 3	CONVERSÃO DO RITMO PARA FIBRILAÇÃO VENTRICULAR.....	32
FIGURA 4	ANASTOMOSE DA ARTÉRIA TORÁCICA INTERNA COM A ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR.....	33
FIGURA 5	OCCLUSÃO PARCIAL DA ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR.....	34
FIGURA 6	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DA CLASSE FUNCIONAL PRÉ-OPERATÓRIA.....	37
FIGURA 7	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CORONARIANA NO GRUPO ESTUDADO.....	38
FIGURA 8	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRÉ-OPERATÓRIO.....	39
FIGURA 9	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE ENCURTAMENTO PERCENTUAL PRÉ-OPERATÓRIO.....	40
FIGURA 10	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE FRAÇÃO DE EJEÇÃO PÓS-OPERATÓRIO.....	43
FIGURA 11	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE ENCURTAMENTO PERCENTUAL PÓS-OPERATÓRIO.....	44
FIGURA 12	FRAÇÃO DE EJEÇÃO E ENCURTAMENTO PERCENTUAL PRÉ E PÓS OPERATÓRIO.....	44

FIGURA 13	GRÁFICO DEMONSTRATIVO DA AVALIAÇÃO DA CONTRAÇÃO SEGMENTAR AO ECODOPPLER PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO.....	45
-----------	---	----

LISTA DE ABREVIATURAS

>	MAIOR
<	MENOR
%	PERCENTUAL
FIO ²	FRAÇÃO INSPIRADA DE OXIGÊNIO
MMHG	MILÍMETROS DE MERCÚRIO
NHYA	NEW YORK HEART ASSOCIATION
FIG.	FIGURA
DA	ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR
CD	ARTÉRIA CORONÁRIA DIREITA
DP	ARTÉRIA DESCENDENTE POSTERIOR
VP	ARTÉRIA VENTRICULAR POSTERIOR
CX	ARTÉRIA CIRCUNFLEXA
MG	ARTÉRIA MARGINAL
DG	ARTÉRIA DIAGONAL
TCE	TRONCO DE CORONÁRIA ESQUERDA

RESUMO

O presente estudo foi desenvolvido no Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Universitário Cajuru, com objetivo de analisar os resultados imediatos da operação para revascularização do miocárdio sem pinçamento aórtico total, associado a hipotermia, fibrilação ventricular e aspiração contínua do ventrículo esquerdo pela veia pulmonar superior direita. A casuística foi constituída de 70 pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio com esta técnica acima citada sendo utilizada como método de proteção miocárdica. A idade variou de 36 a 77 anos com 52 pacientes do sexo masculino. Sessenta e cinco pacientes apresentavam ao menos um fator de risco para doença coronariana e 39 pacientes eram portadores de angina instável. Vinte e oito pacientes tinham antecedente de infarto do miocárdio. A fração de ejeção média pré-operatória foi de 64,6% e o encurtamento percentual médio de 29,8%. O número total de enxertos coronários realizados foi de 210, perfazendo uma média de três enxertos por paciente. Cinquenta e oito pacientes receberam enxerto de artéria torácica interna. O tempo médio de circulação extracorpórea foi de 84,7 minutos e o tempo de fibrilação médio de 29,6 minutos. Não houveram óbitos nesta série. Oito pacientes apresentaram quadro de fibrilação atrial no período pós-operatório, todos revertidos a ritmo sinusal com cardioversão química. Dois pacientes necessitaram ser reoperados por sangramento após o ato operatório e outros dois pacientes evoluíram com infarto agudo do miocárdio. A fração de ejeção média pós-operatória foi de 68,6% e o encurtamento percentual de 32,1%. Ambos apresentaram melhora estatisticamente significativa. A análise dos resultados imediatos da operação para revascularização do miocárdio sem pinçamento aórtico total, associado a hipotermia, fibrilação ventricular e aspiração contínua de ventrículo esquerdo pela veia pulmonar superior direita, sem o uso de cardioplegia nos permite concluir que, com base nos resultados clínicos e dados ecocardiográficos pré e pós-operatórios, que este método de proteção miocárdica pode ser utilizado com segurança nas operações para revascularização do miocárdio.

ABSTRACT

The present study has been developed at de Department of Cardiac Surgery at the Hospital Cajuru–PUC-Pr in order to analyze the immediate results of the operation for myocardial revascularization without total aortic cross clamp associate to hypothermia, ventricular fibrillation and continues vent of the left ventricle thru the right superior pulmonary vein. The casuistry was constituted of seventy patients who were submitted to operation for myocardial revascularization under the technique above used as method for myocardial protection. Fifty-two patients were male with age from 36 to 77 years old. Sixty-five patients presented at least one risk factor for coronary artery disease and 39 were on unstable angina. Twenty-eight patients had previous myocardial infarctation. The mean ejection fraction pre-operative was 64,6% and the mean left ventricle shortening percentage was 29.8%. The total numbers of grafts were 210 with a mean 3 grafts per patients. Fifty-eight patients received one internal mammary artery. The meantimes of cardiopulmonary bypass were 84.7 minutes and the meantimes of ventricular fibrillation were 29.6 minutes. There were no deaths in this series. Eight patients had atrial fibrillation all of them reverted to sinus rhythmus with drugs. Two patients needed reoperation for bleeding and two patients presented signs of myocardial infarctation. The mean ejection fraction post-operative were 68.6% and the mean left ventricular shortening percentage were 32.1%. Both presented a statistical significance improvement. The analyze of the immediate results of the operation for myocardial revascularization without total aortic cross clamp associated with hypothermia, ventricular fibrillation and continues vent of the left ventricle thru the right superior pulmonary vein, without use of cardioplegia led us to conclude, on the basis of echocardiography pré and post – operative that this technique can be use as a safety method for myocardial protection

1 INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Em 1953, quando GIBBON pela primeira vez utilizou com sucesso a circulação extracorpórea para a realização de uma operação cardíaca, foi inaugurada a era moderna da cirurgia cardíaca. A partir dessa época, a preocupação de muitos dos cirurgiões foi direcionada para como proteger o miocárdio.

MELROSE em 1955 apresentou a parada cardíaca induzida com potássio administrado na raiz aórtica, inaugurando a era da cardioplegia. Na mesma época, COOLEY, em 1962, demonstrou a eficácia da parada cardíaca anóxica apresentando bons resultados clínicos. LILLEHEI, em 1956, introduziu o conceito de infusão contínua de sangue pelo seio coronário.

A lesão miocárdica que ocorre durante a operação continua sendo a principal causa de óbito pós-operatório após a realização de operações cardíacas aparentemente bem sucedidas (HOFFMAN & BUCKBERG, 1986). Mesmo com os avanços nas técnicas operatórias na correção de cardiopatia congênitas e adquiridas, 90% dos pacientes que não sobrevivem ao período transoperatório mostram ao exame anatomopatológico várias alterações macro e microscópicas além de histoquímicas, compatíveis com necrose miocárdica, comprometendo mais freqüentemente a região subendocárdica. Essa necrose pode ocorrer mesmo na ausência de obstrução de artérias coronarianas e afetar todo ventrículo em pacientes com cardiopatia valvar ou congênita e em áreas do miocárdio supridas por pontes de safena seguindo operação para revascularização do miocárdio. Pacientes que sofrem de isquemia ou necrose miocárdica transoperatória podem necessitar de suporte inotrópico e até uso de balão intraórtico nas primeiras horas de pós-operatório e podem desenvolver uma fibrose miocárdica, apesar de uma evolução pós-operatória aparentemente sem grandes complicações.

A porção subendocárdica do ventrículo esquerdo é a região do coração mais suscetível à isquemia, porque recebe sangue somente durante a diástole (HOFFMAN & BUCKBERG, 1986). Ao contrário dos vasos intramiocárdicos que são comprimidos durante a sístole, os localizados na região livre dos ventrículos esquerdo e direito apresentam forças de compressão de baixa intensidade, fazendo com que estas duas porções do coração recebam sangue durante todo o ciclo cardíaco. Em corações normais, existe um mecanismo de autoregulação que permite que as artérias coronárias se dilatem e ajustem o fluxo sanguíneo de acordo com a necessidade de oxigênio. Quando isto ocorre o suprimento de sangue para a região subendocárdica é determinado pela pressão diastólica na aorta e pela duração da diástole ventricular.

Há uma série de técnicas utilizadas para a proteção miocárdica durante a circulação extracorpórea. Até recentemente, a hipotermia era utilizada de rotina para reduzir o metabolismo miocárdico. O cirurgião poderia então optar pela associação da hipotermia com o coração batendo vazio, ou hipotermia com o coração fibrilando, e ainda hipotermia associada a parada cardíaca induzida pela infusão de cardioplegia. Hoje, já se pode optar pela hipotermia ou normotermia em associação a parada cardíaca induzida, dando uma série de opções para as mais diversas operações cardíacas. Cada equipe de cirurgia cardíaca tem o seu modo de proteção miocárdica e os resultados das operações realizadas pelos mais diversos grupos são constantemente publicados, mostrando boa evolução pós-operatória com todas as técnicas.

Nos últimos anos entretanto, a literatura nacional e internacional esteve mais direcionada para os diversos tipos de cardioplegia e suas composições, a temperatura adequada e a melhor forma de se ofertar esta cardioplegia, por via anterógrada, retrógrada ou ainda a associação de ambas. Poucos estudos à respeito de proteção miocárdica sem o uso de cardioplegia têm sido publicadas. No entanto, algumas séries clínicas mostraram excelentes resultados pós-operatórios com a fibrilação ventricular associada a hipotermia e a aspiração contínua de ventrículo esquerdo utilizada como método de proteção miocárdica para a operação de revascularização do miocárdio,

fazendo com que retornasse o interesse nas técnicas de proteção miocárdica sem o uso de cardioplegia (AKINS 1984 e 1986; BONCHEK 1987 e 1991, ANDERSON 1994; ANTUNES 1992; ANTUNES 1999 e KREJCA 1999).

O maior conhecimento da fisiologia do coração normal faz com que mesmo sem o uso de cardioplegia seja possível a adequada proteção miocárdica com o auxílio da fibrilação ventricular, tornando os efeitos deletérios que alguns autores publicaram com o uso dessa técnica de proteção miocárdica factíveis de correção, como por exemplo a distribuição inadequada do fluxo coronário para a região subendocárdica que ocorre com a distensão ventricular ocasionada pela fibrilação e esta pode ser evitada pela aspiração contínua do ventrículo esquerdo. Os resultados pós-operatórios dos grupos que utilizam essa técnica de proteção miocárdica indicam ser este método seguro e eficaz, devendo ser de conhecimento de cirurgiões cardíacos, anestesistas e perfusionistas como mais uma opção para a proteção miocárdica nas operações realizadas sobre o coração.

1.1 OBJETIVOS

1 - Demonstrar através de um estudo prospectivo, os resultados imediatos da operação para revascularização do miocárdio sem pinçamento aórtico total, associado à fibrilação ventricular, à hipotermia e à aspiração contínua do ventrículo esquerdo pela veia pulmonar superior direita, como método de proteção miocárdica, e apresentar com base em dados de ECODOPPLER pré e pós-operatórios um método de proteção miocárdica onde a cardioplegia e o pinçamento aórtico não são fundamentais para obtenção de resultados clínicos satisfatórios na operação para revascularização do miocárdio.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

A adequada proteção do miocárdio durante a operação para revascularização do miocárdio envolve uma questão relacionada a dois fatores principais e de certo modo antagônicos: a ótima condição operatória, isto é, um campo cirúrgico ideal em contraste a progressiva lesão cardíaca isquêmica.

Na tentativa de solucionar este obstáculo, ao longo da evolução da cirurgia cardíaca foram desenvolvidas as técnicas de proteção miocárdica. Em 1986, JAMIESON dividiu didaticamente estas técnicas em métodos de proteção miocárdica com clampeio aórtico total e sem clampeio aórtico total. No grupo de proteção com clampeio aórtico total, encontram-se as técnicas de perfusão coronária contínua e proteção coronária intermitente, podendo ser a proteção ofertada de maneira anterógrada ou retrógrada. No outro grupo, o da proteção sem clampeio aórtico total, pode-se utilizar a fibrilação ventricular ou o coração batendo vazio. Em ambos os métodos empregados, algum grau de injúria miocárdica ocorre devido ao fluxo coronário fixo e não pulsátil, e a própria anatomia coronariana que devido as obstruções, pode dificultar a perfusão miocárdica. (JAMIESON, 1986).

Quando a aorta é clampeada durante períodos com variação entre 15 a 20 minutos, as lesões isquêmicas ocasionas limitam-se a parte metabólica, não comprometendo a função do músculo cardíaco. Isto ocorre devido a reserva natural do miocárdio (KATZ & TADA, 1972).

Em 1972, COOLEY descreveu uma situação em que após o término da circulação extracorpórea o coração apresentava-se com uma contractilidade bastante debilitada, extremamente distendido, espástico, literalmente congelado na sístole. Essa situação o autor denominou “*Stone Heart*”, provavelmente

secundária a injúria isquêmica, apresenta caráter irreversível e provável relação com a sua duração, apesar do autor descrever tempos de isquemia superiores a 2 horas sem dano miocárdico aparente e a esta complicação que desenvolveu-se em um pequeno número de pacientes. LUNDSGAARD em 1966, sugeriu que corações hipertróficos sofrem um déficit circulatório, e no momento da operação estão mais sujeitos a lesão isquêmica.

Em concordância com KATZ & TADA, PARK & LUCCHESI em 1999, escreveram que períodos prolongados de isquemia miocárdica devido ao infarto do miocárdio, a operação para revascularização do miocárdio ou transplante cardíaco, comprometem a viabilidade das células cardíacas e da função cardíaca. Períodos inferiores a 20 minutos de isquemia seguidos de reperfusão são acompanhados de recuperação da função, sem evidências de comprometimento estrutural ou bioquímico do miocárdio. Entretanto, reperfusão do miocárdio que sofreu uma isquemia superior a 45 minutos resulta num fenômeno chamado lesão de reperfusão, que acarreta lesão e necrose irreversível das áreas afetadas ocasionando uma depressão da função cardíaca. A lesão de reperfusão é definida como morte dos miócitos que estavam vivos no momento da reperfusão.

GROSS et al. em 1999, descreveram a disfunção contrátil que se segue a períodos de isquemia regional ou global como miocárdio hibernante. Essa é uma situação reversível e ocasionada pela produção de radicais livres de oxigênio e distúrbios na homeostasia do cálcio. Alguns pacientes podem apresentar um certo grau de disfunção miocárdica após um infarto agudo do miocárdio mesmo com reperfusão precoce, bem como em alguns casos pode ser inicialmente difícil a desativação da circulação extracorpórea ao término da operação de revascularização do miocárdio. Em ambos os casos a função ventricular vai se recuperando ao longo dos dias sem nenhuma terapia

específica. Nos dois exemplos, a explicação para a disfunção ventricular foi a lesão pós-isquêmica do miocárdio sem a presença de necrose, caracterizando-se como o miocárdio hibernante (BURKHOF, 1990).

A lesão isquemia – reperfusão levando a necrose dos miócitos não ocorre unicamente devido a isquemia mas também a condições associadas, como a rápida entrada de cálcio na célula, rápida normalização do pH e da osmolaridade, os três fatores ocorrendo durante a reperfusão (PIPER & DORADO, 1999).

Os leucócitos tem um papel importante na lesão de reperfusão, aderindo ao endotélio disfuncionante devido a reação inflamatória. Este infiltrado neutrofílico é importante no desenvolvimento da necrose miocárdica (LEFER, 1999).

Os efeitos deletérios da resposta inflamatória após um período prolongado de isquemia manifestam-se tipicamente durante a reperfusão. A produção de radicais livres e sua desproporção com seus antagonistas naturais levam a lesão isquêmica devido a radicais livres. A sobrecarga de cálcio na célula converte uma isquemia reversível em morte celular. A ativação do complemento e dos neutrófilos são os componentes centrais do dano causado pela resposta inflamatória. A contribuição do endotélio coronariano à lesão isquemia-reperfusão resulta de uma desproporção entre a produção de substâncias vasodilatadoras como prostaciclina e óxido nítrico, e a produção de vasoconstrictores como endotelina, tromboxane A₂ e angiotensina 2 (KIRKLIN & McGIFFIN, 1999, NAKANISHI et al., 1994).

