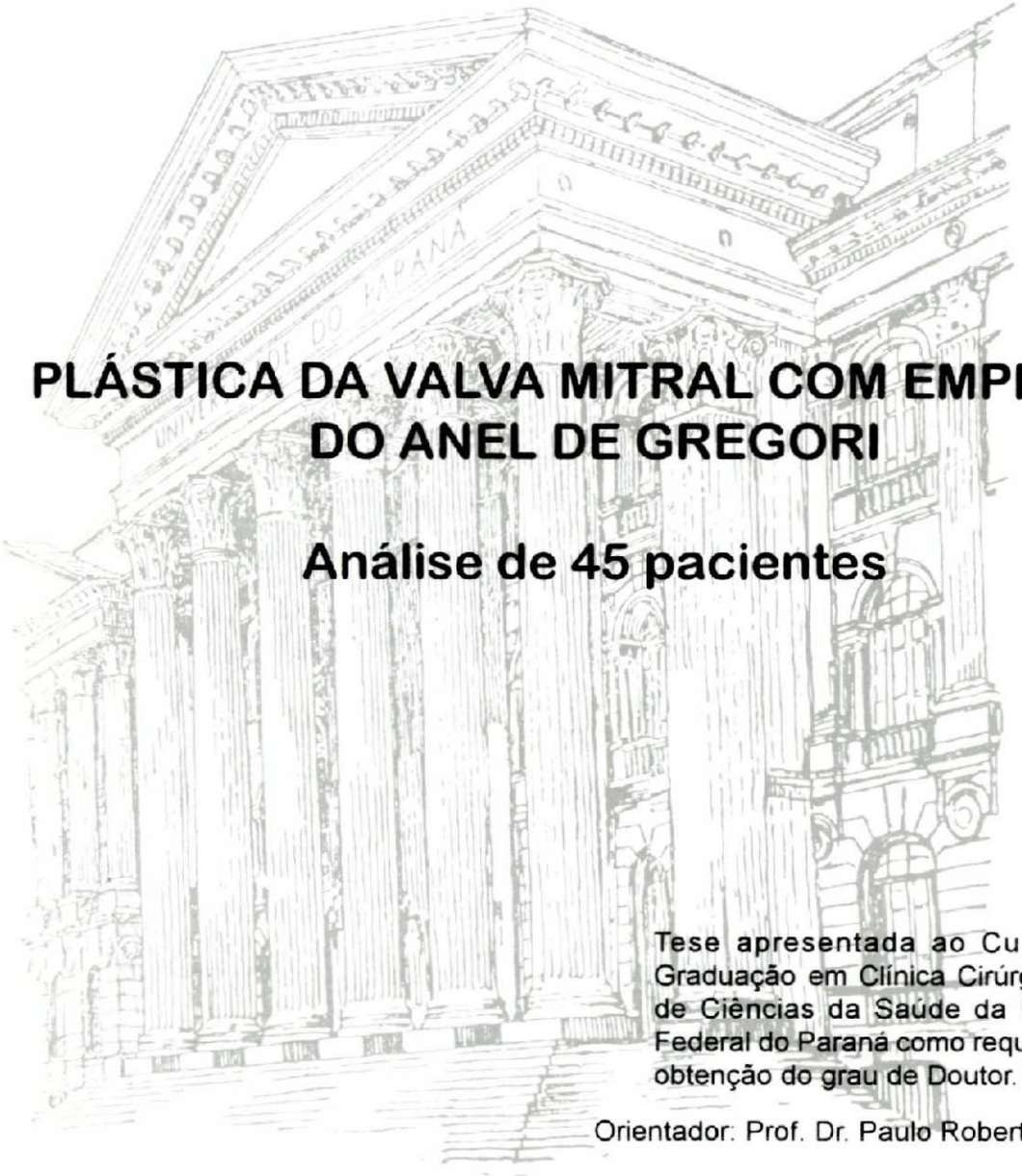
ROBERTO GOMES DE CARVALHO



PLÁSTICA DA VALVA MITRAL COM EMPREGO DO ANEL DE GREGORI

Análise de 45 pacientes

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná como requisito parcial à obtenção do grau de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto S. Brofman

CURITIBA
1995

022

ROBERTO GOMES DE CARVALHO

PLÁSTICA DA VALVA MITRAL COM EMPREGO DO ANEL DE GREGORI

Análise de 45 pacientes

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná como requisito parcial à obtenção do grau de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Roberto S. Brofman

CURITIBA
1995

Aos meus pais, Paulo José (in memoriam) e Maria do Carmo (in memoriam), que sempre me deram carinho e educação, mostraram que as maiores virtudes da vida são a honestidade e a bondade. Minha eterna gratidão. Saudades!

À minha esposa Vânia e querida filha Marina, exemplos de amor e carinho, pelo constante incentivo e compreensão. Deus as abençoe.

Aos meus irmãos Rogério, Ronaldo, Marilda e Marília pelo apoio e estímulo.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. PAULO ROBERTO SLUD BROFMAN, amigo e orientador desta tese, pelo constante estímulo e revisão do texto.

Ao Prof. Dr. OSVALDO MALAFAIA, Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná, pelas palavras de incentivo, possibilitando a minha intenção de progredir na vida acadêmica.

Ao Prof. Dr. DANTON R. DA ROCHA LOURES, responsável pela minha formação profissional e científica, que despertou em mim a vontade de seguir esta fascinante especialidade, a Cirurgia Cardíaca.

Aos Drs. HAMILTON CALDERARI LEAL e ADEL AMADO BARK, por mostrarem os primeiros passos em Cirurgia.

Ao Prof. Dr. FRANCISCO GREGORI Jr., amigo, pelas constantes palavras de incentivo e várias sugestões, o que possibilitou a realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. EURYCLIDES DE JESUS ZERBINI, em quem todos nos espelhamos.

Ao Prof. Dr. GIOCONDO VILANOVA ARTIGAS, exemplo de retidão, competência e espírito científico, pelo apoio na minha vida profissional.

Ao Dr. LUIZ ROBERTO MACEDO LOPES, companheiro de equipe e parceiro em todas as situações.

Aos Drs. RICARDO WESTPHAL, FERNANDO SARTORI, MIGUEL CHAMMA NETO, LILIAM BLUME, CLÁUDIO PEREIRA DA CUNHA e ADMAR MORAES DE SOUZA, pelos exames Doppler-ecocardiográficos.

Aos Drs. RICARDO WESTPHAL, FERNANDO SARTORI, DALTON PRÉCOMA, MIGUEL HILÚ Jr., ALEXANDRE ALESSI, WALDIR BARONI e a todos os demais cardiologistas, pelo encaminhamento e cuidados dos pacientes.

Aos médicos residentes da Disciplina de Cirurgia Torácica e Cardiovascular do Hospital de Clínicas, pelos cuidados pós-operatórios.

Aos anestesiologistas e equipe de U.T.I., pelo espírito de união e carinho dispensado aos pacientes.

Ao Prof. PAULO AFONSO BRACARENSE COSTA, pela análise estatística.

Ao Prof. UBIRATAN DE MATTOS pela correção ortográfica do texto.

Ao MARCELO T. MALAFAIA, pela competência e dedicação ao trabalho de digitação e produção gráfica.

A todos que contribuíram para a realização deste trabalho.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao Dr. PAULO ROBERTO GIUBLIN, companheiro de equipe, pelo seu espírito de luta, meu incentivador nos momentos de maior dificuldade, e sempre presente em todas as ocasiões, o meu sempre e muito obrigado.