A lesão de reperfusão pode ser evitada através da reperfusão controlada onde se administra um fluxo de 50 ml/min de solução cardioplégica com pressão

de perfusão inferior a 50 mmHg, evitando-se assim a rápida entrada de cálcio na célula e ocasionando uma menor formação de radicais livres de oxigênio (SCHLENSAK et al., 1999).

Mecanismos endógenos de proteção miocárdica se referem à mecanismos naturais de defesa do coração contra a lesão isquêmica. São compostos por dois fatores: pré-condicionamento à isquemia e síntese da proteína de *stress*. Pré-condicionamento à isquemia significa um mecanismo adaptativo do miocárdio induzido por períodos curtos de isquemia, que levaria a uma maior resistência a períodos mais prolongados, diminuindo assim o comprometimento da função miocárdica devido a lesão de reperfusão (PERRAULT & MENASCHÉ, 1999).

Isquemia subendocárdica e infarto do miocárdio comprometendo o ventrículo esquerdo na presença de artérias coronárias normais é uma situação conhecida há muito tempo, sendo causa de falência do miocárdio (FRIEDBER & HORN, 1939 e BARCOLA, 1973).

Na ausência de obstruções coronarianas, estes achados são ocasionados por uma discrepância entre a oferta e o consumo de oxigênio. O suprimento miocárdico de oxigênio é determinado pelo fluxo coronário e a quantidade de oxigênio contido neste sangue. Normalmente há uma quase completa extração do oxigênio a medida que o fluxo coronário passa pelo miocárdio (KATZ & FEINBERG, 1958). Sendo assim, o fluxo coronário deve elevar-se a necessidade de oxigênio pelo miocárdio for aumentada, com essa elevação de fluxo ocorrendo devido a dilatação das artérias coronárias em um processo de autoregulação, porém, isto limita-se a região subendocárdica durante a diástole pois as forças de compressão intramiocárdica são grandes neste local durante a contração cardíaca, evitando assim a sua perfusão (KIRK & HONIG 1969,

BRANDI & MCGREGOR 1964; BAIRD et al., 1970; VAN DE MEER et al., 1970).

Quando os vasos subendocárdicos apresentam-se maximamente dilatados, o fluxo subendocárdico é determinado pela pressão diastólica na artéria coronária em oposição a resistência oferecida pelas forças compressivas intramiocárdicas (BUCKBERG et al., 1972).

A importância de se considerar todos os fatores contribuintes na relação oferta e demanda de oxigênio é fundamental no entendimento da lesão subendocárdica. Apesar da quantidade de oxigênio seja reduzida com a hemodiluição, a resistência vascular subendocárdica cai suficientemente para manter uma perfusão adequada com níveis de hemoglobina até 5g%. Embora a necessidade seja normal nos pacientes com obstrução coronariana, a pressão diastólica ao redor da área com obstrução é baixa, então uma reserva vasodilatadora deve ser gasta para garantir uma perfusão coronária de repouso adequada. Neste momento, qualquer redução na quantidade de oxigênio ofertada vai reduzir o oxigênio subendocárdico levando à isquemia, que pode ser mais grave se o consumo de oxigênio aumentar subitamente, como na fibrilação ventricular (SANGHVI et al., 1960; JOHANSEN & LAVER 1966 e BRAZIER et al., 1974).

Durante a circulação extracorpórea, a distensão ventricular causa um comprometimento da função ventricular esquerda. Essa distensão ocorre mais freqüentemente devido a falha de adequado funcionamento do aspirador de ventrículo esquerdo, especialmente com o coração em fibrilação ventricular, que por si só, afeta de modo adverso o metabolismo e o desempenho do miocárdio,

uma vez que desvia sangue da região subendocárdica levando a isquemia (HOTTENROTT et al., 1972 e 1974).

Em 1974, BUCKBERG & HOTTENROTT em seu estudo em cães, mostraram que o consumo de oxigênio aumenta significativamente quando um coração em atividade com sua cavidade ventricular vazia tem seu ritmo convertido para fibrilação ventricular. Com a oclusão da aspiração e a conseqüente distensão da câmara ventricular há inicialmente uma queda no consumo de oxigênio e o fluxo coronariano aumenta em 70% se essa fibrilação for mantida pôr quinze minutos. Este grande aumento de fluxo coronariano é entregue a região subendocárdica, onde o fluxo aumenta em 88% em relação ao coração batendo vazio. Conseqüentemente há um aumento na fração de fluxo subendocardio e subepicardio de 1,1 para 1,5. Com a distensão ventricular de um coração em fibrilação o fluxo total para todo o ventrículo e região subendocárdica aumenta, porém, ocorre uma redistribuição deste fluxo com queda na participação da região subendocárdica e conseqüente queda na fração de fluxo endocárdico e epicárdico de 1,5 para 1,1. Os autores concluíram que o bom funcionamento da aspiração de ventrículo esquerdo é fundamental para qualquer método de proteção miocárdica que utilize a fibrilação ventricular.

A fibrilação ventricular aumenta o consumo de oxigênio, entretanto, com o coração sem distensão devido a boa aspiração ventricular esquerda este aumento é compensado por um aumento no fluxo coronário, e com isto, não há comprometimento metabólico ou funcional do miocardio (SENNING, 1952).

O aumento na pressão diastólica do ventrículo esquerdo dificulta o fluxo diastólico e a perfusão subendocárdica (BUCKBERG et al., 1971 e 1972). Com base nessas observações, presumiu-se que a distensão ventricular acarreta uma

diminuição do fluxo para região subendocárdica pelo mesmo mecanismo. Com um coração aspirado, a pressão intracavitária é próxima a zero, e uma pressão na aorta superior a 60 mmHg é capaz de manter um fluxo coronário adequado para toda região subendocárdica (BAIRD, 1973). Essa diferença entre a pressão na raiz aórtica e a pressão intracavitária é conhecida como *coronary driving pressure*, sendo ela fator crítico na determinação do fluxo coronário quando os vasos se tornam maximamente dilatados com intuito de aumentar fluxo (HOTTENROTT & BUCKBERG, 1974). Há diferenças entre a fibrilação ventricular espontânea e eletricamente mantida no que diz respeito a distribuição de fluxo coronário e metabolismo miocárdico. Com a fibrilação espontânea, o consumo de oxigênio aumenta em 50% em relação ao coração batendo vazio, com aumento importante do fluxo subendocárdico e sem efeitos deletérios a função ou metabolismo miocárdico. Quando a fibrilação é mantida eletricamente através de estímulos de 60 ciclos (1,5 – 4 v), o fluxo coronário é redistribuído para longe da região subendocárdica, determinando uma queda no consumo de oxigênio, desenvolvimento de isquemia e comprometimento da função ventricular esquerda. Há indícios que o consumo de oxigênio não aumenta porque o estímulo elétrico impede a distribuição de oxigênio para a região subendocárdica, levando a isquemia (HOTTENROTT et al., 1974).

A necrose subendocárdica do ventrículo esquerdo é a principal causa de falência miocárdica fatal no pós-operatório de cirurgia cardíaca (TABER et al., 1967; NAJAFI et al., 1969 e BUCKBERG et al., 1972).

Alguns autores descreveram a fibrilação ventricular, mesmo eletricamente sustentada como um método seguro de proteção miocárdica, uma vez que a perfusão coronária tem um fluxo contínuo, este fluxo é aumentado e o

consumo de oxigênio diminui (RACE et al., 1964; STONEY et al., 1962 e BERLUNG et al., 1957).

Outros autores relataram que a fibrilação sustentada eletricamente pode ser deletéria a função e ao metabolismo cardíaco, ao contrário da fibrilação espontânea, onde ocorre aumento do consumo de oxigênio e aumento do fluxo coronário, com boa perfusão da região subendocárdica (HOTTENROTT et al., 1974 e REIS et al., 1967).

COX et al., em 1977, em estudo experimental em cães, não encontraram sinais de isquemia na parede livre do ventrículo esquerdo, músculos papilares e septo ventricular, bem como não encontraram alterações enzimáticas significativas com até 60 minutos de fibrilação, concluindo que a fibrilação ventricular é um método seguro para ser empregado como proteção miocárdica durante a circulação extracorpórea em corações não hipertróficos. As evidências de que a fibrilação ventricular pode ser usada na proteção miocárdica com segurança se baseiam em quatro pontos principais:

1. O coração fibrilado, aspirado e hipotérmico, consome menos oxigênio que o coração batendo, trabalhando normal (BERGLUND et al., 1957; McKEEVER et al., 1958; REIS et al., 1967; HOTTENROTT et al., 1972; BUCKBERG et al., 1972; RUDOLPH & HEYMANN 1967; POLEY et al., 1964 e LIE et al., 1971).
2. O coração fibrilando apresenta um aumento no fluxo coronário devido a vasodilatação (READ et al., 1956).
3. Ventrículos normais não mostram sinais de comprometimento metabólico ou funcional ou alterações histológicas após 30 a 60 minutos de fibrilação (SENNING 1952; RACE et al., 1964; STONEY et al., 1962; BERGLUND et al., 1957 e REIS et al., 1967).

4. A mortalidade pós-operatória de centros que utilizam a fibrilação ventricular com aspiração contínua de ventrículo esquerdo e hipotermia e semelhante aos centros que utilizam a cardioplegia como método de proteção miocárdica (WILSON et al., 1972).

Em ventrículos hipertróficos, a fibrilação ventricular é ainda mais controversa. HOTTENROTT et al., em 1973, demonstraram que a fibrilação ventricular em corações hipertróficos é prejudicial, uma vez que não se consegue aumentar a oferta de oxigênio, a resistência vascular aumenta progressivamente, há evidências bioquímicas de isquemia e ocorre depressão na função ventricular.

Ao contrário destes autores, MARINO et al., em 1969, publicaram estudo onde corações hipertroficados submetidos a fibrilação ventricular, aspiração do ventrículo esquerdo e hipotermia não apresentaram alterações metabólicas ou funcionais em períodos de até 30 minutos.

Em 1977, BUCKBERG et al. estudaram os efeitos da hipotermia sobre o metabolismo miocárdico. Neste estudo os autores mostraram que o consumo de oxigênio cai progressivamente a medida que a temperatura diminui, sendo isto mais evidente nos corações parados. Entretanto, no coração batendo o consumo de oxigênio aumenta devido ao efeito inotrópico da hipotermia que diminui a complacência diastólica. Corações frios em fibrilação espontânea consomem menos oxigênio por minuto do que corações batendo em temperatura equivalente, pois a fibrilação é menos desgastante com a hipotermia. O fluxo coronário se mantém com distribuição adequada no coração batendo em qualquer temperatura e no coração fibrilado entre 22 e 28 graus. Com

temperaturas entre 32 e 37 graus o fluxo se distribui mal na região subendocárdica. Com temperaturas de 37 graus a fibrilação espontânea leva a um consumo de oxigênio 70 a 80% maior que o coração batendo. Este consumo é relacionado as freqüentes contrações irregulares do miocárdio ocasionadas pelo aumento da tensão na parede, visto que tensão e freqüência são os principais determinantes da necessidade de oxigênio (BRAUNWALD, 1971).

Com a diminuição da temperatura, a fibrilação ventricular lentifica-se e torna-se menos vigorosa determinando um menor consumo miocárdico (BUCKBERG et al., 1977).

Associado aos métodos de proteção miocárdica empregados, alguns autores sugerem o uso de hipotermia tópica como proteção associada. A primeira descrição de hipotermia tópica coube a SHUMWAY et al., que descreveram em 1959 a irrigação continua de solução salina fria no saco pericárdico. BONCHEK et al., em 1981, relata que a instilação de solução fisiológica gelada é ineficiente e prejudicial, pois além de acarretar perdas sangüíneas, não conseguem esfriar o ventrículo direito de maneira adequada. Os autores advogam o uso de uma “jaqueta” que envolve todo o coração mantendo uma temperatura miocárdica entre 7 e 14 graus sem a infusão de cardioplegia.

SCANNEL (1963) descreveu o primeiro caso de paralisia de nervo frênico associada a hipotermia tópica. Em 1985, ROUSOU et al., em um estudo a respeito da paralisia de nervo frênico associada a utilização de hipotermia tópica, evidenciaram paralisia de nervo frênico em 24% dos pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio onde o gelo foi aplicado diretamente na cavidade pericárdica e 12,5% nos casos onde se utilizou a “jaqueta” para a hipotermia local. Na sua série, os autores não encontraram paralisia de nervo

frênico quando apenas solução salina fria foi instilada na cavidade pericárdica. Os autores concluíram que evitando-se o contato tanto do gelo quanto da “jaqueta” com o nervo frênico, pode-se prevenir a paralisia.

ESPOSITO & SPENCER em 1987 relatam em sua série, 73% de casos de paralisia de nervo frênico associado a hipotermia tópica e estes autores não obtiveram resultados significativos que justifiquem o uso dessa técnica. EFTHIMIOU et al., em 1991 e COHEN et al., em 1997, encontraram respectivamente 72 e 77% de comprometimento do nervo frênico e, ambos os estudos, em concordância com ESPOSITO & SPENCER, não encontram benefícios claros com o uso da hipotermia tópica.

Em outros estudos entretanto, os autores afirmam que a hipotermia tópica como ineficaz e deletéria. Em 1991 ALLEN et al. estudaram um série de 150 pacientes, divididos em 2 grupos, onde a única diferença entre os grupos foi o uso da hipotermia tópica. No grupo em que a hipotermia foi utilizada encontrou-se uma incidência maior de derrame pleural, atelectasia e paralisia de nervo frênico, sem apresentar melhora nos parâmetros hemodinamicos no pós-operatório ou no que refere ao uso de drogas vasoativas, alterações enzimáticas ou infarto do miocárdio. NIKAS et al. em 1998, em estudo semelhante ao de COHEN, encontraram resultados semelhantes. Além disto, no mapeamento da temperatura miocárdica que os autores realizaram nos grupos com e sem hipotermia tópica, não foram encontradas diferenças significativas.

Em séries clínicas, alguns trabalhos destacaram a fibrilação ventricular associada a aspiração contínua do ventrículo esquerdo e hipotermia. AKINS em 1984,

utilizada, bem como um aumento na dosagem de troponina, porém sem significância estatística. O autor concluiu que em operações coronárias eletivas, a fibrilação ventricular é um método efetivo de proteção miocárdica, podendo ser superior a cardioplegia sangüínea.

KREJCA et al., em 1999, compararam a fibrilação ventricular com o coração batendo vazio em extracorpórea com a revascularização do miocárdio sem auxílio da extracorpórea. O trabalho dos autores baseou-se na dosagem de troponina realizada antes da operação e em 1, 4, 12, 48 e 72 horas após o procedimento. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois primeiros grupos. O grupo de pacientes operados sem circulação extracorpórea apresentou níveis significativamente menores de troponina.

Em 1999 ainda, ANTUNES et al... apresentaram seus dados referentes a 107 pacientes submetidos a revascularização do miocárdio com uso de fibrilação ventricular, aspiração contínua de ventrículo esquerdo e hipotermia a 28 graus, sendo que esse grupo de pacientes apresentava fração de ejeção inferior a 30%, e foram retirados de um total de 3180 pacientes submetidos a revascularização do miocárdio pela mesma técnica de proteção no período. Entre os 107 pacientes, 49,5% apresentavam angina instável, 92,5% tinham história prévia de infarto do miocárdio, 90,6% tinham lesão em pelo menos três vasos, 15,9% tinham lesão de tronco de coronária esquerda e 71,9% apresentavam uma pressão diastólica final de ventrículo esquerdo superior a 20 mmHg. Foram levados a operação em caráter de urgência 11,2% dos pacientes. Foram realizados 3.2 enxertos por paciente. No período pós-operatório os autores encontraram 2,8% de mortalidade global, 38,3% dos pacientes necessitaram de suporte inotrópico, porém apenas 11,2% por um período superior a 24 horas. Dois pacientes (1,9%) necessitaram de balão intraórtico. A incidência de infarto do miocárdio transoperatório foi de 2,8% e 1,9% dos pacientes necessitaram de

reoperação por sangramento e 4,6% devido a complicações no esterno. A incidência de arritmias supraventriculares, insuficiência renal aguda e acidente vascular cerebral foi de 16,8%, 3,6% e 2,8% respectivamente. Os autores concluíram que a revascularização do miocárdio sem o uso de cardioplegia oferece uma boa proteção miocárdica e um bom campo operatório, apresentando resultados satisfatórios mesmo em pacientes com severo comprometimento da função ventricular esquerda.

A parada química do coração foi primeiramente sugerida pôr MELROSE et al., (1955). A infusão de uma solução de citrato de potássio a 2,5% misturada com sangue na raiz aórtica, após o pinçamento da mesma, distribuindo a solução diretamente na circulação coronária levou o coração a assistolia. Infelizmente esse método produzia dano direto no miocárdio devido a alta concentração de potássio. (HELMSWORTH et al., 1959).

Durante muitos anos, alguns estudos relacionando a hipotermia à proteção química foram publicados (SONDERGAARD et al., 1971 e BRETSCHNEIDER et al., 1972), porém o estudo que popularizou o uso da cardioplegia para se obter parada eletromecânica foi publicado em 1973 por GAY & ELBERT, enfatizando a baixa concentração de potássio para evitar o dano direto do miocárdio, com a cardioplegia sendo administrada de forma similar a descrita pôr MELROSE et al., em 1955, a via anterógrada.

A administração de sangue através do seio coronariano de maneira retrógrada para nutrir o miocárdio, durante operações valvares atróficas, quando a administração de sangue diretamente nos óstios coronarianos era difícil, data de 1957 com GOTT e cols. A técnica de administração de cardioplegia via retrógrada tornou-se popular a partir de 1982, quando estudo experimental de MENASCHÉ e cols. demonstrou a sua utilidade.

Em 1989, PARTINGTON et al.. publicaram outro estudo demonstrando as vantagens da associação da cardioplegia retrógrada com a anterógrada na otimização da distribuição do fluxo sanguíneo no miocárdio.

Em concordância com este autor, BRAILE em 1994, em capítulo relacionado exclusivamente com proteção miocárdica apresentou diversos dados demonstrando as vantagens dessa associação, nas diversas situações clínicas. Séries clínicas têm sido publicadas e mostram bons resultados com o uso da cardioplegia retrógrada e sua associação com a cardioplegia anterógrada. LEME et al., em 1997, GOMES em 1998 e SNYDER et al., em 1988, apresentaram estudos demonstrando a boa evolução pós-operatórias em pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio em que a cardioplegia retrógrada foi utilizada como método de proteção miocárdica.

Outros autores mostraram resultados satisfatórios da associação da cardioplegia retrógrada com a anterógrada. FIORE et al., em 1989, avaliaram clinicamente a evolução pós-operatória de dois grupos de 20 pacientes com características clínicas semelhantes, comparando a cardioplegia anterógrada à associação anterógrada/ retrograda. Os autores concluíram que a perfusão coronariana retrógrada através do seio coronário é uma alternativa segura e eficiente na proteção do miocárdio. O mesmo autor demonstrou em 1991 resultados melhores da cardioplegia retrógrada em relação a cardioplegia anterógrada.

Resultados semelhantes foram demonstrados por KALMBACH & BHAYANA em 1989, e por REIS FILHO et al. em 1996.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

3 CAUSUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 CASUÍSTICA

Foram estudados 70 pacientes submetidos à operação para revascularização do miocárdio no Serviço de Cirurgia Cardiovascular do Hospital Universitário Cajuru da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, no período entre março de 2000 e julho de 2000. Os referidos pacientes foram obtidos de um total de 112 operações com circulação extracorpórea, sendo destas, 89 para tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana.

A idade dos pacientes variou entre 36 e 77 anos, sendo 52 do sexo masculino e 18 do sexo feminino.

3.1.1 Critérios de Inclusão

1. Insuficiência coronariana avaliada pela cineangiocoronariografia, envolvendo um, dois, três ou mais vasos, com contra-indicação para angioplastia coronária e indicação de operação para revascularização do miocárdio, com auxílio da circulação extracorpórea.
2. Idade inferior a 80 anos.

3.1.2 Critérios de Exclusão

1. Reoperações
2. Operações em caráter de emergência, definidas como necessidade de operação para revascularização do miocárdio imediatamente após a cineangiocoronariografia diagnóstica ou a tentativa de angioplastia coronária percutânea sem sucesso, com o paciente apresentando instabilidade hemodinâmica ou dor precordial persistente.
3. Insuficiência coronária com indicação cirúrgica associada à insuficiência valvar aórtica moderada, mesmo sem indicação para intervenção sobre a mesma.
4. Insuficiência coronária com indicação cirúrgica associada a qualquer patologia valvar com indicação para intervenção sobre a referida valva.
5. Insuficiência coronária com indicação cirúrgica em pacientes submetidos a operação cardíaca valvar prévia com auxílio da circulação extracorpórea.
6. Insuficiência coronária com indicação cirúrgica associada à patologia da aorta com indicação de tratamento cirúrgico.
7. Insuficiência coronária comprometendo um, dois, três ou mais vasos com indicação para angioplastia coronária percutânea ou tratamento clínico.

3.2 MÉTODO

Após a inclusão no protocolo do presente estudo, os pacientes foram submetidos a avaliação pré-operatória que consistiu em análise laboratorial, radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma.

3.2.1 Exames Laboratoriais

A análise laboratorial incluiu hemograma completo, dosagem de creatinina, glicemia, TAP e KPTT.

Estes exames foram realizados de acordo com os seguintes métodos:

1. hemograma: micro
2. dosagem de creatinina: cinético Jaffé
3. dosagem de glicemia: glicose peroxidase
4. TAP: nefelometria
5. KPTT: nefelometria

3.2.2 Estudo Radiológico

O estudo radiológico pré-operatório consistiu em obtenção de radiografia de tórax nas incidências em perfil e pósterio-anterior, realizados em aparelho marca SIEMENS, modelo 500 MA.

3.2.3 Eletrocardiograma

O eletrocardiograma foi realizado em doze derivações, feito em aparelho marca HP, modelo PAGEWRITER 200 I.

3.2.4 Ecodopplercardiografia

Foi realizado ECODOPPLER transtorácico, em aparelho marca ATL, modelo HDI 3000. Os principais objetivos deste exame foram: avaliação da contração segmentar, análise das quatro valvas cardíaca, determinação do

diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, medidas de fração de ejeção e encurtamento percentual.

3.2.5 Ato Operatório

Após a admissão no bloco cirúrgico, o paciente foi monitorizado com eletrocardiograma de três derivações, capnografia e oximetria de pulso em monitor marca HP, modelo VIRIDIA 24. A seguir foi realizada punção de artéria radial esquerda com abocath nº20 para medição de pressão arterial contínua e punção venoso em veia periférica calibrosa com abocath nº14 para administração de fluidos.

Na indução anestésica, feita por via endovenosa, utilizou-se etomidato na dose de 0,2 mg/Kg, citrato de fentanila na dose de 5 a 10 ug/Kg, brometo de vercurônio na dose de 0,1 a 0,3 mg/Kg e midazolan na dose de 5 mg. A manutenção anestésica foi realizada com isoflurano a 1,5%. A ventilação mecânica foi realizada com aparelho marca TAKAOKA modelo 2600. Após o procedimento anestésico foi realizado punção de acesso venoso profundo, preferencialmente em veia subclávia direita, e sondagem vesical com sonda modelo Folley nº 14.

Os enxertos vasculares venosos e arteriais a serem utilizados foram obtidos de forma habitual, como descrito por KIRKLIN & BARRATT-BOYES em 1992. A veia safena de escolha foi a magna esquerda, dissecada com incisões de aproximadamente 15 a 20 cm, com intervalos de pele de 2 a 3 cm. Simultaneamente a retirada da veia safena magna, foi realizada esternotomia mediana e dissecação da artéria torácica interna esquerda nos casos em que sua utilização estava indicada.

Após a obtenção dos enxertos, realizou-se o preparo para instalação da circulação extracorpórea através de introdução de cânula arterial 20 french de diâmetro em aorta ascendente fixada com sutura em bolsa dupla de prolene 3-0,

e cânula venosa única introduzida em átrio direito através da aurícula direita fixa com sutura de prolene 3-0. A dose de heparina usada foi de 4 mg/Kg feita diretamente no átrio direito. O conjunto de oxigenador utilizado foi o oxigenador de membrana marca Braille Biomédica .

Após o início da circulação extracorpórea, já com o paciente em fluxo total, a ventilação mecânica foi interrompida e realizada uma sutura em bolsa com prolene 3-0 em veia pulmonar superior direita (fig. 1), através da qual foi introduzido cânula marca DLP com 20 French de diâmetro (fig. 2), para aspiração contínua do ventrículo esquerdo. A temperatura corpórea foi resfriada para 28°C, medida em região nasofaríngea e simultaneamente solução fisiológica fria foi instilada no saco pericárdico e sobre a superfície cardíaca. Realizou-se então a reversão do ritmo cardíaco para fibrilação ventricular (fig. 3), com auxílio de aparelho fibrilador marca BRAILE BIOMÉDICA que emite corrente contínua de 10 V (fig. 4).

A abordagem das artérias coronárias a serem tratadas começou pela coronária direita e seus ramos, em seguida os vasos da parede lateral e finalmente a artéria descendente anterior e seus ramos diagonais. As anastomoses distais foram realizadas com sutura contínua de prolene 7-0 de forma término-lateral. Nos casos em que se fez anastomoses seqüenciais, inicialmente realizou-se a anastomose latero-lateral e depois a término-lateral.

A artéria abordada foi ocluída durante a confecção da anastomose através de laqueadura com prolene 4-0, apoiado em pequenos pedaços de silicone para evitar excesso de sangue no campo operatório (fig. 5). Durante o tempo necessário para as anastomoses distais, com o coração em ritmo de fibrilação ventricular, a aspiração do ventrículo esquerdo foi mantida de maneira contínua para evitar a sua distensão. Ao término da última anastomose distal foi iniciado o aquecimento do paciente.

Para confecção das anastomoses proximais, a aorta foi ocluída parcialmente com auxílio de pinçamento lateral. Neste momento foi realizada

desfibrilação do paciente com objetivo de se restabelecer ritmo sinusal, com choque de 50 Joules e aparelho marca HP, modelo CODEMASTER.

As anastomoses proximais foram realizadas com sutura contínua de prolene 6-0, com as pontes de safena provenientes da coronária direita e seus ramos, e dos ramos marginais esquerdo na parede lateral da aorta, e as pontes provenientes da artéria descendente anterior e seus ramos diagonais confeccionadas na porção medial da aorta.

Com a temperatura atingindo 38° C, e o paciente estável hemodinâmica e metabolicamente, a circulação extracorpórea foi descontinuada e as cânulas arterial, venosa e a aspiração de ventrículo esquerdos retiradas. A heparina foi revertida com a administração de sulfato de protamina na dose de 1 ampola para cada ml de heparina usado. Após a revisão da hemostasia, foi feita a drenagem das cavidades mediastinal e pleural com 2 drenos tubulares nº 38, e o implante dos fios de marcapasso epicárdico temporário no ventrículo direito. A operação foi finalizada com toracotomia por planos.

Na admissão na unidade de pós-operatório, o paciente foi mantido em ventilação mecânica controlada em aparelho respirador marca Bennett modelo MA-1, usando-se fluxo de gás de 10 ml/Kg com frequência de 12 ciclos por minuto. Todos os pacientes receberam de rotina isossorbida na dose de 100 mg durante 24 horas, associado ao cloreto de potássio na dose de 100 mEq, pelo mesmo período. Exames laboratoriais foram colhidos na chegada à unidade de pós-operatório, em 4 horas e a cada 12 horas, constituindo-se de gasometria arterial, sódio, potássio, hematócrito, cálcio, TAP e KPTT, creatinina, sendo que os três últimos foram solicitados apenas no primeiro exame. Exame radiológico de tórax em incidência ântero-posterior e ECG de 12 derivações foram obtidos na chegada do paciente à unidade e a cada 24 horas. A ventilação mecânica foi descontinuada após o paciente apresentar nível de consciência satisfatório e parâmetros gasométricos adequados. Os drenos de tórax e mediastino e os fios de marcapasso foram retirados após 24 horas de chegada à UCO, respeitando-se

um período mínimo de 6 horas sem drenagem para a retirada dos drenos. No dia antecedente a alta hospitalar, foram realizados exame radiológico de tórax em incidência pósterio-anterior e perfil, ECG de 12 derivações e ECODOPPLER transtorácico.

3.2.6 Análise Estatística

A análise estatística aplicada para às avaliações ecodopplercardiográficas, encurtamento percentual e fração de ejeção pré e pós-operatória, foi feita com base nos testes não paramétricos de Wilcoxon e Friedman. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$) para considerar estatisticamente significativas as diferenças entre os períodos pré e pós-operatórios.