SUMÁRIO

LISTA DE GRÁFICOS viii

LISTA DE TABELAS ix

LISTA DE FIGURAS x

LISTA DE ABREVIATURAS xi

RESUMO xiii

ABSTRACT xv

1.0 INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA 1

2.0 CASUÍSTICA E MÉTODOS 5
- 2.1 Casuística 6
- 2.2 Método 8
  - 2.2.1 Anel protético 8
  - 2.2.2 Estudo Doppler-ecocardiográfico 8
  - 2.2.3 Classificação anátomopatológica das lesões da valva mitral 9
  - 2.2.4 Técnica Cirúrgica 9
    - 2.2.4.1 Anestesia 10
    - 2.2.4.2 Exames laboratoriais 10
    - 2.2.4.3 Tática cirúrgica 10
    - 2.2.4.4 Procedimentos empregados na plástica mitral 11
  - 2.2.5 Cuidados pós-operatórios 15
  - 2.2.6 Métodos de avaliação do paciente 16

3.0 RESULTADOS 18

4.0 DISCUSSÃO 33

5.0 CONCLUSÕES 44

ANEXOS 46
Anexo 1 - Dados clínicos do período pré-operatório 47
Anexo 2 - Dados do encurtamento das cordas tendíneas 48
Anexo 3 - Dados intra-operatórios 49
Anexo 4 - Dados clínicos no período pós-operatório e evolução 50
Anexo 5 - Dados Doppler-ecocardiográficos no período pré e pós-operatório 51
Anexo 6 - Avaliação do refluxo mitral medido pelo Doppler-ecocardiograma no período pré e pós-operatório 52

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 53

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Diagnóstico da valvopatia mitral 6

GRÁFICO 2 - Incidência sobre o sexo 7

GRÁFICO 3 - Etiologia da lesão valvar mitral 7

GRÁFICO 4 - Dados intra-operatórios 20

GRÁFICO 5 - Ritmo cardíaco no período pré e pós-operatório 21

GRÁFICO 6 - Avaliação do grau funcional no período pré e pós-operatório 21

GRÁFICO 7 - Avaliação do sopro sistólico em foco mitral no período pré e pós-operatório 22

GRÁFICO 8 - Pacientes livres de mortalidade após 60 meses 22

GRÁFICO 9 - Pacientes livres de reoperação após 60 meses 23

GRÁFICO 10 - Medidas do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo no período pré e pós-operatório 25

GRÁFICO 11 - Medidas do tamanho do ventrículo esquerdo no período pré e pós-operatório 25

GRÁFICO 12 - Avaliação do encurtamento percentual do ventrículo esquerdo no período pré e pós-operatório 26

GRÁFICO 13 - Medidas do gradiente médio da valva mitral no período pré e pós-operatório 27

GRÁFICO 14 - Avaliação do refluxo da valva mitral dimensionado através do Doppler-ecocardiograma no período pré e pós-operatório 27

LISTA DE TABELAS

TABELA I - Técnicas empregadas sobre a valva mitral 19

TABELA II - Encurtamento de cordas 19

TABELA III - Causas de mortalidade tardia 23

TABELA IV - Causas de reoperação 23

TABELA V - Medidas mínima, máxima, média e valor de "*p*" no pré e pós-operatório 24

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Anel protético modificado por GREGORI et al.[36] 8

FIGURA 2 - Classificação das lesões da valva mitral proposta por LESSANA et al.[51] 9

FIGURA 3 - Técnica de implante do anel (GREGORI et al.[38]) 12

FIGURA 4 - Desenho que mostra encurtamento das cordas tendíneas alongadas sepultadas na parte fibrosa do músculo papilar 13

FIGURA 5 - Encurtamento de cordas no nível da cúspide 13

FIGURA 6 - Transposição de cordas 13

FIGURA 7 - Técnica de deslizamento de cúspide 14

FIGURA 8 - Doppler-ecocardiograma pré e pós-operatório de correção da dupla lesão mitral 28

FIGURA 9 - Ventriculografia esquerda pré e pós-operatória e campo operatório 29

FIGURA 10 - Aspecto operatório da plástica da valva mitral 30

FIGURA 11 - Desenho esquemático da rotura da cúspide anterior e posterior (paracomissural), após valvoplastia por cateter-balão 31

FIGURA 12 - Ventriculografia esquerda pré e pós-operatória 32

LISTA DE ABREVIATURAS

% D	Percentagem de encurtamento
Ant	Anterior
Ao	Aorta
AE	Átrio esquerdo
Cardiopl	Cardioplegia
Cardiover	Cardioversão
CEC	Circulação extracorpórea
cm	centímetros
DAo	Diâmetro da raiz da aorta
DLAo	Dupla Lesão Aórtica
DLM	Dupla Lesão Mitral
DDVE	Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
DIAG	Diagnóstico
DMX	Degeneração Mixomatosa
DSVE	Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
EAo	Estenose Aórtica
ECG	Eletrocardiograma
EDS	Espessura diastólica do septo ventricular
EI	Endocardite Infecciosa
EPP	Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo
F	Feminino
FA	Fibrilação atrial
Fig	Figura
GF	Grau funcional
IM	Insuficiência mitral
IT	Insuficiência tricúspide
kg	kilograma
M	Masculino
m^2	metro quadrado
mcg	micrograma
mi	mitral
min	minuto
ml	mililitros

ml/min	mililitros por minuto
mm	milímetros
mmHg	milímetros de mercúrio
MR	Moléstia Reumática
NYHA	New York Heart Association
N	Não
núm	número
Obs	Observação
Pac	Paciente
Pós	Pós-operatório
Pós-valv	Pós-valvoplastia por cateter-balão
Post	Posterior
Pré	Pré-operatório
PTFE	Politetrafluoroetileno-expandido
PVPI	Polivinilpirolidona-iodo
Reoper	Reoperação
RS	Ritmo sinusal
S	Sim
Sangto	Sangramento
SBD	Síndrome de Baixo Débito
SSFM	Sopro sistólico em foco mitral
Sup. Corp	Superfície Corpórea
tr	tricúspide
VE	Ventrículo esquerdo

A grafia dos termos médicos obedeceu às normas vigentes do VOLP - Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa - Academia Brasileira de Letras, Rio de Janeiro, Bloch Editores S.A., 1981.

RESUMO

Tendo em vista as complicações decorrentes do uso das próteses valvulares, maior tem sido o empenho em se conservar a valva mitral. O presente trabalho analisa a plástica da valva mitral com o emprego do anel de Gregori em 45 pacientes operados consecutivamente, entre outubro de 1987 e agosto de 1994. Trinta e três pacientes (71,1%) eram do sexo feminino e 12 (28,9%), do masculino. A idade média foi de 32,9 anos. A moléstia reumática ocorreu na maioria dos casos (33 pacientes). O tempo de evolução foi de 1.469 meses/pacientes com média de 32,64 meses. Os métodos de avaliação dos pacientes foram: quadro clínico, presença de sopro sistólico em foco mitral (SSFM) e estudo Doppler-ecocardiográfico no período pré e pós-operatório. O tempo médio de clampeamento aórtico, circulação extracorpórea e operação foi de 48, 77 e 144 minutos, respectivamente. As técnicas empregadas sobre a valva mitral foram: mobilização das cúspides e cordas tendíneas, restrição da mobilidade valvar e implante do anel. Encurtamento das cordas tendíneas foi realizado em 40 pacientes (88,8%). Não ocorreram óbitos hospitalares. Houve importante melhora do grau funcional após a operação. No pré-operatório 29 pacientes (64,4%) estavam no grau funcional III e 14 (31,1%), no grau IV. Após a plástica, 37 pacientes (82,2%) se encontravam no grau I e cinco (11,1%), no grau II. O SSFM diminuiu de intensidade em 91,1% dos pacientes operados onde ele era ausente ou de + de intensidade. Tanto o grau funcional como o SSFM melhoraram de maneira significativa ($p<0,001$) em relação ao pré-tratamento. Em relação ao estudo Doppler-ecocardiográfico, a média do diâmetro diastólico do VE era de 5,96 cm no pré-operatório e 5,33 cm no pós-operatório ($p<0,001$). A média do tamanho do átrio esquerdo era 5,67 cm no pré e 4,65 cm no pós-operatório ($p<0,001$). O diâmetro da aorta ascendente era de 2,97 cm no pré e 3,13 cm no pós-operatório ($p<0,01$). A média do encurtamento percentual era de 35,38% no pré e 34,12% no pós-operatório (não houve diferença estatística). A média da área valvar no pré era de 1,7 cm^2 e 2,43 cm^2 no pós-operatório ($p<0,003$). A média do gradiente de pressão era de 11,19 mmHg no pré e 5,58 mmHg no pós-operatório ($p<0,003$). Em relação à mortalidade tardia ocorreram dois óbitos com incidência de 4,4%. Uma paciente faleceu após 42 meses e a causa foi cardíaca (recorrência da insuficiência mitral) e outro paciente faleceu após 25 meses por acidente vascular cerebral (AVC). Após 60 meses, 95,9% dos pacientes estavam livres de mortalidade. Quanto à reoperação, três pacientes foram reoperados após 3, 9 e 25 meses de pós-operatório com taxa de 6,6%. As causas de reoperação foram: hemólise e recorrência da insuficiência mitral pela falha da plastia e pela recorrência da atividade