FIGURA 1 - ASPIRAÇÃO CONTÍNUA DO VENTRÍCULO ESQUERDO ATRAVÉS DA VEIA PULMONAR SUPERIOR DIREITA

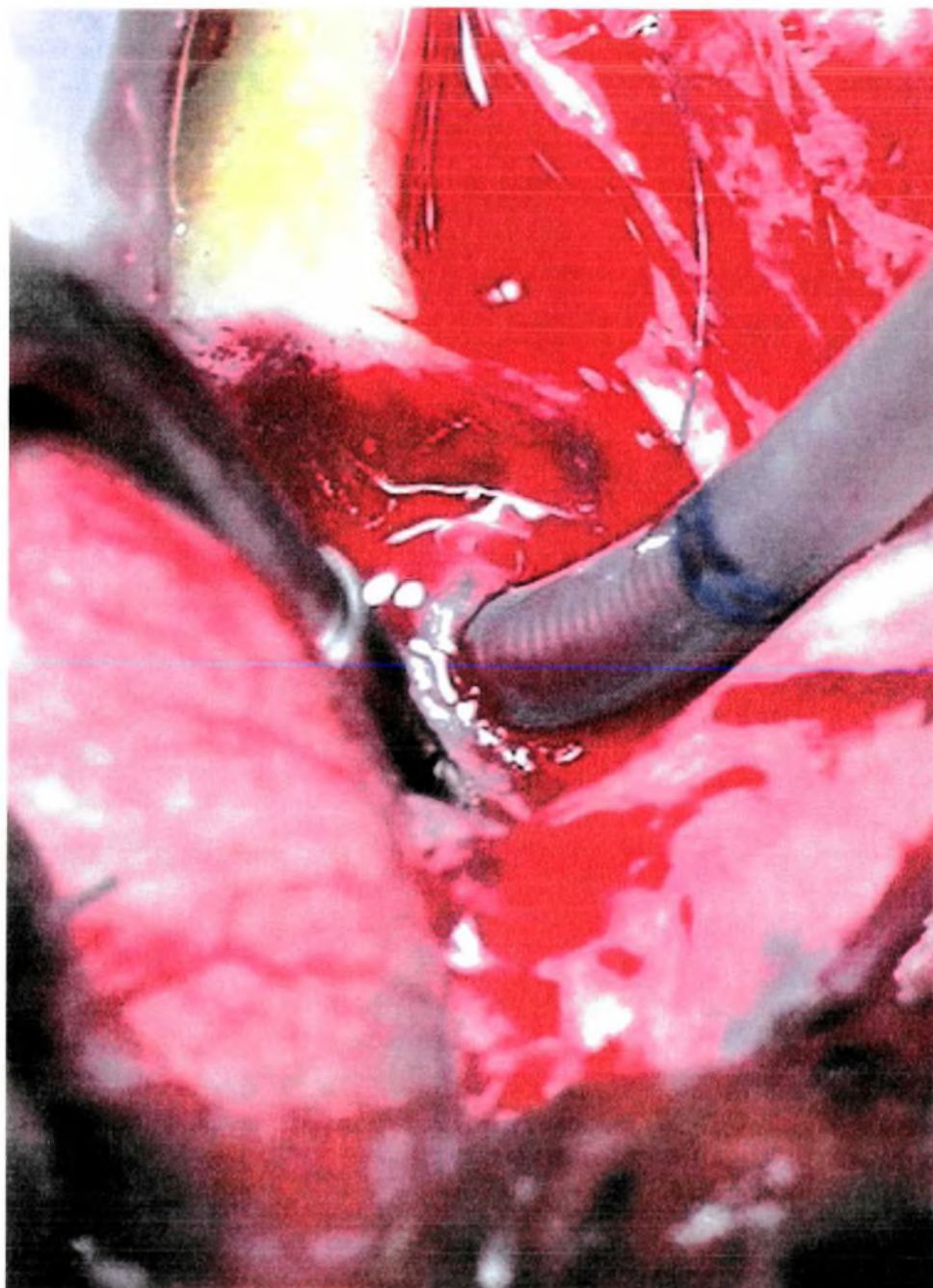


FIGURA 2 - CÂNULA DE ASPIRAÇÃO VENTRICULAR

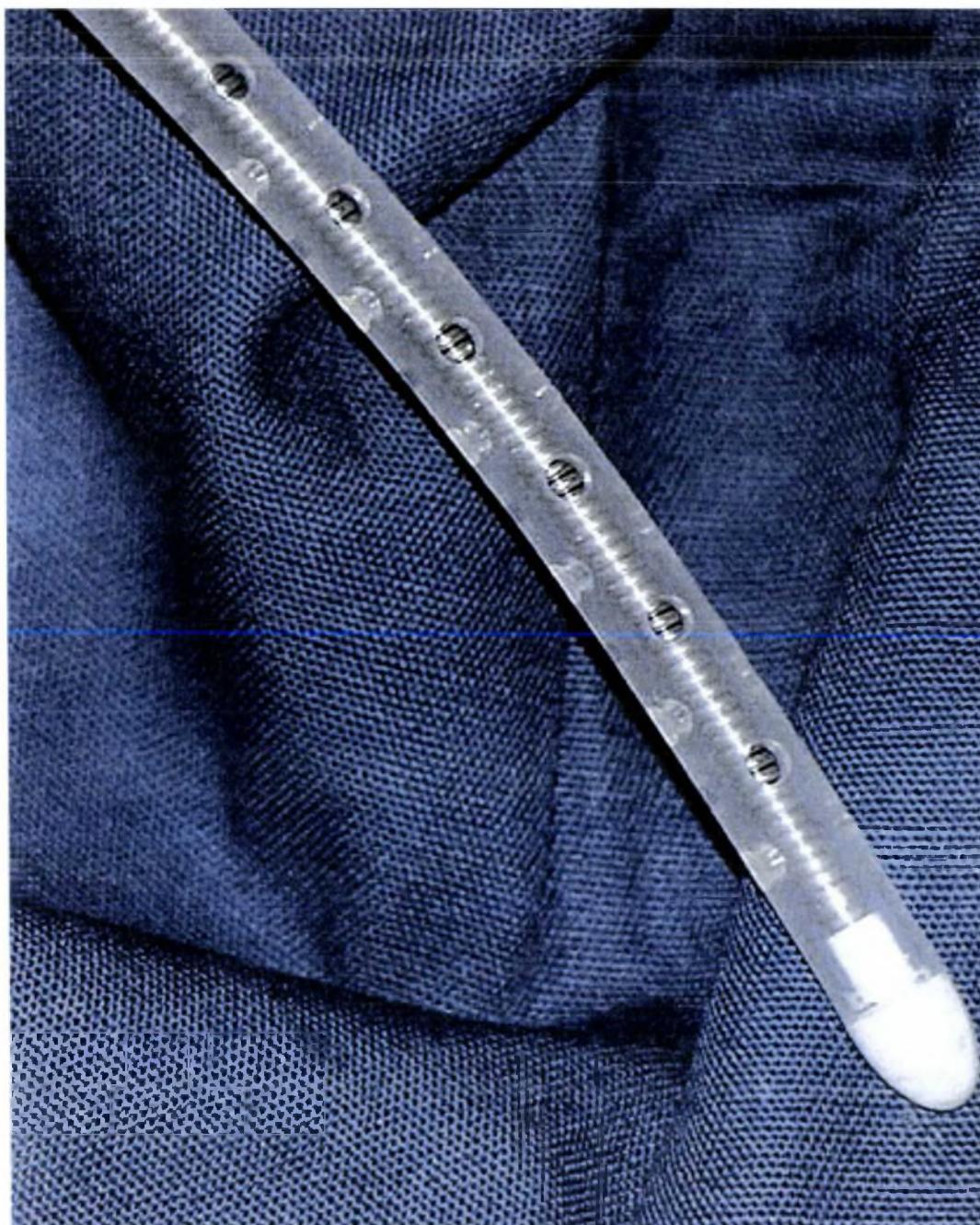


FIGURA 3 - CONVERSÃO DO RITMO PARA FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

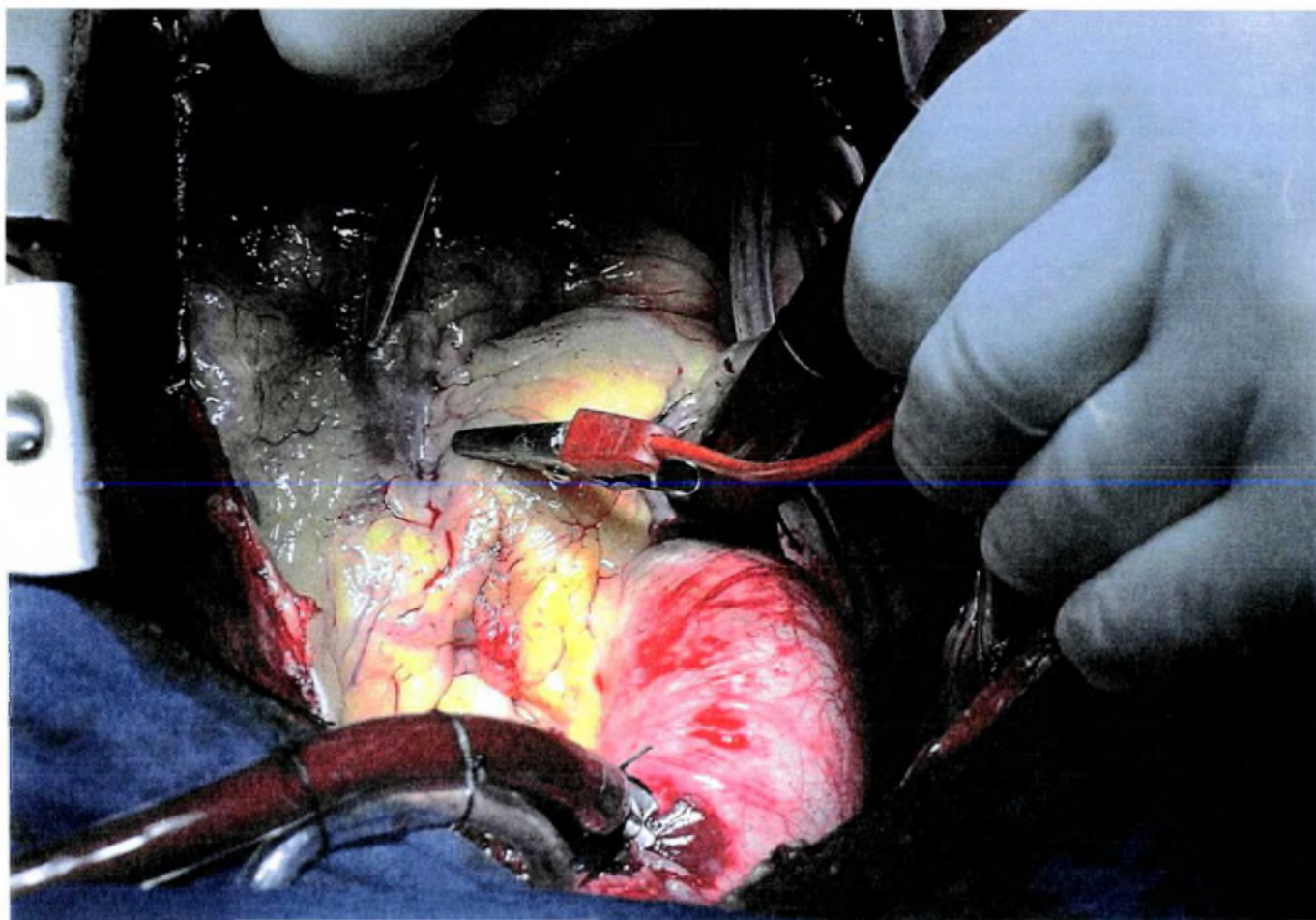


FIGURA 4 - ANASTOMOSE DA ARTÉRIA TORÁCICA INTERNA COM A ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR

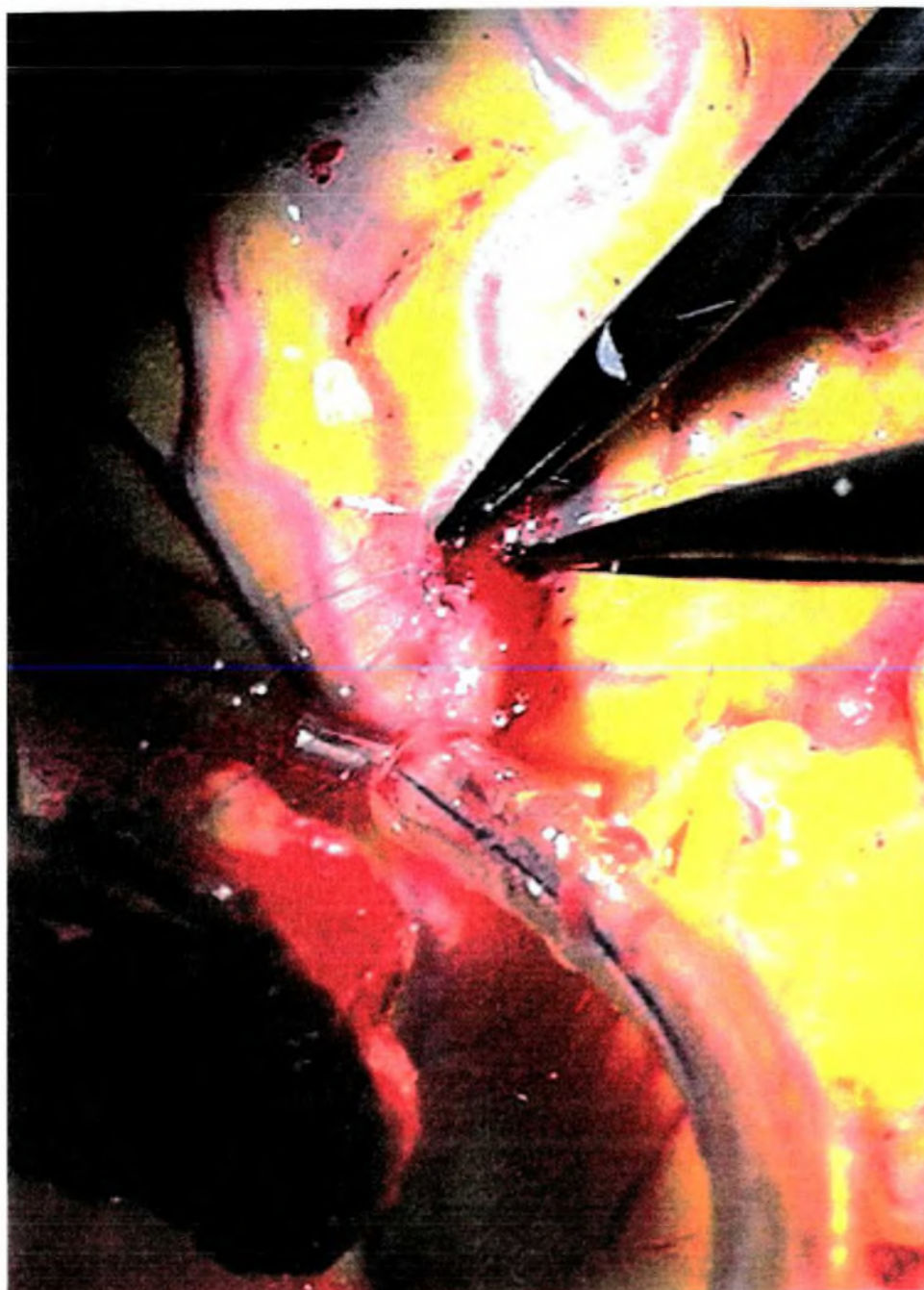


FIGURA 5 - OCLUSÃO PARCIAL DA ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR



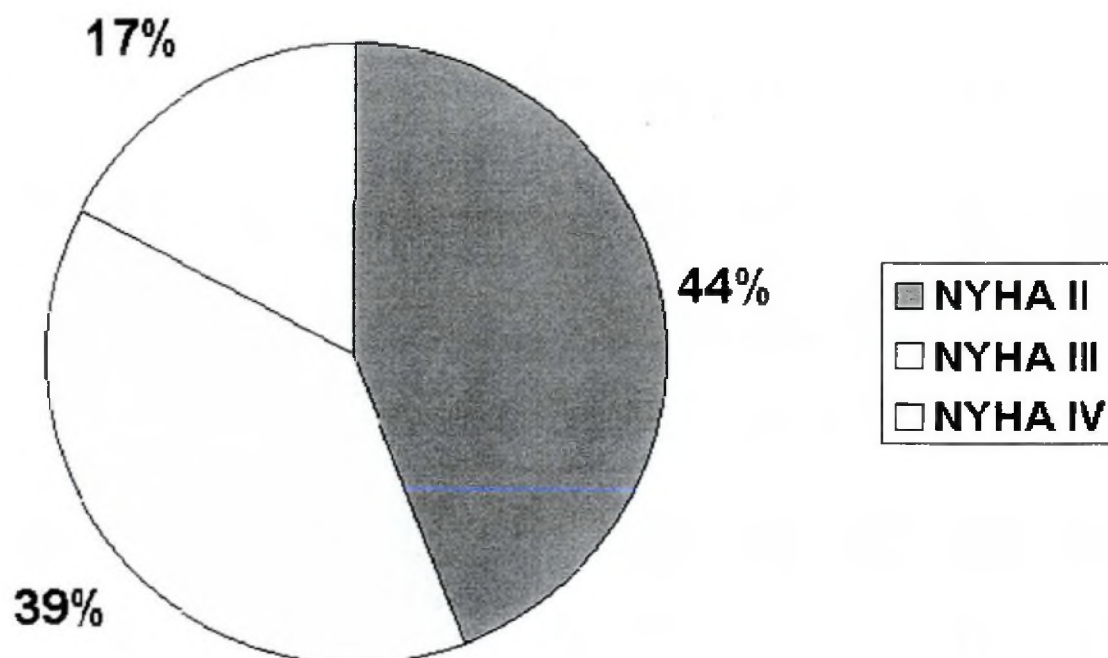
4 RESULTADOS

4 RESULTADOS

O presente estudo foi realizado em 70 pacientes com idade entre 36 e 77 anos, média de 57,9 anos, submetidos a operação para revascularização do miocárdio sem pinçamento aórtico total, usando-se a hipotermia sistêmica a 28°C associada à fibrilação ventricular e aspiração contínua do ventrículo esquerdo através da veia pulmonar superior direita. Cinquenta e dois pacientes (74,3%) eram do sexo masculino e 18 (25,7%) eram do sexo feminino. O sintoma mais freqüente durante a avaliação pré-operatória foi a angina de peito em 66 pacientes (94,3%). Em apenas 4 pacientes (5,7%) a queixa principal foi dispnéia.