estavam livres da reoperação. Tromboembolismo ocorreu em um paciente sendo fatal (AVC) e, após 60 meses, 97,8% dos pacientes estavam livres de tromboembolismo. Em conclusão, a plástica da valva mitral é um procedimento perfeitamente reprodutível, eficaz no tratamento da insuficiência e dupla lesão da valva mitral e deve ser realizada sempre que possível.

ABSTRACT

The occurrence of the complications of the valvular prosthesis led the mitral reconstruction had been more accomplished. This paper analyses the mitral reconstruction operated on from October 1987 to August 1994. Thirty three patients were female (71,1%) and 12 were male (28,9%). The meam age was 32,9 years. The rheumatic disease was present in the majority of the cases (33 patients). The follow-up (F/U) period was 1,469 months/patients and the mean F/U was 32.64 months. The methods of evaluation of the mitral valve were as follows: clinic symptons, systolic mitral murmur and Doppler-echocardiografic study in pre and post-operative (PO) period. The mean time of aortic crossclamping, cardiopulmonary bypass and operation was 48, 77 and 144 minutes, respectively. The mitral techniques were: mobilization of the leaflets and chordae tendinae, restriction of valve mobility and ring implantation. Shortening of chordae tendinae was used in 40 patients (88,8%). The hospital mortality was zero. The PO functional class (FC) improved. In the pre-operative period 29 patients (64,4%) were in FC III and 14 patients (31,1%) in IV. After the mitral reconstruction, 37 (82,2%) were in FC I and five patients (11,1%) in FC II. Seeing that was the systolic mitral murmur, because in 91,1% of the patients in the PO it was absent or + of intensity. The FC and murmur improved significantly ($p<0,001$) in the PO period. The echocardiografic studies showed: left ventricular diastolic diameter was 5,96 cm in the pre-operative (pre) period and 5,33 cm in PO ($p<0,001$); the mean of left atrial dimension was 5,67 cm in pre and 4,65 cm in PO ($p<0,001$); the mean of ascending aorta diameter was 2,97 cm in pre and 3,13 cm in PO ($p<0,001$); the mean percentual shortening was 35,38% in pre and 34,12% in PO (not significant). The mean mitral valvar area was 1,7 cm^2 in pre and 2,43 cm^2 in PO ($p<0,003$). The mean of mean gradient was 11,19 mmHg in pre and 5,58 mmHg in PO ($p<0,003$). In the late PO period (60 months), two patients died with 4,4% of incidence of late mortality. One patient died after 42 months of operation and was cardiac related death and the other died 25 months and the cause was cerebral vascular accident. After 60 months, 95,6% of the patients were free from mortality. Three patients were reoperated on 3, 9 and 25 months with incidence of 6,6% and after 60 months 93,3% were free from reoperation. The causes of reoperations were: hemolysis, recurrence of mitral insufficiency and recurrence of rheumatic activity. Thromboembolism was present in one patient and was fatal, so, after 60 months, 97,8% were free from thromboembolism. In conclusion, the mitral reconstruction is a safe procedure in the treatment of mitral insufficiency or mixed lesion and should be done always as possible.

1.0 Introdução e Revisão da Literatura

1.0 INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA

A plástica ou reparação da valva mitral é realizada há vários anos, mas se restringe a poucos serviços. Várias técnicas são usadas e a tendência é de que haja uma padronização destes procedimentos.

O complexo mitral é formado pelo anel mitral, cúspides, cordas tendíneas, músculos papilares e parede ventricular esquerda.

As principais alterações anátomopatológicas que ocorrem na valva mitral são decorrentes da moléstia reumática ou degeneração mixomatosa. Estas duas entidades podem levar à insuficiência mitral ou dupla lesão mitral.

A dilatação do anel mitral é a causa mais comum da insuficiência mitral. Ele é formado por uma parte anterior e posterior. A porção anterior está fixa pelos trígonos fibrosos direito e esquerdo do coração e a posterior pela parede livre do ventrículo esquerdo. Durante a sístole ventricular o anel se contrai como um esfíncter, permanecendo com aspecto reniforme. Quando existe dilatação do anel mitral, a parte posterior se afasta da anterior, aumentando o diâmetro ânteroposterior.

As cordas tendíneas podem estar retraídas, alongadas ou rotas. A retração das cordas pode levar à sua fusão bem como à do músculo papilar. O prolapso da cúspide é conseqüência do alongamento e ou rotura das cordas tendíneas. Cordas tendíneas secundárias ou terciárias também são importantes, pois, quando fibrosadas, levam a retrações localizadas das cúspides.

As cúspides podem estar retraídas ou redundantes. Normalmente a primeira é típica da seqüela de moléstia reumática e a segunda da degeneração mixomatosa. A cúspide posterior é mais suscetível à retração que a anterior. A fusão comissural é uma situação comum quando a etiologia é a moléstia reumática.

Na moléstia reumática os músculos papilares são espessos e com fibrose, o que não ocorre na degeneração mixomatosa, onde eles são delgados. A parede ventricular esquerda, músculos papilares, cordas tendíneas, cúspides e anel mitral, têm importantíssimo papel na fisiologia da contração ventricular esquerda, fato observado por LILLEHEI[56] em 1964 e revivido por DAVID et al.[25] em 1984 e SARRIS et al.[73] em 1988.

Na intenção de corrigir a insuficiência mitral, alguns autores realizam este procedimento ainda sem o emprego da circulação extracorpórea como DAVILA[29], HARKEM[44], NICHOLS[60] e BAILEY[8].

Mas, pelos resultados desfavoráveis com as técnicas descritas acima e introdução da Circulação Extracorpórea, vários procedimentos são realizados. Em 1958, LILLEHEI et al.[55] corrigem a dilatação do anel através de anuloplastia e, em alguns casos, implantam prótese para substituir a cúspide posterior. Em 1958, MERENDINO et al.[58] relatam correção da dilatação do anel pela mesma técnica, ou seja, através da plicatura na comissura póstero-medial. Em 1960, McGOON[59] repara dois casos de rotura de corda tendínea da cúspide posterior e, em 1966, seu grupo ([32]) publica os bons resultados em 31 pacientes operados. Em 1961, BIGELOW et al.[9], no Canadá, também operam 20 pacientes, onde realizam anuloplastia. Em 1965, REED et al.[67] modificam a técnica de anuloplastia. Ou seja, realizam plicatura na comissura pósteromedial e também na ânterolateral. SAUVAGE et al.[74], em 1966, corrigem a retração da cúspide anterior pela interposição de pericárdio autólogo entre a desinserção da cúspide e o anel mitral. Mas, deve-se a KAY et al.[47] a maior experiência em anuloplastias principalmente na insuficiência mitral de origem isquêmica.