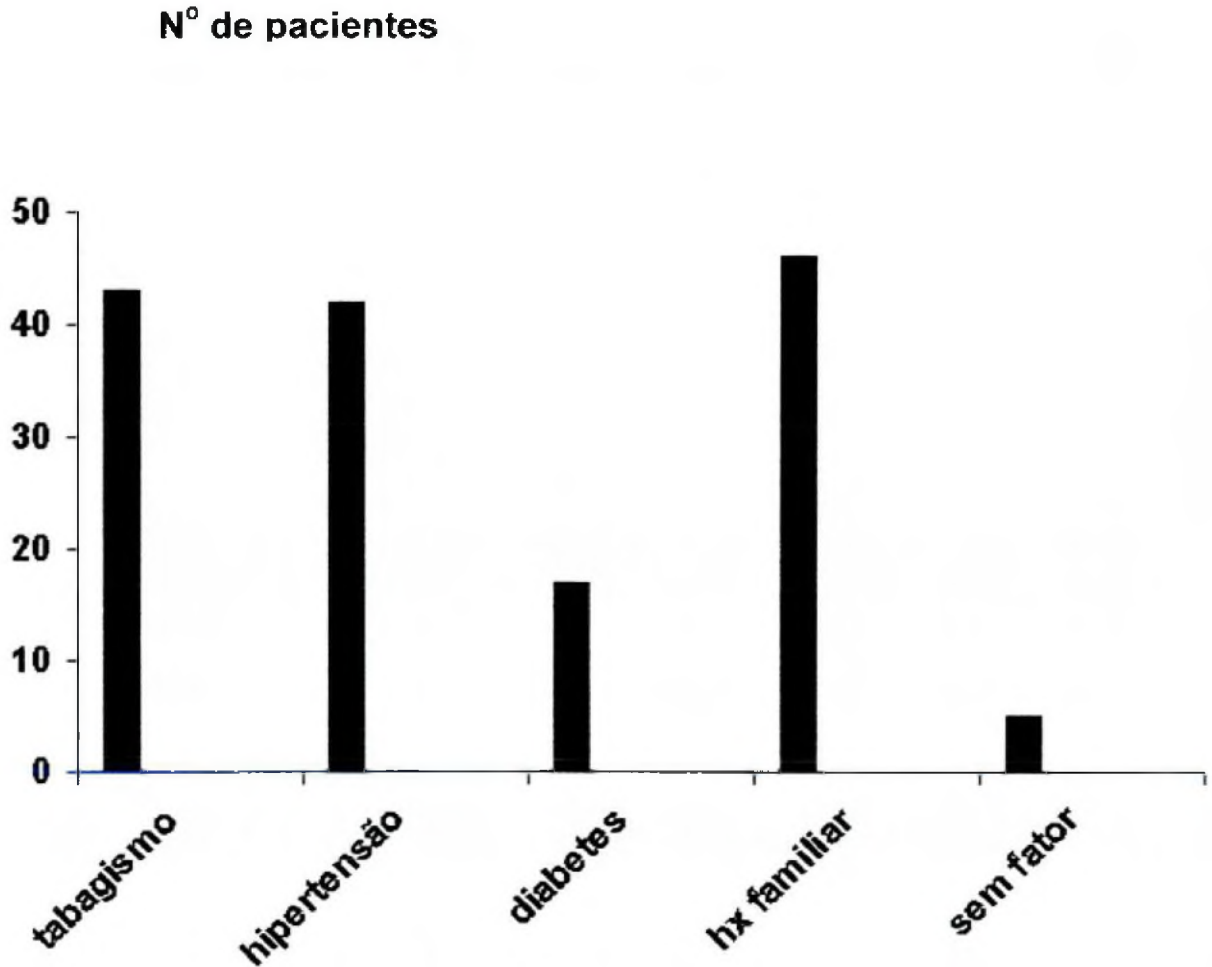
Quanto a classe funcional pela *New York Heart Association*, 31 (44%) estavam em classe II, 27 (39%) em classe III e 12 (17%) estavam em classe funcional IV, conforme demonstrado na figura 6.

FIGURA 6 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DA CLASSE FUNCIONAL PRÉ-OPERATÓRIA



Quarenta e três pacientes (61,4%) eram tabagistas, 42 (60%) tinham hipertensão arterial sistêmica, 17 (24,3%) eram diabéticos e 46 (65,7%) apresentavam história familiar positiva para coronariopatia. Trinta e três pacientes (47,1%) tinham três ou mais fatores de risco para doença coronária. Apenas cinco pacientes (7,1%) não apresentavam qualquer fator de risco conhecido. Estes dados estão ilustrados no gráfico demonstrativo de fatores de risco para doença coronariana (fig. 7).

FIGURA 7 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CORONARIANA NO GRUPO ESTUDADO



Conforme ilustrado na tabela 1, 28 pacientes (40%) apresentavam eletrocardiograma de repouso normal, 7 (10%) isquemia anterior, 7 (10%) isquemia infero-lateral, 14 (20%) infarto anterior prévio, 11 (15,7%) infarto inferior prévio e 3 (4,3%) infarto lateral prévio, com um total de vinte e oito pacientes (40%) com antecedentes de infarto do miocárdio.

TABELA 1 – ELETROCARDIOGRAMA PRÉ-OPERATÓRIO

Resultado ECG	Pacientes	
	n	(%)
Normal	28	(40%)
Isquemia anterior	7	(10%)
Isquemia ínfero-lateral	7	(10%)
Infarto inferior	11	(15,7%)
Infarto lateral	3	(4,3%)
Infarto anterior	14	(20%)

A fração de ejeção pré-operatória variou de 28 a 83%, com média de $64,6\% \pm 11,27$ (fig.8). Oito pacientes (11,4%) apresentaram fração de ejeção inferior a 45%, e o encurtamento percentual variou de 11 a 44%, com média de $29,8\% \pm 7,32$ (fig.9).

FIGURA 8 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE FRAÇÃO DE EJEÇÃO PRÉ-OPERATÓRIO

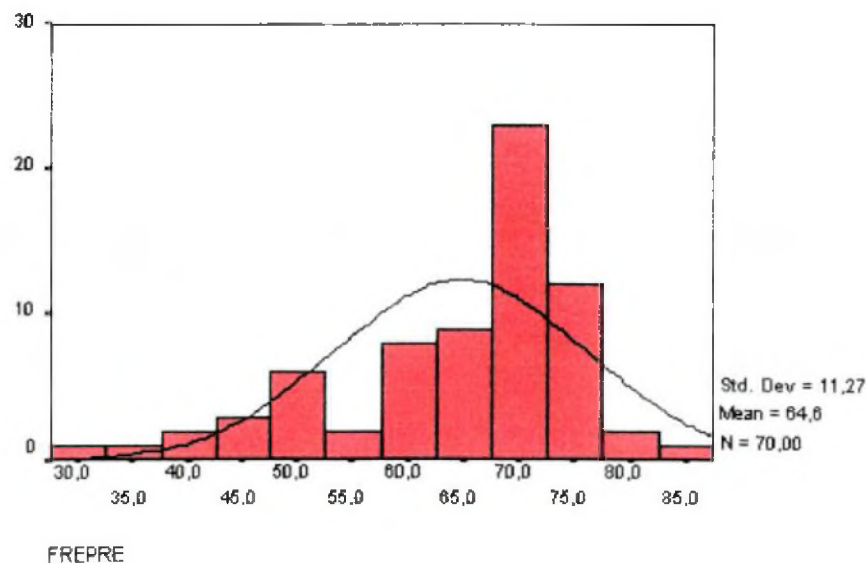
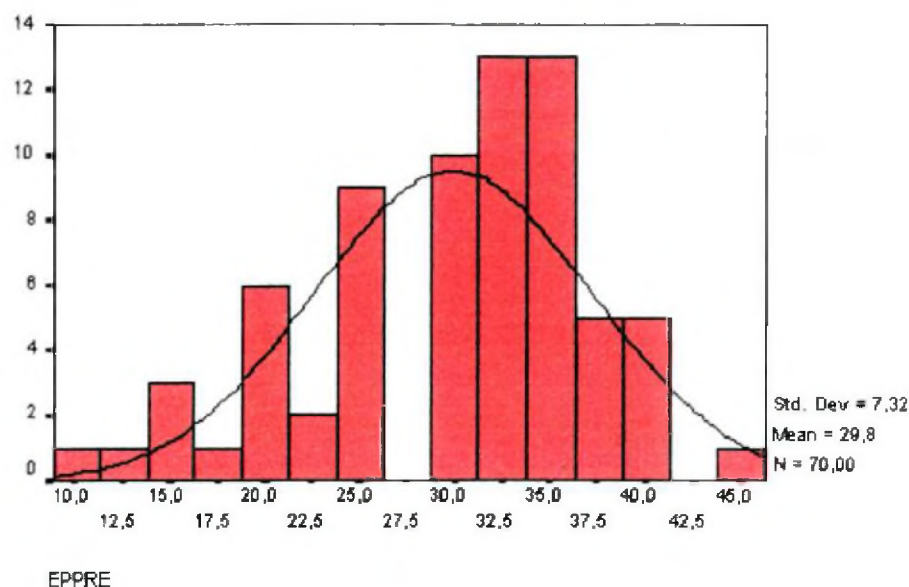


FIGURA 9 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE ENCURTAMENTO PERCENTUAL PRÉ-OPERATÓRIO



A análise da contração segmentar mostrou uma cavidade ventricular esquerda com contratilidade normal em 33 pacientes (47,1%), hipocinesia difusa em 6 (8,6%), hipocinesia inferior em 4 (5,7%), hipocinesia anterior em 5 (7,1%), acinesia anterior em 8 (11,4%), acinesia lateral em 11 (15,7%), acinesia inferior em 3 (4,3%).

Na cineangiocoronariografia, o ventrículo esquerdo era normal em 48 pacientes (68,6%), apresentava um déficit contrátil moderado em 15 (21,4%) e em 7 pacientes (10%) apresentava um déficit contrátil grave. Em 60 pacientes (85,7%) havia comprometimento do ramo descendente anterior, em 46 (65,7%) da coronária direita, em 4 (5,7%) do ramo descendente posterior, em 5 (7,2%) do ramo ventricular posterior, em 29 (41,4%) da artéria circunflexa, em 28 (40%) dos ramos marginais da artéria circunflexa, em 35 (50%) dos ramos diagonais do ramo descendente anterior e em 9 (12,9%) comprometimento do tronco da coronária esquerda, conforme mostrado na tabela 2. Quarenta e seis pacientes (65,7%) apresentavam comprometimento de três ou mais artérias coronárias.

TABELA 2 – TIPO DE LESÃO NAS ARTÉRIA CORONÁRIAS
 DIAGNOSTICADA PELA
 CINEANGIOCORONARIOGRAFIA PRÉ-OPERATÓRIA. OS
 VALORES SÃO EXPRESSOS EM NÚMEROS ABSOLUTOS

TIPO DE LESÃO	ARTÉRIAS CORONÁRIAS									
	CD	DP	VP	CX	1ºMG	2ºMG	DA	1ºDG	2ºDG	TCE
Crítica	26	3	3	22	16	7	47	19	15	9
Ocluída	20	1	2	7	3	2	13	2	0	0

O tempo de operação variou de 105 a 360 minutos, com média de 180,5 minutos, enquanto o tempo de circulação extracorpórea variou de 34 a 210 minutos, com média de 84,7 minutos, e o tempo de fibrilação ventricular variou de 11 a 63 minutos, com média de 29,6 minutos.

A média de enxertos por paciente foi de três, com cinquenta e oito pacientes (74,3%) recebendo um enxerto de artéria torácica interna esquerda. A artéria descendente anterior recebeu um enxerto de artéria torácica interna esquerda em 58 pacientes (74,3%) e em 5 (7,1%) enxerto de veia safena magna. Todas as outras artérias coronárias tratadas, receberam enxertos de veia safena magna, com a coronária direita recebendo enxertos em 19 pacientes (27,1%), o ramo ventricular posterior em 2 (2,9%), o ramo descendente posterior em 27 (38,6%), os ramos marginais da artéria circunflexa em 51 (72,9%), e os ramos diagonais da artéria descendente anterior em 42 (60%) pacientes.

O período médio de permanência na unidade de terapia intensiva foi de 48 horas, variando de 23 a 120 horas. A permanência em ventilação mecânica variou de 45 a 1440 minutos, com média de 362,6 minutos.

A drenagem de sangue pelos drenos de mediastino e tóraco variou de 50 a 1900 ml, com média de 475,3 ml. Dois pacientes (2,85%) necessitaram de

reoperação por sangramento. No primeiro, um paciente do sexo masculino de 63 anos que havia sido tratado com um enxerto de artéria torácica interna esquerda para o ramo descendente anterior, e com outros dois enxertos venosos para os ramos descendente posterior e primeiro ramo marginal da artéria circunflexa, detectou-se ponto de sangramento ativo junto a um dos ramos da veia safena que estava anastomosada no ramo descendente posterior, sendo o mesmo controlado com clipagem do ramo venoso. O segundo paciente, também do sexo masculino, com 74 anos, havia recebido quatro enxertos venosos para os ramos descendente anterior, diagonal, marginal e descendente posterior respectivamente. Neste paciente não foi detectada a presença de sangramento ativo na cavidade mediastinal.

Onze pacientes (15,7%) necessitaram do uso de drogas vasoativas no período pós-operatório, sendo 7 utilizando apenas dopamina, 2 utilizando dobutamina, um utilizando a associação de dopamina e dobutamina e um utilizando a associação de dopamina e adrenalina. Apenas dois pacientes (2,8%) necessitaram de drogas vasoativas por um período superior a 30 horas. Nenhum paciente da série necessitou de balão intraórtico. Houveram seis casos (8,6%) de fibrilação atrial no pós-operatório, todos revertidos a ritmo sinusal com cardioversão química. Dois pacientes (2,8%) apresentaram alterações eletrocardiográficas compatíveis com infarto agudo do miocárdio (supra-desnivelamento de S-T), porém sem apresentar repercussão clínica. Não houve neste série casos de insuficiência renal aguda pós-operatória, broncopneumonia, mediastinite e acidente vascular cerebral. Não houve óbito hospitalar entre os setenta pacientes estudados.

A fração de ejeção pós-operatória variou entre 41 e 84%, com média de $68,6\% \pm 9,30$ (fig.10), com encurtamento percentual médio de $32,1\% \pm 6,27$ variando entre 15 e 45% (fig. 11), ambos com melhora estatisticamente

significante ($p < 0,05$). A figura 12 apresenta gráfico comparativo entre os valores de fração de ejeção e encurtamento percentual pré e pós-operatório.

FIGURA 10 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE FRAÇÃO DE EJEÇÃO PÓS-OPERATÓRIO