Em 1961, STARR & EDWARDS[77] publicam experiência com substituição da valva mitral por prótese de bola. Pelo fato de ser uma técnica bastante reprodutível, é aceita universalmente, restando a plástica da valva mitral a poucos grupos e com indicações restritas.

Com o passar dos anos, observam-se complicações decorrentes do uso das próteses como tromboembolismo, trombose e complicações pelo anticoagulante, para as próteses metálicas, e degeneração, calcificação e rotura dos tecidos, para as biopróteses ([7, 6, 11, 22, 13]).

Todavia grande contribuição é descrita por CARPENTIER[16], pela primeira vez, em 1969. Ele introduziu o conceito de reconstrução valvar mitral, onde, além da anuloplastia com remodelação do anel mitral utilizando anel protético, é necessário atuar no sistema de sustentação e nas cúspides da valva mitral ([18, 30, 19, 17, 20]). O autor salienta a importância do anel protético para evitar a dilatação futura. Ainda na escola francesa, LESSANA et al. contribuíram em várias publicações e bons resultados ([51, 52, 54, 50, 53]).

Somente na década de 80 a técnica descrita por CARPENTIER é introduzida nos Estados Unidos através dos relatos de SPENCER et al.[76], COSGROVE et al.[24], BONCHEK et al.[10] e DAVID et al.[28]. Na África do Sul, ANTUNES et al.[5] difundem a técnica com grande experiência na faixa etária mais baixa, tendo como principal etiologia a moléstia reumática.

Em nosso meio, a técnica de CARPENTIER é publicada pela primeira vez em 1983, por RIBEIRO et al.[69], seguida por LÔBO et al.[57] e POMERANTZEFF et al.[65, 66] em 1991. BROFMAN[14] relata experiência da plástica de valva mitral em crianças. BRAILE et al.[12] empregam tira de pericárdio bovino no anel posterior para corrigir a dilatação do anel. No entretanto, a maior experiência nacional se deve a GREGORI et al.[40, 41, 38, 42, 37, 36, 39]. Em uma das publicações ([36]), ele apresenta novo modelo de anel protético com bons

resultados e considera que a dilatação do anel ocorre mais pronunciadamente no sentido posterior e pouco mais à direita.

Em algumas situações o encurtamento das cordas, sepultando-as para o músculo papilar, é de difícil realização, pela dificuldade de exposição do mesmo. Logo no início da presente experiência, passamos a encurtar as cordas no nível da cúspide, através de modificação da técnica descrita por GREGORI et al.[39].

1.1 Objetivo

O objetivo deste estudo é analisar a técnica operatória, os resultados clínicos e laboratoriais de uma série consecutiva de pacientes submetidos à plástica da valva mitral onde se empregou a técnica de encurtamento das cordas tendíneas no nível da cúspide bem como o implante do anel.

2.0 Casuística e Métodos

2.0 CASUÍSTICA E MÉTODO

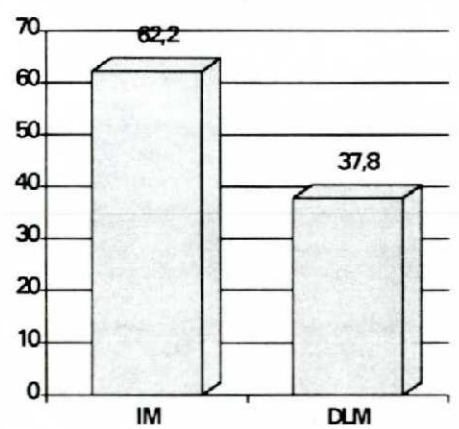
2.1 Casuística

Entre Outubro de 1989 a Agosto de 1994, foram submetidos à plástica da valva mitral 45 pacientes portadores de insuficiência mitral ou dupla lesão mitral. As operações foram realizadas no Hospital Nossa Senhora das Graças, Clínica de Fraturas e Ortopedia XV e Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Neste grupo de pacientes, 28 (62,2%) eram portadores de Insuficiência Mitral e 17 (37,8%), de Dupla Lesão Mitral (Gráfico 1). A idade variou de 9 a 65 anos, com média de 32,9.

GRÁFICO 1

Diagnóstico da valvopatia mitral

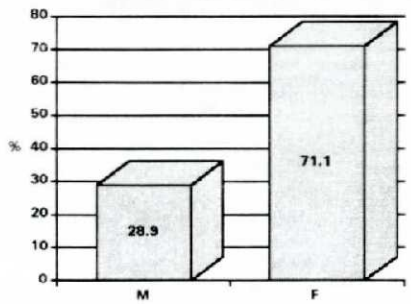


IM = insuficiência mitral
DLM = dupla lesão mitral

Trinta e três pacientes eram do sexo feminino (71,1%) e 12, do masculino (28,9%) (Gráfico 2).

GRÁFICO 2

Sexo

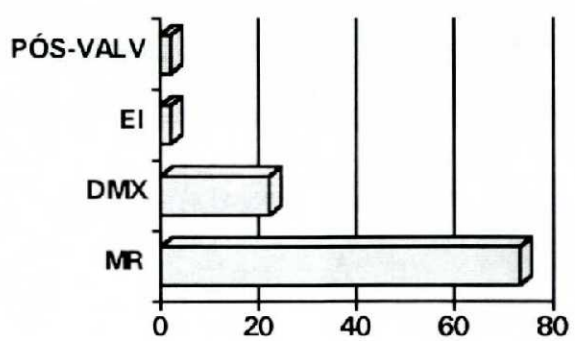


M = masculino
F = feminino

Em relação à etiologia, moléstia reumática esteve presente em 33 pacientes (73,3%); degeneração mixomatosa, em 10 pacientes (22,2%), endocardite infecciosa em uma paciente (2,1%) e insuficiência mitral pós-valvoplastia por cateter-balão em outra paciente (2,1%) (Gráfico 3).

GRÁFICO 3

Etiologia da lesão valvar mitral



EI = endocardite infecciosa
DMX = degeneração mixomatosa
MR = moléstia reumática
PÓS-VALV=pós-valvoplastia por cateter-balão

O ritmo cardíaco no pré-operatório era sinusal em 36 pacientes (80,0%). E os demais pacientes (20%) estavam em fibrilação atrial.

Dois pacientes (4,4%) estavam na classe funcional (NYHA) II, 29 (64,4%), na classe III e 14, na classe IV (31,1%). Sopro Sistólico em Foco Mitral (SSFM) ++/4+ foi observado em nove pacientes (20,0%), +++/4+ em 19 (42,2%) e ++++/4+ em 17 (37,8%).

O tempo de evolução foi de 1,469 meses/pacientes com média de 32,64 meses e desvio padrão de 16,4623.

Os dados clínicos de pré-operatório estão especificados no Anexo 1.

2.2 Método

2.2.1 Anel protético

O anel (Braile-Biomédica, São José do Rio Preto - SP) é semicircular, composto de aço inoxidável revestido por fina camada de silicone e coberta com veludo de Dacron®. A parte anterior é aberta e a inferior, à direita, é retificada (Fig.1). A numeração varia de 26 a 36, existindo medidores correspondentes. A escolha ideal do anel deve ser baseada na distância entre o trígono fibroso direito e o esquerdo do coração. A prótese é implantada no anel mitral com pontos em "U" e estes pontos são passados na face externa do anel. Normalmente são necessários de 6 a 8 pontos.

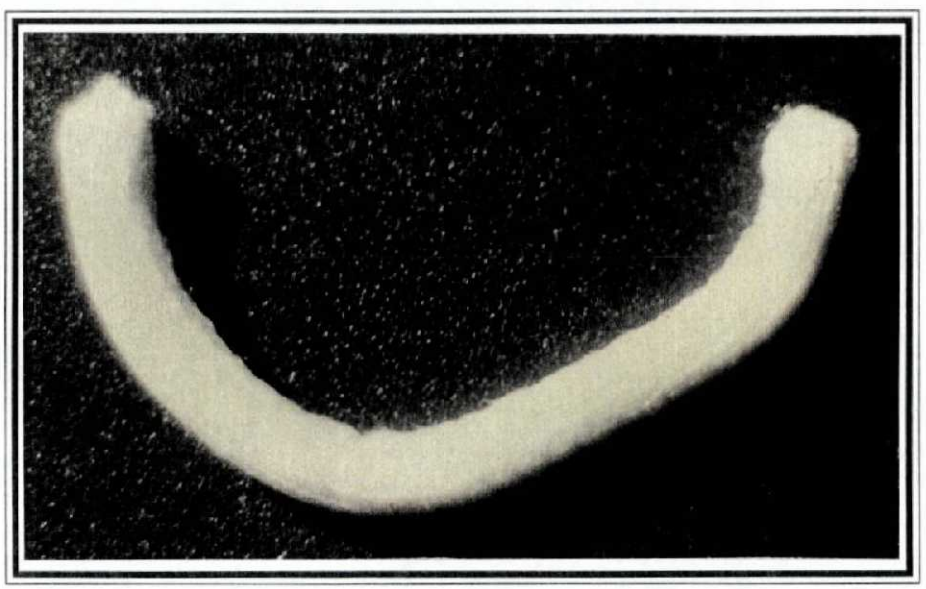


FIGURA 1 - Anel protético modificado por GREGORI et al.[36]. Note-se o formato de uma hemielipse aberta na parte anterior. A parte inferior à direita é retificada e tem a finalidade de aproximar esta região de encontro com a cúspide anterior.

2.2.2 Estudo Doppler-ecocardiográfico

Foram realizados estudos Doppler-ecocardiográficos modos uni e bidimensional e Doppler com transdutores de 2,5 e 3,5 megahertz (*Interspec* - modelo *apogge* U2903-Ambler PA-EUA). As imagens foram obtidas nos cortes transversal, apical e subcostal. As medidas das cavidades esquerdas foram expressas em centímetros e a função ventricular em % (encurtamento percentual). O aspecto anatômico das cúspides da valva mitral, cordas, anel e músculos papilares foi observado em vários cortes. Foram aferidos os seguintes parâmetros: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo (DSVE), diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE), tamanho do átrio esquerdo (AE), diâmetro da raiz da aorta (Ao), espessura diastólica do septo ventricular (EDS), espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (EPP) e encurtamento percentual (D%).

2.2.3 Classificação anatomopatológica das lesões da valva mitral

Esta classificação foi baseada em estudos realizados por LESSANA et al.[51], em 1983, a qual é dividida em quatro grupos de acordo com a amplitude dos movimentos da valva mitral: **Grupo I**: amplitude restrita dos movimentos devido à fusão das comissuras e retração dos músculos papilares e cordas tendíneas; **Grupo II**: maior amplitude devido ao alongamento, rotura ou distensão do tecido valvar ou sua combinação; **Grupo III**: lesões mistas, ou seja, aumento de movimento de uma das cúspides (normalmente a cúspide anterior) e restrição da amplitude de outra cúspide e **Grupo IV**: deformação e dilatação do anel mitral (Fig. 2).

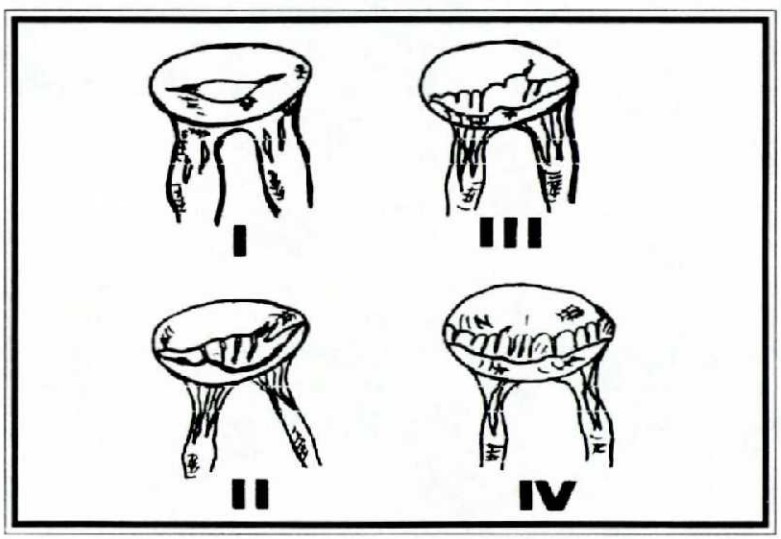


FIGURA 2 - Classificação das lesões da valva mitral proposta por LESSANA et al.[51]. Demais explicações vide texto2.2.3.

2.2.4 Técnica Cirúrgica

O paciente é medido e pesado previamente, para o cálculo da superfície corpórea. Ao chegar na sala de operações, é colocado na mesa operatória em decúbito dorsal com os membros superiores ao longo do corpo.

Após anestesia local, com solução de cloridrato de lidocaína a 1 % (Xylocaína® - Merrel-Lepetit) na região infraclavicular direita e punho esquerdo, é puncionada veia subclávia e introduzido cateter até em átrio direito e artéria radial, respectivamente. O cateter arterial é conectado ao transdutor de pressão, o qual está acoplado ao monitor cardíaco ("Dixtal" modelo SDM 2.000 São Paulo -SP), para as medidas da pressão arterial sistólica, diastólica e média. Além das pressões, este aparelho mostra a curva de pressão transmitida pela aorta, os complexos do ECG, freqüência cardíaca e temperatura em graus centígrados, através de tele-termômetro cujo eletrodo está localizado no esôfago.

É utilizado o cateter arterial para colher amostras de sangue para análise dos gases arteriais, sódio, potássio e volume globular. O cateter intravenoso serve para infusão de líquidos, sangue e drogas.

2.2.4.1 Anestesia

A medicação pré-anestésica é administrada 1 hora antes da operação e a droga é midazolan (Dormonid® - Roche), na dose de 15 mg, com mínimo de líquido.

Após o doente estar deitado em decúbito dorsal, na mesa de operação, é canulada veia periférica de grosso calibre com cateter de teflon G14. Avalia-se a efetividade da medicação pré-anestésica, e se for necessário, administram-se doses adicionais (1 a 2 mg) de midazolan (Dormonid® - Roche) por via intravenosa. Nesta fase, o doente é ventilado com máscara a 6 l/min de oxigênio. Imediatamente é instalado oxímetro de pulso (*Ohmeda* - modelo 1315W - Louisville - Co - EUA).