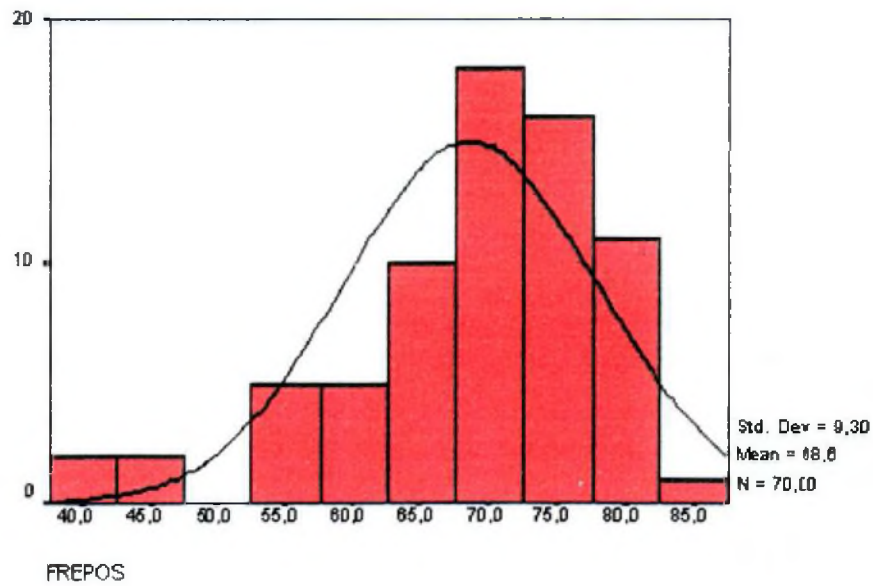


FIGURA 11 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE ENCURTAMENTO PERCENTUAL PÓS-OPERATÓRIO

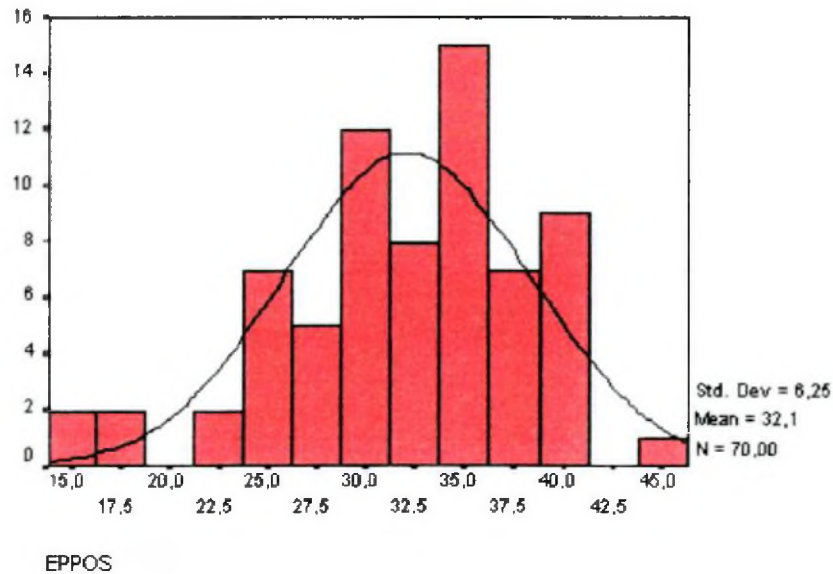


FIGURA 12 – FRAÇÃO DE EJEÇÃO E ENCURTAMENTO PERCENTUAL PRÉ E PÓS OPERATÓRIO

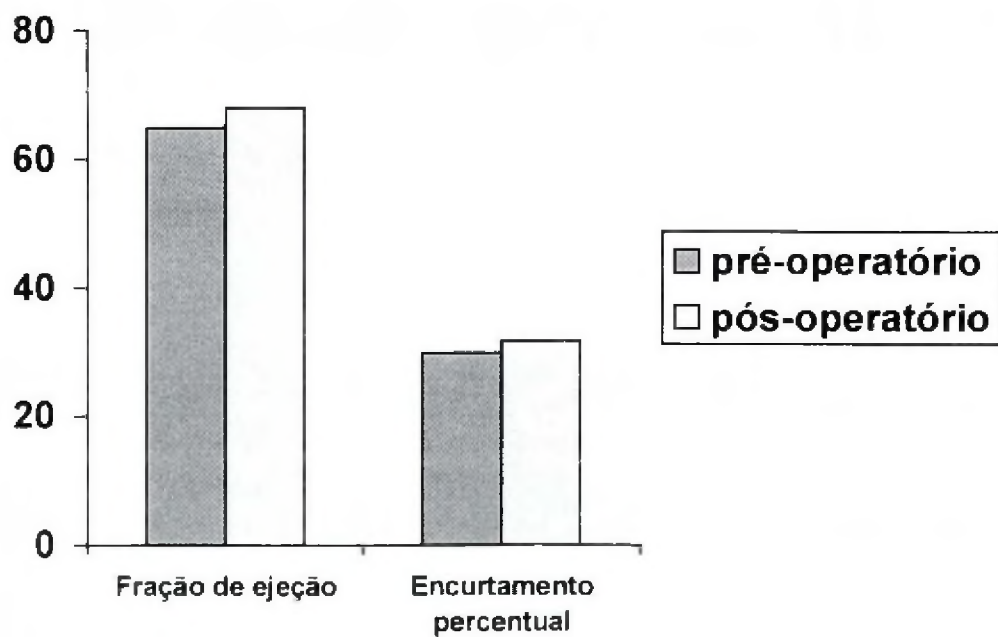
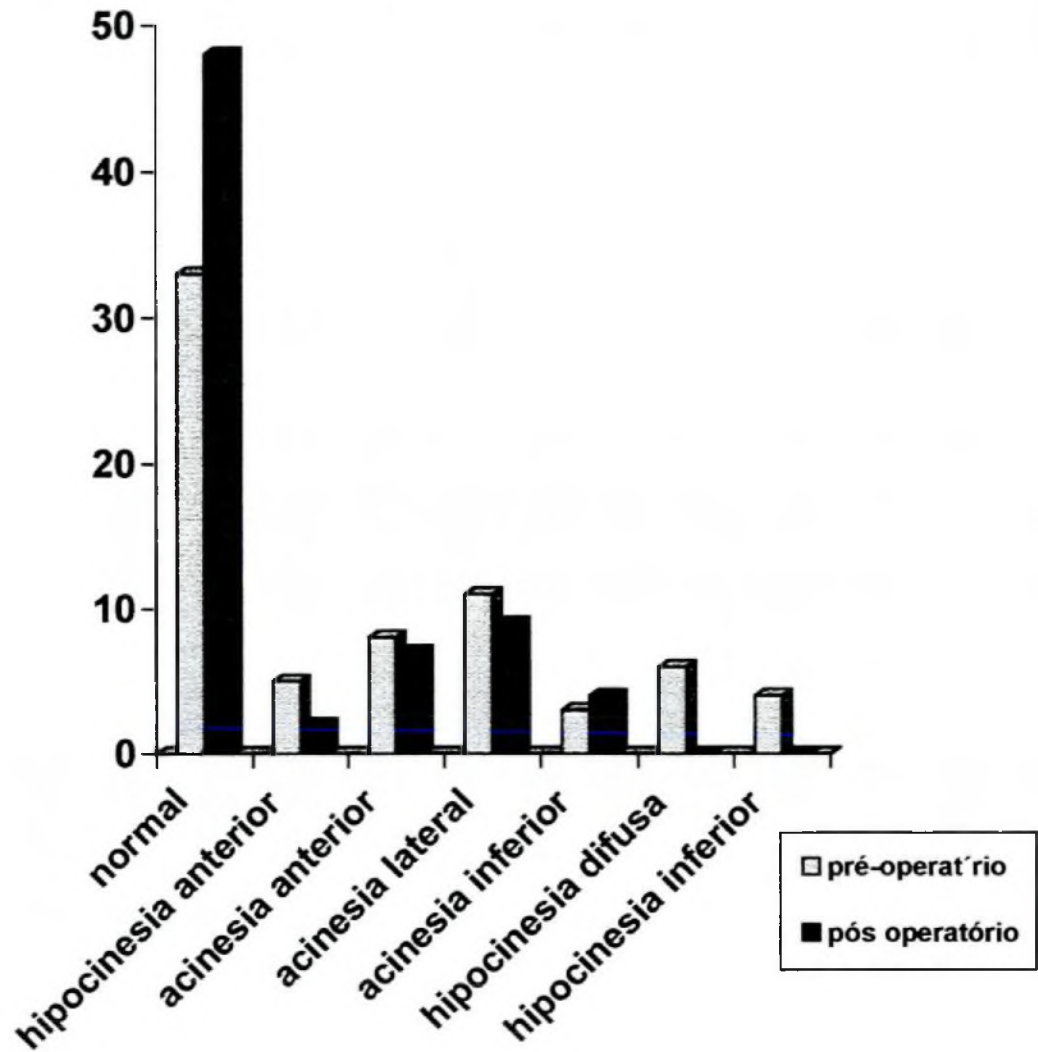


FIGURA 13 - GRÁFICO DEMONSTRATIVO DA AVALIAÇÃO DA CONTRAÇÃO SEGMENTAR AO ECODOPPLER PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO



A análise da contração segmentar mostrou uma contratilidade normal de ventrículo esquerdo em 48 pacientes (68,6%), hipocinesia anterior em 2 (2,8%), acinesia anterior em 7 (10%), acinesia lateral em 9 (12,8%) e acinesia inferior em 4 (5,7%), conforme a figura 13.

5 DISCUSSÃO

A morbimortalidade da operação de revascularização do miocárdio é significativamente menor agora do que no início da década de 70, o que é atribuído a evolução das técnicas de proteção miocárdica. Porém esse fator não deve ser considerado único, visto que as operações cardíacas apresentam técnicas complexas e progresso tem ocorrido em todas as frentes, portanto é difícil afirmar sobre a influência individual da parada cardíaca induzida pela cardioplegia neste contexto.

As técnicas de proteção miocárdica sem o uso de cardioplegia são consideradas anacronismos e tidas como inaceitáveis pela maioria dos cirurgiões cardíacos, além de não serem recomendadas em serviços onde há um programa de residência médica (BRAIMBRIDGE, 1990).

Entretanto, muitos serviços de cirurgia cardíaca utilizam a proteção miocárdica sem cardioplegia para as operações de revascularização do miocárdio, sem que atrapalhe a formação do residente (BONCHEK et al., 1992). O fato de não haver períodos de isquemia global com o pinçamento total da aorta, como ocorre quando se utiliza solução cardioplégica, pode facilitar a operação para os jovens cirurgiões em treinamento, pois ocorre apenas isquemia regional durante a confecção da anastomose distal, e o fator tempo passa a ser menos importante (BONCHEK et al., 1992).

No serviço foi adotada a técnica de proteção miocárdica sem cardioplegia, sem pinçamento aórtico total, com aspiração contínua da cavidade ventricular esquerda associada a hipotermia e a fibrilação ventricular nas operações para revascularização do miocárdio. Foi optado por essa técnica porque operações de rotina para revascularização do miocárdio necessitam de períodos breves de isquemia para confecção das anastomoses distais, seguidos de períodos onde essa isquemia não se faz necessária, como a preparação final

dos enxertos, anastomoses proximais e exposição das artérias coronárias alvo. Na técnica de proteção sem cardioplegia ocorre um período curto de isquemia local, seguido de perfusão total, durante os períodos em que essa isquemia não se faz necessária.

Outro motivo que justificou o uso dessa técnica de proteção miocárdica baseia-se no trabalho de VAN DER VEEN et al., em 1990. Os autores demonstraram que os efeitos causados por intervalos curtos de isquemia regional, associada a hipotermia, são rapidamente reversíveis pela reperfusão no coração aspirado e descomprimido. A segurança da fibrilação ventricular associada a aspiração contínua do ventrículo esquerdo foi amplamente demonstrada clínica e experimentalmente (BONCHEK & BURLINGAME 1987; AKINS 1984; BRANDLEY et al., 1990; KRUKENKAMP et al., 1990; ANTUNES et al., 1992; AKINS 1986; ANTUNES et al., 1999; BONCHEK et al., 1992; KREJCA et al., 1999; ANDERSON et al., 1994 e COX et al., 1977).

A terceira razão é que a cardioplegia anterógrada tem a sua distribuição prejudicada na presença de obstrução coronariana e a associação de cardioplegia anterógrada com retrógrada administrada de forma contínua, assemelha-se à técnica de proteção adotada neste estudo, visto que praticamente não ocorre interrupção do fluxo e os períodos de isquemia são curtos, tornando a técnica de proteção miocárdica sem cardioplegia mais vantajosa com relação ao custo, podendo ainda, como apresentado por OLINGER et al., em 1983, eliminar o risco de lesão endotelial dos enxertos venosos devido a administração de soluções hipercalêmicas, bem como o maior acúmulo de colesterol nestes enxertos também ocasionados pela infusão de solução hipercalêmica (OLINGER 1983).

A cardioplegia associada a operação cardíaca tem sido intensamente estudada como indicado pela vasta literatura publicada sobre esse assunto. O resultado é que o termo cardioplegia é tido como sinônimo de proteção

miocárdica. Sem dúvida o uso da cardioplegia em todas as suas variações, dá ao cirurgião cardíaco a crença de que seus resultados na operação para revascularização do miocárdio serão superiores (FLAMENG, 1994). Entretanto, a comprovação científica dessa superioridade deixa de ser evidente quando as séries clínicas são analisadas.

O estudo de ANDERSON e seu associados, em 1994, comparando duas técnicas de proteção miocárdica de maneira prospectiva e randomizada, demonstra que a cardioplegia sangüínea fria não é superior a aspiração contínua do ventrículo esquerdo com hipotermia e fibrilação ventricular com períodos de isquemia regional. Esse estudo mostra que a cardioplegia sangüínea não pode ser considerada como a maneira “ideal” de proteção miocárdica nas operações de revascularização do miocárdio. Por outro lado, a maioria dos cirurgiões cardíacos esquece que a operação para revascularização do miocárdio também pode ser facilmente realizada sem o auxílio de qualquer técnica de cardioplegia, com excelentes resultados pós-operatórios (FLAMENG, 1991).

AKINS em 1984, apresentou seus resultados pós-operatórios em 500 pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio de forma eletiva, sem o auxílio de cardioplegia, com aspiração contínua do ventrículo esquerdo associada à hipotermia e a fibrilação ventricular. Nessa série, 51% dos pacientes apresentavam infarto do miocárdio prévio, 24% apresentavam angina instável, e 21% tinham lesão de tronco de coronária esquerda. O número de enxertos por paciente foi de 3,8. O autor relata ainda uma incidência de 1,8% de infarto agudo do miocárdio transoperatório e uma mortalidade hospitalar de 0,4%. Dos 500 pacientes, 483 foram submetidos a primeira operação para revascularização do miocárdio e 17 eram reoperações. Todos os pacientes que sobreviveram a operação evoluíram assintomáticos ou com melhora de sua classe funcional em relação à sua condição pré-operatória. A taxa de sobrevivência com 3 anos de seguimento pós-operatório é de 95,8%, equivalente ao da

população geral. Dos 287 pacientes com idade inferior a 65 anos, 68,5% estavam trabalhando normalmente antes da operação e após, 69,6% encontravam-se nesta condição. A técnica operatória empregada pelo autor consistiu em realização das anastomoses na aorta antes do início da circulação extracorpórea, hipotermia a 28° C, instilação de solução de ringer lactato a 4° C na cavidade pericárdica, manutenção de uma pressão de perfusão acima de 70 mmHg, fibrilação ventricular induzida, aspiração contínua do ventrículo esquerdo através da veia pulmonar superior direita e oclusão local da artéria coronária a ser tratada. A revascularização do miocárdio iniciou-se pela zona mais isquêmica e a revascularização foi a mais completa possível.

O mesmo autor em 1986, publicou artigo demonstrando os resultados operatórios de um grupo de 100 pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio associada à correção de aneurisma de ventrículo esquerdo em 83 homens e 17 mulheres. A média de idade foi 57,2 anos, e a indicação cirúrgica foi angina instável em 42%, insuficiência cardíaca congestiva em 23%, associação de ambas em 22% e arritmia cardíaca em 13%. A média de fração de ejeção foi 37%, com 83% dos casos com fração de ejeção inferior a 50%. Treze pacientes foram operados em caráter de emergência. O número de enxertos por paciente foi 3,2. Houve um caso de infarto agudo do miocárdio, 21% dos pacientes necessitaram do uso de drogas vasoativas no pós-operatório, e 2% utilizaram balão intraórtico. A mortalidade hospitalar foi 2% e a mortalidade tardia, com média de seguimento de 36 meses foi 13,3%. A taxa de sobrevivência com 73 meses foi 77%.

Em 1987, BONCHEK et al.. apresentaram seus resultados com a operação para revascularização do miocárdio sem a utilização de solução cardioplégica. Os autores mostraram a evolução de 500 pacientes, dos quais 194 foram submetidos a operações de urgência ou emergência. A técnica operatória empregada foi a mesma utilizada por AKINS, com pequenas variações, como a

hipotermia à 30°C, e a pressão de perfusão mantida acima de 60 mmHg, enquanto AKINS utilizou pressão mínima de 70 mmHg e hipotermia a 28°C. A média de idade deste grupo de pacientes foi de 62 anos, variando de 30 a 89,9 anos, com 21% com idade superior a 70 anos. Cento e trinta pacientes eram mulheres (26%), e do total de pacientes, 19% eram diabéticos, 50% apresentavam angina instável e 24% sofreram infarto do miocárdio prévio. Em 27 pacientes a operação foi realizada em vigência de infarto agudo do miocárdio e em 11 pacientes este ocorreu por um período inferior há uma semana. Cento e setenta e seis pacientes (35%) apresentavam fração de ejeção inferior a 50%, e 3,2% tinham aneurisma de ventrículo esquerdo.

O número de enxertos por paciente neste trabalho foi 3,3 e 265 receberam enxerto de artéria torácica interna. O tempo médio de circulação extracorpórea foi 86,7 minutos, variando de 24 a 166 minutos, com um tempo médio de isquemia regional de 7,65 minutos para cada anastomose. Ocorreram cinco óbitos nesta série (1%), todos com idade superior a 67 anos. Os autores relataram ainda o uso de drogas vasoativas em 2,6% dos pacientes, 3,6% de incidência de infarto agudo do miocárdio transoperatório e 1,8% de incidência de acidente vascular cerebral. Com dois anos de seguimento pós-operatório a sobrevida foi de 95%.

A maior série clínica de operação para revascularização do miocárdio sem cardioplegia e sem pinçamento aórtico total, foi publicada em 1991 pelos mesmos autores, com os resultados trans e pós-operatórios de 3000 pacientes. Nesse grupo de pacientes, 27% eram mulheres e 29% apresentava idade superior a 70 anos. Duzentos e noventa (9,7%) tinham uma fração de ejeção inferior a 30% e 2,6% apresentavam aneurisma de ventrículo esquerdo associado. A incidência de infarto do miocárdio prévia foi de 58%, com 7% apresentando infarto agudo do miocárdio em evolução e 13% com infarto por um período inferior a uma semana. A angina instável estava presente em 50% dos casos e

25% eram diabéticos. O número de enxertos por paciente foi de 3,5, com 75% recebendo enxerto com artéria torácica interna esquerda. O tempo médio de circulação extracorpórea foi de 87 minutos e o tempo médio de fibrilação ventricular foi de 22,7 minutos.