A indução da anestesia é realizada com 0,3 mg/kg de peso de etomidate (Hypnomidate® - Janssen), durante 60 segundos, observando-se sempre a perda do reflexo córneopalpebral; é injetado 0,1 mg/kg de peso de brometo de pancurônio (Pavulon® - Organon-Teknika) e 15 mg/kg de peso de citrato de fentanila (Fentanil® - Janssen) de uma velocidade de 0,5 ml/s. Ventila-se com oxigênio a 100% com máscara e balão durante 3 minutos, procedendo-se assim a intubação orotraqueal, utilizando cânulas descartáveis ("Biotecno" - São Paulo-SP).

A ventilação é controlada mecanicamente através de ventilador (*Takaoka*- modelo Fuji 2604- São Paulo-SP) com fole de capacidade de 1000 ml ciclado a volume, sem absorvedor de gás carbônico e com fração de inspiração de oxigênio de 50%. O volume de ar corrente é calculado na base de 10 ml/kg de peso e a freqüência ventilatória de 10 a 12 ciclos por minuto, sendo o regime ventilatório adequado em função da capnometria e oximetria de pulso. Após a indução anestésica, é realizado cateterismo vesical com sonda de Foley adequada.

A manutenção do relaxamento muscular é controlada com doses adicionais de um terço da dose inicial de pancurônio (Pavulon® - Organon-Teknika), e a manutenção da anestesia é feita com isoflurano em vaporizador universal e associada a doses de midazolan (Dormonid® - Roche) (0,1 mg/kg de peso) e citrato de fentanila (Fentanil® - Janssen) (5 mg/kg de peso).

2.2.4.2 Exames laboratoriais

São analisadas amostras de sangue arterial para as medidas dos gases arteriais, volume globular, sódio e potássio antes, durante e após a circulação extracorpórea. Os íons sódio e potássio são analisados em fotometria de chama da *Instrumental Laboratories* modelo 943 - Lexington - EUA. Os gases arteriais são verificados no aparelho da mesma marca, mas modelo 1312 e o volume globular na máquina *Coulter* modelo T-890.

2.2.4.3 Tática cirúrgica

Após ser anestesiado o paciente e com prévia tricotomia, é realizada assepsia e antissepsia através de solução de PVPI (polivinilpirolidona-iodo), na região torácica, cervical, abdominal e inguinal, seguida de escovação com álcool a 70°GL. É realizada toracotomia mediana transesternal desde a fúrcula esternal até 5 cm abaixo do apêndice

xifóide. A hemostasia é feita com eletrocautério (*Valleylab* modelo SSE2L - Colorado - EUA). É utilizada serra de osso para esternotomia.

O esterno é aberto, utilizando-se afastador de Carpentier (*Delacroix-Chevalier* - Paris - France), apropriado para operações sobre a valva mitral. A seguir o pericárdio é aberto, em seu sentido longitudinal, desde a aorta até ao diafragma, com extensão para o lado direito e esquerdo, tomando-se o devido cuidado para não lesar a pleura parietal. São realizadas duas bolsas na aorta ascendente, junto à artéria braquiocefálica, com fio de polipropileno número 3-0 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA). Ato contínuo, são realizadas duas bolsas, sendo uma na aurícula direita e outra no átrio direito, logo acima da veia cava inferior, com fio de *Polyester* número 2-0 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA). O paciente é heparinizado com a dose de 4 mg/kg de peso de heparina (Heparina® – Roche). Após canulação da aorta ascendente e das veias cavas, o paciente é conectado ao sistema de circulação extracorpórea. O oxigenador utilizado é o de membrana (*Macchi Oxim II* - 34 - São Paulo - SP). O modelo da máquina de circulação extracorpórea é a IC-5 (*Macchi* - São Paulo - SP).

A circulação extracorpórea (CEC) é realizada em hipotermia moderada, com temperatura variando entre 31°C e 33°C. O fluxo de perfusão varia de 1.500 a 2.500 ml/m^2/min. A proteção miocárdica é realizada através de solução hemocardioplégica injetada na raiz da aorta, logo após o seu pinçamento. A quantidade de solução é de 10 ml/kg de peso e repetida a metade da dose cada 30 minutos. Após o término do procedimento, é retirada a pinça da aorta e, antes do retorno dos batimentos cardíacos, é retirado o ar das cavidades esquerdas. O retorno dos batimentos cardíacos pode ser de maneira espontânea ou através de desfibrilação elétrica.

O acesso à valva mitral é realizado através de ampla atriotomia esquerda logo abaixo do sulco interatrial e acima das veias pulmonares superior e inferior direitas. Libera-se a reflexão do pericárdio na região da veia cava superior e inferior para proporcionar maior visão da valva mitral quando o átrio esquerdo é afastado.

Antes do procedimento, é fundamental que o cirurgião domine a anatomia do complexo mitral e saiba quais são os seus defeitos e o programa cirúrgico. Primeiramente é observado o interior do átrio esquerdo para se detectar presença de trombos, calcificações na parede do átrio bem como lesões causadas pelo jato de sangue através da valva. A seguir, com auxílio de ganchos especiais são observadas as comissuras, cordas tendíneas e músculos papilares. Desta maneira, observa-se a amplitude e/ou a restrição da valva mitral.

2.2.4.4 Procedimentos empregados na plástica mitral

a) implante do Anel de Gregori

O anel protético é implantado no anel posterior da valva mitral, através de pontos passados em "U" do átrio para o ventrículo e deste para o átrio. Eles vão desde a comissura anterior até a posterior, correspondendo ao trígono fibroso direito e esquerdo do coração. Através de medidores próprios, é escolhido o tamanho ideal para cada paciente (Fig. 3). São passados de 6 a 8 pontos, permitindo uma remodelação do anel mitral, fazendo com que o anel posterior permaneça mais perto do anterior. GREGORI et al.[40]

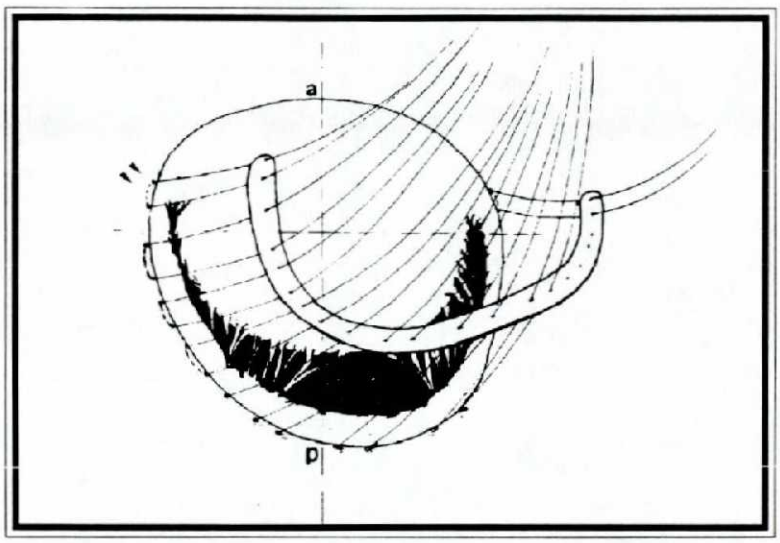


FIGURA 3 - Técnica de implante do anel. Note-se que o primeiro ponto (setas) e o último são passados no nível das comissuras ânterolateral e pósteromedial, respectivamente; a=anterior; p=posterior; GREGORI et al.[38].

observam que a dilatação se dá mais no sentido posterior e à direita.

b) mobilização da valva mitral

comissurotomia: é realizada com auxílio de bisturi lâmina nº 11, ao longo da fusão entre ambas as cúspides, tanto na porção anterior como na posterior. Deve-se incisar até de 2 a 4 mm do anel, sempre observando para não seccionar cordas que, em algumas ocasiões, podem estar abaixo da cúspide.

papilarotomia: através de incisão deve-se ampliar ao máximo os músculos papilares. Ela é longitudinal e em algumas situações devem-se realizar fenestrações[17] neste músculo ou até nas cordas tendíneas que estiverem fusionadas.

ressecção de cordas: as cordas tendíneas que estiverem retraídas, limitando a movimentação das cúspides, devem ser ressecadas respeitando a sua importância.

ressecção de cálcio: pequenas calcificações devem ser ressecadas e normalmente estão localizadas perto das comissuras. Existe plano de clivagem entre a parte calcificada e o tecido valvar, sendo fácil a sua ressecção.

c) procedimentos para restringir a mobilidade da valva mitral

encurtamento de cordas: tem a finalidade de corrigir o prolapso da cúspide devido ao alongamento das cordas tendíneas em grupos ou isoladas. O encurtamento pode abordar as cordas da cúspide anterior e/ou posterior. As cordas podem ser sepultadas na parte fibrosa do músculo papilar (Fig. 4) ou encurtadas no nível da correspondente cúspide. É passado fio de polipropileno 4-0 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA) por duas vezes na corda tendínea e as duas extremidades do fio são passadas na cúspide no sentido do ventrículo para o átrio (Fig. 5).

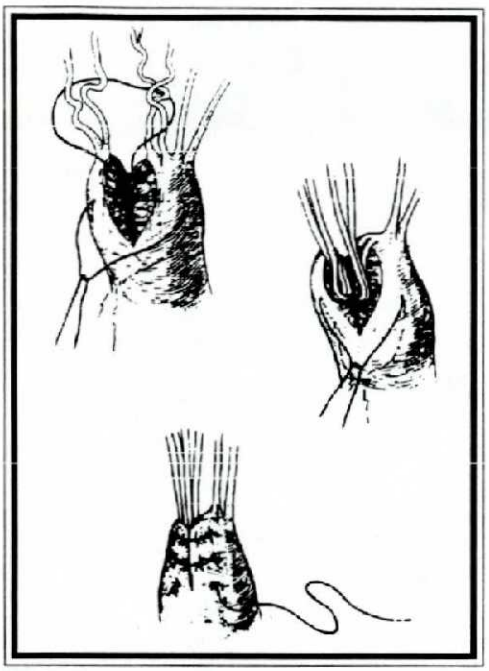


FIGURA 4 - Desenho que mostra encurtamento das cordas tendíneas alongadas sepultadas na parte fibrosa do músculo papilar.

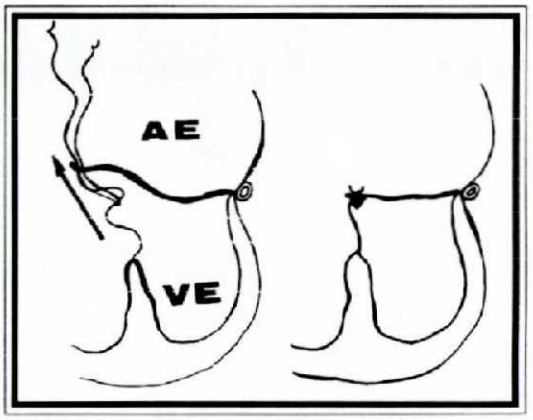


FIGURA 5 - Encurtamento de cordas no nível da cúspide. À esquerda pontos são passados no grupo de cordas alongadas. À direita após a correção. AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo.

 # ressecção quadrangular da cúspide posterior : na presença de rotura de cordas tendíneas da cúspide posterior, o segmento de cúspide correspondente à rotura é ressecado até o anel. As bordas livres são aproximadas com pontos separados com fio de polipropileno nº 4-0 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA). Se não houver mais procedimentos associados, é implantado o anel com técnica já descrita.

 # transposição de cordas: quando existe prolapso da cúspide anterior por rotura de cordas tendíneas de 1ª e 2ª ordens, é realizada transposição de cordas da cúspide posterior para a região anterior correspondente à rotura. E o defeito criado é reparado com sutura em pontos separados com fio de polipropileno 4-0 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA) (Fig. 6). A seguir é realizado o término do procedimento com implante do anel.

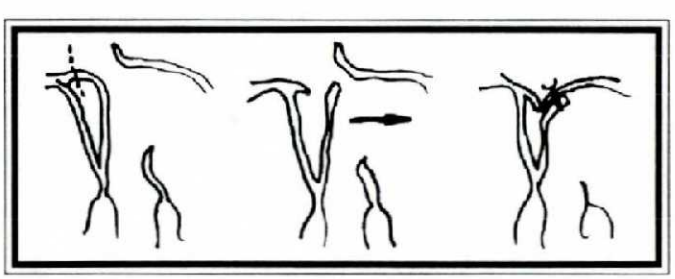


FIGURA 6 - Transposição de cordas. Da esquerda para direita, note-se a secção da cúspide e corda tendínea (linha pontilhada); ao meio, o deslocamento da corda e, à direita, fixação com a cúspide onde havia rotura da corda. (Caso 40)

deslizamento da cúspide posterior: em algumas situações existe excesso de tecido valvar, principalmente nas cúspides. Para prevenir obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo por movimento anterior da cúspide anterior durante a sístole ventricular, é empregada esta técnica[45]. Realiza-se incisão na parte medial da cúspide posterior desde a borda livre até o anel. A seguir secciona-se a cúspide posterior bem junto ao anel no sentido anterior e posterior. Implanta-se o anel de Gregori e, antes de fixar o mesmo, suturam-se as bordas livres da cúspide com pontos separados com fio de polipropileno 4-0 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA), e, com sutura contínua, junta-se a cúspide posterior com o anel. Após, fixa-se o anel artificial ao anel do paciente (Fig. 7).

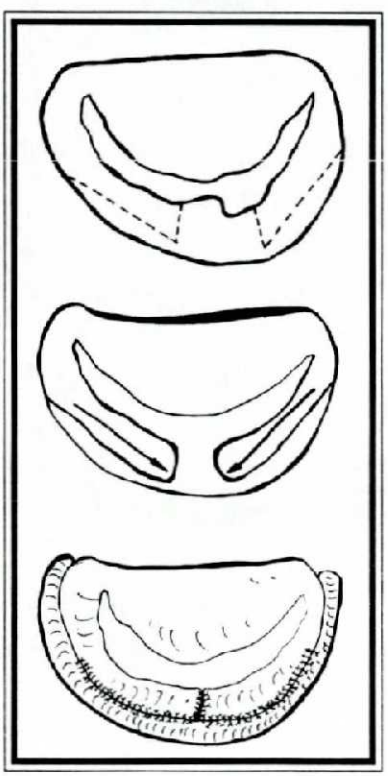


FIGURA 7 - Técnica de deslizamento de cúspide. No desenho superior a linha pontilhada indica a incisão na cúspide posterior; ao meio, as flechas mostram a aproximação das bordas da cúspide e, no desenho inferior, as bordas da cúspide já aproximadas e o implante do anel aberto. (Caso 13)

d) procedimentos associados

Como procedimentos associados foram realizados: plástica da valva aórtica; troca da valva aórtica (prótese biológica); plicatura do átrio esquerdo; plástica da valva tricúspide com implante do anel de Gregori (invertido) em posição tricúspide. Fechamento de orifício circular na cúspide anterior com placa de pericárdio bovino.