No pós-operatório foi relatado uma incidência de utilização de drogas vasoativas de 6,6%, uso de balão intraórtico em 1%, infarto agudo do miocárdio em 1,7%, acidente vascular cerebral em 2,9%, 2,5% de reoperação pôr sangramento e uma incidência de 0,6% de mediastinite. A mortalidade global desta série foi de 1,47%. A técnica operatória utilizada foi a mesma apresentada anteriormente por AKINS e pelos autores em 1987, ambos utilizando a fibrilação ventricular, aspiração contínua de ventrículo esquerdo através da veia pulmonar superior direita, hipotermia a 28°C e 30°C respectivamente, pressão de perfusão superior a 60 mmHg e evitando-se o pinçamento total da aorta.

ANTUNES et al., em 1992 publicaram os resultados de 229 pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio, utilizando como técnica de proteção cardíaca a aspiração contínua do ventrículo esquerdo associada a hipotermia e a fibrilação ventricular sem o uso de cardioplegia. A média de idade deste grupo foi de 58,9 anos, com 47,6% apresentando angina instável e 56,3% com infarto do miocárdio prévio. O número de enxertos por paciente foi de 3 e em 98% dos casos foi utilizada a artéria torácica interna esquerda. O tempo médio de isquemia miocárdica durante a confecção das anastomoses distais foi 6,5 minutos. Nove pacientes (3,9%) necessitaram de drogas vasoativas e 1,7% apresentaram infarto agudo do miocárdio transoperatório. A mortalidade hospitalar nesta série foi de 0,9%.

Utilizando-se esta técnica operatória para proteção do miocárdio, ANTUNES et al., em 1999 apresentaram seus resultados na operação para revascularização do miocárdio realizadas em 107 pacientes com fração de ejeção inferior a 30%. Estes pacientes correspondem a 3,4% do total de pacientes

(3180) que foram submetidos a operação para tratamento das artérias coronárias entre abril de 1990 a setembro de 1997, casos estes em que a cardioplegia não foi utilizada.

A média de idade desse grupo foi de 57 anos, com 95,3% sendo do sexo masculino. Cinquenta e três pacientes (49,5%) tinham angina instável e 92,5% apresentavam infarto do miocárdio prévio. Doze casos (11,2%) foram submetidos a operação de urgência. A lesão de tronco de coronária esquerda foi detectada em 15,9%, e 90,6% apresentavam lesão triarterial à cineangiocoronariografia. O número de enxertos pôr paciente foi de 3,2, com tempo médio de extracorpórea de 73,1 minutos, a artéria torácica interna esquerda foi utilizada em todos os 107 pacientes e em 14,9% destes, fez-se o uso de ambas as artérias torácicas internas. No pós-operatório, 38,3% dos pacientes necessitaram de suporte inotrópico com drogas vasoativas e em 1,9% utilizou-se o balão intraórtico. A incidência de infarto agudo do miocárdio foi de 2,8%, 1,9% necessitaram de reoperação por sangramento e 4,6% tiveram complicações relacionadas ao esterno. A insuficiência renal aguda ocorreu em 3,6%, acidente vascular cerebral em 2,8% e 16,8% apresentaram arritmias supraventriculares. A mortalidade hospitalar desta série foi de 2,8% (3 pacientes), sendo um óbito devido a complicações respiratórias e dois em decorrência de problemas cardíacos.

Na série estudada, os resultados foram bastante semelhantes aos encontrados com a literatura. A média de idade foi de 57,9 anos, 74,3% dos pacientes eram do sexo masculino. Trinta e nove pacientes (55,7%) se encontravam em quadro de angina instável e vinte e oito pacientes (40%) apresentavam antecedentes de infarto do miocárdio. Diagnóstico prévio de diabetes ocorreu em 24,2% dos pacientes e hipertensão arterial sistêmica em 64,2%. Quarenta e seis pacientes (65,7%) eram tabagistas e 80% apresentavam dois ou mais fatores de risco para doença coronária. A fração de ejeção média

foi de 64,7% e oito (11,4%) pacientes tinham fração de ejeção inferior a 40%. Quarenta e seis pacientes (65,7%) demonstraram na cineangiocoronariografia comprometimento de três ou mais artérias e nove (12,8%) tinham lesão de tronco de coronária esquerda. A média de enxertos por paciente foi de três e 75% receberam ao menos um enxerto arterial. O tempo médio de circulação extracorpórea foi de 84,6 minuto e de fibrilação ventricular de 29,6 minutos. Nenhum paciente necessitou de balão intraórtico e 15,7% utilizaram drogas vasoativas no período pós-operatório, porém apenas 2,8% por um período superior a 30 horas. O infarto agudo do miocárdio transoperatório ocorreu em 2,85% dos casos, com diagnóstico confirmado pelo eletrocardiograma, sem que nenhum dos pacientes apresentassem alterações hemodinâmicas importantes.

Arritmias supraventriculares ocorreram em 8,6% dos pacientes e 2,8% necessitaram de reoperação devido a sangramento excessivo. Não houve óbito hospitalar nesta série. A tabela 3 mostra a evolução pós-operatória de algumas séries.

TABELA 3 – COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS EM PACIENTES SUBMETIDOS À OPERAÇÃO PARA REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO SEM PINÇAMENTO AÓRTICO TOTAL

	Nº DE PACIENTES	IAM TRANSOPERATÓRIO	MORTALIDADE
AKINS C	500	1,8%	0,4%
ANTUNES M	229	1,7%	0,9%
BONCHEK L	3000	1,7%	1,5%
ANTUNES P	107	2,8%	2,8%
MILANI R	70	2,8%	0%

Os resultados apresentados nessa série são referentes a avaliação imediata de um grupo de pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio sem pinçamento aórtico total. Entendemos que apesar de uma evolução pós-operatória favorável e uma melhora estatisticamente significativa nos dados de encurtamento percentual e fração de ejeção pós-operatório neste grupo de pacientes, faz-se necessário um estudo randomizado comparando a técnica de proteção miocárdica apresentada nesta dissertação com a cardioplegia utilizada rotineiramente em alguns serviços para uma avaliação definitiva da efetividade do método de proteção miocárdica apresentada.

6 CONCLUSÕES

6 CONCLUSÕES

O estudo de 70 pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio sem pinçamento aórtico total com a fibrilação ventricular associada a hipotermia e a aspiração contínua do ventrículo esquerdo através da veia pulmonar superior direita, nos permite as seguintes conclusões:

- 1- A ausência de pinçamento aórtico total associada a fibrilação ventricular, a hipotermia e a aspiração contínua do ventrículo esquerdo evitando assim a sua distensão não é prejudicial ao miocárdio, com base na evolução pós-operatória desta série e nos dados de fração de ejeção e encurtamento percentual pré e pós-operatórios, podendo ser utilizada como método de proteção miocárdica nas operações para revascularização do miocárdio com segurança.
- 2- Com base nos dados ecocardiográficos pré e pós-operatórios e nos resultados clínicos desta série, a utilização de cardioplegia bem como o pinçamento aórtico total não podem ser considerados como fundamentais para a obtenção de bons resultados pós-operatórios em pacientes submetidos a operação para revascularização do miocárdio.

ANEXOS

ANEXO 1 - CLASSIFICAÇÃO DA NEW YORK HEART ASSOCIATION

Classificação funcional de indivíduos com doença cardíaca baseada na relação entre os sintomas e a quantidade de esforço necessária para provoca-los

CLASSE I – Sem limitações da atividade física. As atividades físicas normais não provocam fadiga excessiva, dispnéia ou angina

CLASSE II – Limitação discreta da atividade física. Os indivíduos são assintomáticos em repouso. As atividades físicas normais provocam fadiga, palpitações, dispnéia ou angina.

CLASSE III – Limitação acentuada da atividade física. Embora os indivíduos sejam assintomáticos em repouso, as atividades físicas menos intensas que as habituais provocam fadiga, dispnéia, palpitações ou angina.

CLASSE IV – Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto. Os sintomas de insuficiência cardíaca ou angina estão presentes mesmo em repouso.

ANEXO 2 - FICHA DE COLETA DE DADOS PRÉ, TRANS E PÓS-
OPERATÓRIOS

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CAJURU – PUC - Pr
- SERVIÇO DE CIRURGIA CARDÍACA -

N.º _____

NOME: _____

IDADE: _____

SEXO: F M

TABAGISTA H.A.S. D.M. HIST. FAMILIAR

DOR DISPNEIA ARRITMIA

CLASSE FUNCIONAL I II III IV

ECG: NORMAL ISQUEMIA IAM

OUTROS _____

RX TÓRAX: NORMAL ALTERADO _____

ECOCARDIOGRAMA: FE _____ VE _____ EP _____

PATOLOGIAS ASSOCIADAS _____ CONTRAÇÃO SEGMENTAR _____

CATETERISMO: VE: MODERADO: RUIM:

	NORMAL	CRÍTICA	OCLUÍDA
DA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CD	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
VP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CX	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1º MG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2ºMG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
1º DG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2º DG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DGLIS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CEC: _____ T. CIR.: _____ ISQUEMIA: _____

ENXERTO: MIE RAD SAF MID RAE

DA 1° DG 2° DG CX 1° MG 2° MG DG

CD DP VP

DROGAS:

HORAS: _____

DOPA DOBUTA ADRENALINA TRIDIL

HORAS CTI: _____

HORAS VENTILAÇÃO MECÂNICA: _____

DRENAGEM: _____

IRA BCP AVC MEDIASTINITE IAM FA

REOP DEIS. ESTERNO ÓBITO

OUTROS _____

ECOCARDIOGRAMA P.O.:

FE _____ VE _____ EP _____ CONTRAÇÃO SEGMENTAR _____

ECG: NORMAL ISQUEMIA IAM OUTROS _____

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AKINS, C.W. Noncardioplegic myocardial preservation for coronary revascularization. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 88, p. 174-181, 1984.
2. AKINS, C.W. Resection of left ventricular aneurysm during hypothermic fibrillatory arrest without aortic occlusion. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 91, p. 610-618, 1986.
3. ALLEN, B.S.; BUCKBERG, G.; ROSENKRANZ, et al. Topical cardiac hypothermia in patients with coronary disease. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 104, p. 626-631, 1992.
4. AMIRHAMZEH, M.M.R.; DEAN, D.A.; JIA, C.X. et al. Iatrogenic myocardial edema: increased diastolic compliance and time course of resolution in vivo. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 62, p. 737-743, 1996.
5. ANDERSON, J.R.; NIA, M.H.; KALLIS, P. et al. Comparison of two strategies for myocardial management during coronary artery operations. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 58, p. 768-773, 1994.
6. ANTUNES, M.J.; BERNARDO, J.M.; FERNANDES, L.E. Coronary artery bypass surgery with intermittent aortic cross-clamping. **Eur. J. Cardiothorac. Surg.**, v. 6, p. 189-193, 1992.
7. ANTUNES, P.E.; FERRAO, O.J.; ANTUNES, M.J. Non-cardioplegic coronary surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. **Eur. J. Cardiothorac. Surg.**, v. 16, p. 331-336, 1999.
8. BARCOLA, R.P. Acute myocardial infarction in the presence of patent coronary arteries. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 65, p. 786, 1973.
9. BAIRD, R.J.; MAKLELOU, R.T.; SHAH, P.A. et al. Intramyocardial pressure: study of its regional variations and its relationship to intraventricular pressure. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 59, p. 810-815, 1970.

10. BAIRD, R.J. In discussion of HOTTENROTT. et al. The hazard of ventricular fibrillation in hypertrophied ventricles during cardiopulmonary bypass. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 66, p. 752-758, 1973.
11. BARNER, H.B. Blood cardioplegia: a review and comparison with crystalloid cardioplegia. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 52, p. 1354-1367, 1991.
12. BERGLUND, E.; MONROE, R.G.; SCHEREINER, G.L. Myocardial oxygen consumption and coronary blood flow during potassium induced cardiac arrest and during ventricular fibrillation. **Acta Physiol. Scand.**, v. 41, p. 261-273, 1957.
13. BLANK, S.D.; LAHORRA, J.A.; McDONALD, R.S. et al. Superior recovery of hypertrophied rat myocardium after cardioplegia arrest. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 390-396, 1998.
14. BONCHEK, L.I.; OLINGER, G.N. An improved method of topical cardiac hypothermia. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 82, p. 878-882, 1981.
15. BONCHEK, L.I.; BURLINGAME, M.W. Coronary artery bypass without cardioplegia. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 93, p. 261-267, 1987.
16. BONCHEK, L.I.; BURLINGAME, M.W.; VAZALES, B.E. et al. Applicability of noncardioplegic coronary bypass to high-risk patients. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 103, p. 230-237, 1992.
17. BRAILE, D.M. Preservação Miocárdica. **Cardiologia cirúrgica: perspectivas para o ano 2000**. 1 ed., p. 264-282, 1994.
18. BRAIMBRIDGE, M. Coronary bypass with substrate-enhanced cardioplegia versus noncardioplegic technique for early revascularization in acute infarction. **Eur. J. Cardiothorac. Surg.**, v. 4, p. 124-129, 1990.
19. BRANDI, G.; MCGREGOR, M. Intramural pressure in the left ventricle of the dog. **Cardiovasc. Res.**, v. 3, p. 472-474, 1969.

20. BRANDLEY, S.M.; HANLEY, F.L.; DUNCAN, B.W. Regional myocardial blood flow during cardiopulmonary bypass in the fetal lamb. **Surg. Forum**, v. 41, p. 201-203, 1990.
21. BRAUNWALD, E. Control of myocardial oxygen consumption. Physiologic and clinical considerations. **Am. J. Cardiol.**, v. 27, p. 416-428, 1971.
22. BRAZIER, J.; COOPER, N.; BUCKBERG, G. The adequacy of subendocardial oxygen delivery. **Circulation**, v. 49, p. 968-977, 1974.
23. BRETSCHEIDER, H.J.; HUBNER, G.; KNOLL, D. et al. Myocardial resistance and tolerance to ischemia: physiological and biochemical basis. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 16, p. 241-261, 1972.
24. BUCKBERG, G.D.; FIXLER, D.E.; ARCHIE, J.P. Experimental subendocardial ischemia during left ventricular hypertension. **Surg. Forum**, v. 22, p. 124-129, 1971.
25. BUCKBERG, G.D.; TOWERS, B.; PAGLIA, D.E. Subendocardial ischemia after cardiopulmonary bypass. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 64, p. 669-675, 1972.
26. BUCKBERG, G.D.; FIXLER, D.E.; ARCHIE, J.P. et al. Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronary arteries. **Circ. Res.**, v. 30, p. 67-74, 1972.
27. BUCKBERG, G.D.; BRAZIER, J.R.; NELSON, R.L. et al. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 73, p. 87-94, 1977.
28. BUCKBERG, G.D. Myocardial temperature management during aortic clamping for cardiac surgery. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 102, p. 895-903, 1991.
29. BUCKBERG, G.D.; ALLEN, B.S. Myocardial protection management during adult cardiac operations. **Glenn's Thorac. and Cardiovasc. Surg.**, 6th ed., p. 1653-1687, 1996.

30. BURKHOFF D. Myocardial energetics and postischemic heart. *Ann Thorac Surg* 49: 525-527, 1990.
31. CHITWOOD, W.R.; WIXON, C.L.; ELBEERY, J.R. et al. Minimally invasive cardiac operations: adapting cardioprotective strategies. *Ann. Thorac. Surg.*, v. 68, p. 1974-1977, 1999.
32. COHEN, G.; BORGER, M.; WEISEL, R. et al. Intraoperative myocardial protection: current trends and future perspectives. *Ann. Thorac. Surg.*, v. 68, p. 1995-2001, 1999.
33. COHEN, A.J.; KATZ, M.G.; KATZ, R. et al. Phrenic nerve injury after coronary artery grafting: is it always benign ? *Ann. Thorac. Surg.*, v. 64, p. 148-153, 1997.
34. COOLEY, D.A.; BEALL, A.C.; GRONDIN, P. Open heart operations with disposable oxygenators. *Surg.*, v. 52, p. 713-719, 1962.
35. COOLEY, D.A.; REUL, G.J.; WUKASCH, D.C. Ischemic contracture of the heart: "Stone Heart". *Am. J. of Cardiol.*, v. 29, p. 575-577, 1972.
36. COX, J.L.; ANDERSON, R.W.; PASS, H.I. et al. The safety of induced ventricular fibrillation during cardiopulmonary bypass in nonhypertrophied hearts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, v. 74, p. 423-432, 1977.
37. DEAN, D.A.; JIA, C.X.; CABRERIZA, S.E. et al. Retrograde coronary perfusion: effects on iatrogenic edema and diastolic properties. *Ann. Thorac. Surg.*, v. 65, p. 449-453, 1998.
38. EFTHIMIOU, J.; BUTLER, J.; WOODHAM, C. et al. Diaphragm paralysis following cardiac surgery: role of phrenic nerve cold injury. *Ann. thorac. Surgery*, v. 52, p. 1005-1008, 1991.
39. ELFATTAH, A.S.; GUO, J.H.; GOA, S.P. et al. Myocardial protection with monophosphoryl lipid-A against aortic cross clamping-induced global stunning. *Ann. Thorac. Surg.*, v. 68, p. 1954-1959, 1999.
40. ESPOSITO, R.A.; SPENCER, F.C. The effect of pericardial insulation on hypothermic phrenic nerve injury during open heart surgery. *Ann. Thorac. Surg.*, v. 43, p. 303-308, 1987.

41. FIORE, A.C.; NAUNHEIM, K.S.; KAISER, V.L. et al. Coronary sinus versus aortic root perfusion with blood cardioplegia in elective myocardial revascularization. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 47, p. 684-688, 1989.
42. FIORE, A.C.; NAUNHEIM, K.S.; MOSKOFF, M.E. et al. Right atrial versus aortic root perfusion with blood cardioplegia. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 52, p. 1014-1020, 1991.
43. FIORE, A.C.; SWARTZ, M.T.; NEVETT, R. et al. Intermittent antegrade tepid versus cold blood cardioplegia in elective myocardial revascularization. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 1559-1565, 1998.
44. FLAMENG, W.J. Guidelines and indications for coronary bypass graft surgery. **Circulation**, v. 41, p. 784-802, 1991.
45. FLAMENG, W.J. Commentary of Comparison of two strategies for myocardial management during coronary artery operations. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 58, p. 772-773, 1994.
46. FRIEDBERG, C.K.; HORN, H. Acute myocardial infarctation not due to coronary artery occlusion. **Jama**, v. 112, p. 1675-1678, 1939.
47. GAY, W.A.; ELBERT, P.A. Functional, metabolic and morphologic effects of potassium induced cardioplegia. **Surgery**, v. 74, p. 284-290, 1973.
48. GOHRA, H.; TSUBOI, H.; SASAKI, G. et al. Effect of cardioplegic arrest and reperfusion on coronary reserve and autoregulation. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 62, p. 744-749, 1996.
49. GOMES, O.M.; GOMES, E.S. Cardioplegia retrógrada atrial com técnica aperfeicoada. **Revista Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 13, p. 150-156, 1998.
50. GOTT, V.L.; GONZALES, J.L.; SUHDI, Z.N. et al. Retrograde perfusion of the coronary sinus direct vision aortic surgery. **Surg. Gynecol. Obstet.**, v. 104, p. 319-328, 1957.

51. GOWDA, A.; YANG, C.J.; ASIMAKIS, G.K. et al. Cardioprotection by local heating: improved myocardial salvage after ischemia and reperfusion. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 1241-1247, 1998.
52. GOWDA, A.; YANG, C.J.; ASIMAKIS, G.K. et al. Heat shock improves recovery and provides protection against global ischemia after hypothermic storage. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 66, p. 1991-1997, 1998.
53. GROSS, G.J.; KERSTEN, J.R.; WALTIER, D.C. Mechanisms of postischemic contractile dysfunction. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1898-1904, 1999.
54. HELMSWORTH, J.A.; KAPLAN, S.; CLARK, L.C. et al. Myocardial injury associated with asystole induced with potassium citrate. **Ann. Surg.**, v. 149, p. 200-206, 1959.
55. HOFFMAN, J.I.E.; BUCKBERG, G.D. Transmural variations in myocardial perfusion. **Progress in cardiology** 2th ed., p. 237-248, 1986.
56. HOTTENROTT, C.; BUCKBERG, G.D.; MALONEY, J.V. The effects of ventricular fibrillation on the distribution and adequacy of coronary blood flow. **Surg. Forum**, v. 23, p. 200-206, 1972.
57. HOTTENROTT, C.; TOWERS, B.; KURKJI, H.I. et al. The hazard of ventricular fibrillation in hypertrophied ventricles during cardiopulmonary bypass. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 66, p. 743-753, 1973.
58. HOTTENROTT, C.; BUCKBERG, G. Studies of the effects of ventricular fibrillation on the adequacy of regional myocardial flow: effects of ventricular distention. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 68, p. 626-633, 1974.
59. HOTTENROTT, C.; MALONEY, J.V.; BUCKBERG, G. Studies of the effects of ventricular fibrillation on the adequacy of regional myocardial flow. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 68, p. 615-633, 1974.

60. JAHANIA, M.S.; SANCHEZ, J.A.; NARAYAN, P. et al. Heart preservation for transplantation: principles and strategies. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1983-1987, 1999.
61. JOHANSEN, S.H.; LAVER, M.D. Cardiovascular effects of severe anemic hypoxia. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v. 24, p. 63-66, 1966.
62. HOUCK, W.V.; KRIBBS, S.B.; ZELLNER, J.L. et al. Normothermic versus hypothermic hyperkalemic cardioplegia: effects on myocyte contractility. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 1279-1283, 1998.
63. JAMIESON, S.W. Myocardial protection for cardiac surgery. **Cardiac. Surgery**, v. 4, p. 65-70, 1986.
64. KATZ, L.N.; FEINBERG, H. The relation of cardiac effort to myocardial oxygen consumption and coronary flow. **Circ. Res.**, v. 6, p. 656, 1958.
65. KATZ, A.M.; TADA, M. The "Stone Heart": a challenge to the biochemist. **Am. J. Cardiol.**, v. 29, p. 578-580, 1972
66. KALMBACH, T.; BHAYANA, J.N. Cardioplegia delivery by combined aortic and coronary sinus perfusion. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 47, p. 316-317.
67. KIRK, E.S.; HONIG, C.R. An experimental and theoretical analysis of myocardial tissue pressure. **Am. J. Physiol.**, v. 207, p. 361-367, 1964.
68. KIRKLIN, J.W.; BARRATT-BOYES, B.G. Stenotic arteriosclerotic coronary artery disease. **Cardiac. Surg.**, 2^o ed.2, p. 302-307, 1992.
69. KIRKLIN, J.K.; MCGIFFIN, D.C. Control of the inflammatory response in extended myocardial preservation of donor heart. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1978-1982, 1999.
70. KORETSUME, Y.; MARBAN, E. Cell calcium in the pathophysiology of ventricular fibrillation and in the pathogenesis of postarrhythmic contractile dysfunction. **Circulation**, v. 80, p. 369-379, 1989.
71. KRON, I.L. Protection in the failing heart. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1971-1973, 1999.

72. KREJCA, M.; SKIBA, J.; SZMAGALA, P. et al. Cardiac troponin T release during coronary surgery using intermittent cross-clamping with fibrillation, on-pump and off-pump beating heart. **Eur. J. Cardiothorac. Surg.**, v. 16, p. 337-341, 1999.
73. KRUKENKAMP, I.; BADELLINO, M.; LEVITSKY, S. Effects of ischemic ventricular fibrillation on myocardial mechanisms and energetics in the porcine heart. **Surg. Forum**, v. 41, p. 239-240, 1990.
74. LAPENNA, D.; MEZETTI, A.; GIOIA, S. et al. Blood cardioplegia reduces oxidant burden in the ischemic and reperfused human myocardium. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 57, p. 1522-1525, 1994.
75. LI, G.; SULLIVAN, J.A.; YOU, J.M. et al. Effect of pressure on myocardial function after 6- hour preservation with blood cardioplegia. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 115-124, 1998.
76. LEFER, A.M. Role of B2-integrins and immunoglobulin superfamily members in myocardial ischemia-reperfusion. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1920-1923, 1999.
77. LEME, P.M.; JAZBIK, A.; MURAD, H. et al. Cardioplegia retrógrada atrial: estudo clínico. **Revista Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 12, p. 133-140, 1997.
78. LICHTENSTEIN, S.V.; ABEL, J.G.; PANOS, A. et al. Warm heart surgery: experience with long cross-clamp times. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 52, p. 1009-1013, 1991.
79. LIE, J.T.; HOLLEY, K.E.; KAMPA, W.R. et al. New histochemical method for morphologic diagnosis of early stages of myocardial ischemia. **Mayo Clin. Proc.**, v. 36, p. 319-323, 1971.
80. LILLEHEI, C.W.; DeWALL, R.A.; GOTT, V.L. et al. The direct vision correction of calcific aortic stenosis by means of a pump oxygenator and retrograde coronary sinus perfusion. **Dis. Chest.**, v. 30, p. 123-130, 1956.
81. LOOP, F.D.; HIGGINS, T.L.; PANDA, R. et al. Myocardial protection during cardiac operations. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 104, p. 608-618, 1992.

82. LUNDSGAARD, H.P. Surgical aspects of cardiac metabolism. **Surg. Gynec. Obstet.**, v. 122, p. 1095-1108, 1966.
83. MARINO, R.A.; KISSACK, A.S.; FISHER, V.J. et al. Myocardial function after electrically ventricular fibrillation. **Am. J. Cardiol.**, v. 24, p. 537-543, 1969.
84. McGOON, D.C. The ongoing quest for ideal myocardial protection. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 89, p. 639-653, 1985.
85. McKEEVER, W.P.; GREGG, D.E.; CANNEY, P.C. Oxygen uptake of the nonworking left ventricle. **Circ. Res.**, v. 6, p. 612-614, 1958.
86. MELROSE, D.G.; DREYER, B.; BENTALL, H.H. et al. Elective cardiac arrest: preliminary communication. **Lancet**, v. 2, p. 21-22, 1955.
87. MENASCHE, P.; KURAL, S.; FAUCHET, M. et al. Retrograde coronary sinus perfusion: a safe alternative for ensuring cardioplegic delivery in aortic valve surgery. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 34, p. 647-658, 1982.
88. MURRAH, C.P.; FERGUSON, E.R.; SPRUELL, R.D. et al. Arrest duration influences postcardioplegia electrophysiologic recovery and reperfusion arrhythmias. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 1003-1008, 1998.
89. NAJIFI, H.; HENSON, D.; DYE, W.S. et al. Left ventricular hemorrhagic necrosis. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 7, p. 550-552, 1969.
90. NAKANISHI, K.; ZHAO, Z.Q.; JOHANSEN, V. et al. Coronary artery endothelial dysfunction after global ischemia, blood cardioplegia and reperfusion. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 58, p. 191-199, 1994.
91. NIKAS, D.J.; RAMADAN, F.M.; ELEFTERIADES, J.A. Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 65, p. 28-31, 1998.
92. OLINGER, G.N.; BOERBOOM, L.E.; BONCHEK, L.I. et al. Hyperkalemia in cardioplegic solutions causing increased cholesterol accumulation in vein grafts. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 85, p. 590-594, 1983.

93. PARK, J.L.; LUCCHESI, B.R. Mechanisms of myocardial reperfusion injury. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1905-1912, 1999.
94. PARTINGTON, M.T.; ACAR, C.; BUCKBERG, G.D. et al. Studies of retrograde cardioplegia II. Advantages of antegrade/retrograde cardioplegia to optimize distribution in jeopardized myocardium. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 97, p. 613-622, 1989.
95. PERRAULT, L.P.; MENASCHE, P. Preconditioning: can nature's shield be raised against surgical ischemic- reperfusion injury ? **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1988-1994, 1999.
96. PIPER, H.M.; DORADO, D.G. Prime causes of rapid cardiomyocyte death during reperfusion. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 68, p. 1913-1919, 1999.
97. POLEY, R.W.; FORBES, D.C.; HALL, M.J. Fuchsinophilia in early myocardial infarctation. **Arch. Pathol.**, v. 77, p. 325-330, 1964.
98. RACE, D.; STIRLING, G.R.; MORRIS, K.N. Induced ventricular fibrillation in open heart surgery. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 47, p.271-277, 1962.
99. READ, R.C.; JOHNSON, J.A.; LILLEHEI, C. Coronary flow and resistance in the dog during total body perfusion. **Surg. Forum**, v. 7, p. 286-294, 1956.
100. REIS, R.L.; COHN, L.H.; MORROW, A.G. Effects of induced ventricular fibrillation on ventricular performance and cardiac metabolism. **Circulation**, v. 36, p. 234-241, 1967.
101. REIS FILHO, F.A.; LIMA, L.C.; MOTA, G.G. et al. Análise comparativa de dois métodos de protecao miocárdica em pacientes de alto risco para cirurgia de revascularizacao do miocárdio. **Revista Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 11, p. 238-247, 1996.
102. ROUSOU, J.A.; PARKER, T.; ENGELMAN, R.M. et al. Phrenic nerve paresis associated with use of iced slush and cooling jacket for topical hypothermia. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 89, p. 921-925, 1985.

103. RUDOLPH, A.M.; HEYMANN, M.A. Circulation of the fetus in utero: methods for studying distribution of blood flow, cardiac output and organ blood flow. **Circ. Res.**, v. 21, p. 163-175, 1967.
104. SANGHVI, L.V.; MISRA, S.N.; BANER, J.E. Cardiac enlargement in chronic severe anemia. **Circulation**, v. 22, p. 412-418, 1960.
105. SNYDER, H.E.; SMITHWICK, D.; WINGARD, J.T. et al. Retrograde coronary sinus perfusion. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 46, p. 389-390, 1988.
106. SAPSFORD, R.N.; BLACKSTONE, E.H.; KIRKLIN, J.W. et al. Coronary perfusion versus cold ischemic arrest during aortic valve surgery. **Circulation**, v. 49, p. 1190- 1199, 1974.
107. SCANNEL, J.C. Results of open heart operation for acquired aortic valve disease. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 45, p. 64-70, 1963.
108. SCHLENSAK, C.; DOENST, T.; KOBBA, J. et al. Protection of acutely ischemic myocardium by controlled reperfusion. **Ann. Thoracic. Surg.**, v. 68, p. 1967-1970, 1999.
109. SENNING, A. Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation. **Acta Chir. Scand.**, v. 171, p. 8-14,1952.
110. SHUMWAY, N.E.; LOWER, R.R. Hypothermia for extended periods of anoxic arrest. **Surg. Forum**, v. 10, p. 563-570, 1959
111. SONDERGAARD, T.; BERG, E.; STAFFELD, I. et al. Cardioplegic cardiac arrest in aortic surgery. **J. Cardiovasc. Surg.**, v. 16, p.288-290, 1972
112. STONEY, R.J.; ZANGER, L.C.; ROE, B. Myocardial metabolism and ventricular function before and after induced ventricular fibrillation. **Surgery**, v. 52, p. 37-43, 1962.
113. TABER, R.E.; MORALES, A.R.; FINE, G. Postoperative low cardiac output syndrome. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 4, p. 12-20, 1967.

114. TURNIER, E.; OSBORN, J.J.; GERBODE, F. et al. Magnesium and open-heart surgery. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 64, p. 695- 705, 1972.
115. VAN DE MEER, J.J.; RENEMAM, R.S.; SCHNEIDER, H. et al. A technique for estimation of intramyocardial pressure in acute and chronic experiments. *Cardiovasc. Res.*, v. 4, p. 132-136, 1970.
116. VAN DER VEEN, F.H.; VAN DER VUSSE, G.H.; WILLEMSEM, P. et al. Changes in myocardial high energy phosphate stores and carbohydrates metabolism during intermittent aortic cross-clamplng in dogs on cardioplumonary bypass at 34°C and 28°C. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 100, p. 389-399, 1990.
117. WILSON, H.E.; DALTON, M.L.; KIPHART, R.J. et al. Increased safety of aorto-coronary bypass surgery with induced ventricular fibrillation to avoid anoxia. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 64, p. 193-204, 1972.