Após a plástica da valva mitral com implante do anel protético, a valva é testada com injeção de soro no interior do ventrículo esquerdo, ainda com aorta pinçada. Na maioria dos casos esta manobra é suficiente. Caso contrário, observa-se a valva mitral com o coração batendo, sendo desejável manter pressão arterial média acima de 70 mmHg. Não existindo dúvidas a respeito da eficiência do procedimento, diminui-se o fluxo de perfusão da circulação extracorpórea e inicia-se o aquecimento do paciente. Após estabilização das condições hemodinâmicas e ritmo cardíaco, realiza-se neutralização da heparina com cloridrato de protamina na proporção de 1:1. Neste tempo retira-se as cânulas da aorta e átrio direito. Drena-se o mediastino com sistema de drenagem *Kit-dren* (*Flumen* - Volta Redonda - RJ). Após hemostasia, aproxima-se o pericárdio com 4 a

5 pontos de algodão 00 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA). A síntese esternal é realizada com 4 fios de aço número 5 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA) e trançados em "8". O músculo e tecido celular subcutâneo são fechados com fio de poliglicol (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA) número 0 e 00, respectivamente. A pele é aproximada de maneira intradérmica com o mesmo fio 000 (Ethycon®, Inc., Somerville, NJ, EUA).

Após realização dos curativos, o paciente é transportado até a Unidade de Terapia Intensiva (UTI), onde receberá os cuidados pós-operatórios.

Os dados intra-operatórios estão expostos no Anexo 3.

2.2.5 Cuidados pós-operatórios

Ao chegar à UTI, o paciente é conectado ao respirador de volume (*Benett - PB puritan - 7200 microprocessor ventilator* - Overland Park - KS - EUA), regulado a uma freqüência respiratória de 14 a 16 ciclos por minuto, a uma fração de inspiração de oxigênio de 40% e o volume corrente de 10 ml/kg de peso. Permanece em respiração assistida até tornar-se lúcido, para ser submetido ao processo de retirada da cânula oro-traqueal. Normalmente o paciente permanece com respiração assistida aproximadamente 6 a 8 horas. É colhida amostra de sangue arterial para medidas dos gases arteriais, Na+, K+ e VG.

O sistema cardiovascular é controlado através da pressão arterial sistólica, diastólica e média. Estes parâmetros são observados através do monitor, o qual está conectado ao transdutor de pressão na linha arterial (*Dixtal* - SDM - 2000 - São Paulo - SP). Em casos de hipotensão, é conectado sistema para avaliar a pressão venosa central (PVC). Através da linha intravenosa da veia subclávia, conecta-se a uma coluna de água e a PVC é medida em cm de água (o nível zero coincide com a linha axilar média). Se for comprovado baixo débito cardíaco, serão administradas drogas vasoativas como dopamina e/ou dobutamina em doses adequadas, por intermédio de bomba de infusão (*B. Braum* - modelo Nutrimat - São Paulo - SP). Inicia-se com doses de 5 mcg/kg de peso e, se necessário, a dosagem é aumentada progressivamente. Nos casos de hipovolemia, esta é contornada com administração de líquidos, plasma humano e/ou volume circulante efetivo.

O exame radiológico do tórax é realizado para avaliar área cardíaca, mediastino superior e campos pleuropulmonares. Além da PVC, a radiografia de tórax é de muita valia para diagnosticar tamponamento cardíaco.

As arritmias cardíacas são controladas através do monitor cardíaco e tratadas segundo a sua origem. A arritmia mais comum é a extra-sístole ventricular, a qual é tratada com lidocaína a 1% (Xylocaína®- Merrel Lepetit) em "bolus" na quantidade de 3 a 5 ml por via intravenosa, sendo que as causas básicas das arritmias sempre são tratadas.

Normalmente o paciente permanece na UTI por período de 24 a 48 horas, e, se não houver mais drenagem, o dreno de mediastino é retirado. Durante a estada na Terapia Intensiva, é administrada heparina subcutânea na dose de 0,25 ml a cada 8 horas e analgésico diclofenaco sódico 75 mg (Voltaren® - Geigy) pela via intramuscular.

2.2.6 Métodos de avaliação do paciente

No período PO foi avaliada a morbilidade, mortalidade, tromboembolismo, bem como grau funcional, presença de sopro sistólico em foco mitral e alterações Doppler-ecocardiográficas. O tempo de evolução variou de tres a 63 meses, com tempo médio de 32,64 meses (DP=16,4623).

a) Avaliação dos sintomas

Os sintomas foram avaliados de acordo com a classificação da *New York Heart Association.*

Classe funcional I:	pacientes assintomáticos aos grandes esforços
Classe funcional II:	pacientes sintomáticos aos médios esforços
Classe funcional III:	pacientes sintomáticos aos pequenos esforços
Classe funcional IV:	pacientes sintomáticos ao repouso.

b) Avaliação do Sopro Sistólico em Foco Mitral(SSFM)

O SSFM foi avaliado e classificado da seguinte maneira:

0	—— ausência de sopros
+	—— SS discreto
++	—— SS de média intensidade
+++	—— SS importante
++++	—— SS muito importante

c) Avaliação através do estudo Doppler-ecocardiográfico

Estudo Doppler-ecocardiográfico foi realizado nos pacientes antes e depois da operação,com a finalidade de observar o tamanho das cavidades esquerdas, função ventricular e o aspecto das cúspides da valva mitral, cordas tendíneas, músculos papilares e anel mitral. Este método complementar, não invasivo, avaliou a mobilidade da valva e presença ou não do grau de calcificação. As medidas normais das cavidades esquerdas foram as seguintes: diâmetro da raiz aórtica - 2,0 a 3,7 cm; tamanho do átrio esquerdo - 1,9 a 4,0 cm; diâmetro diastólico do VE - 3,5 a 5,6 cm; espessura diastólica da parede posterior do VE - 0,6 a 1,1 cm; espessura diastólica do septo ventricular esquerdo - 0,6 a 1,1 cm; encurtamento sistólico percetual do VE - = ou > 30%. O estudo com Doppler avaliou o grau de refluxo através da valva mitral bem como o gradiente médio transvalvar.

d) Avaliação através do Estudo Hemodinâmico

O estudo hemodinâmico foi realizado em poucos casos não sendo possível a análise estatística.

e) Análise estatística

Para o estudo da evolução dos pacientes do pré-tratamento para o pós-tratamento foram utilizados testes estatísticos de comparação de amostras pareadas.

Para as variáveis numéricas, diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, tamanho do átrio esquerdo, diâmetro da aorta, espessura do septo, espessura da parede posterior, encurtamento percentual, área da valva mitral e gradiente, foi utilizado o teste "*t*" de Student para amostras pareadas.

Para as variáveis com classificação ordinal, sopro sistólico do ventrículo esquerdo, grau funcional e refluxo mitral, foi utilizado o teste de Wilcoxon para amostras pareadas.

Para a variável nominal ritmo, foi utilizado o teste exato de Fisher.

A análise de sobrevivência foi realizada através do Produto limite Kaplan-Meier.

Todas as decisões foram tomadas no nível de 5% de significância.

3.0 Resultados

3.0 RESULTADOS

Técnica Operatória - Os procedimentos empregados na plástica da valva mitral estão citados da Tabela I. O encurtamento das cordas tendíneas no nível da cúspide, foi realizado em 27 casos (60%) e o local do encurtamento das cúspides e o número de pacientes estão na Tabela II e Anexo 2.

TABELA I

Técnicas empregadas sobre a valva mitral

Técnicas sobre a valva mitral	Nº pac.	%
Anel de Gregori	45	100
Mobilização		
Comissurotomia	21	46,6
Papilarotomia	15	33,3
Ressecção de cordas	7	15,5
Ressecção de cálcio	4	8,8
Restrição da mobilidade valvar		
Encurtamento das cordas	40	88,8
Ressecção quadrangular*	10	22,2
Transposição de cordas**	1	2,2
Deslizamento de cúspide	1	2,2
Procedimentos associados		
Plástica valvar aórtica	2	4,4
Troca valvar aórtica	1	2,2
Plicatura do AE	4	8,8
Anuloplastia da valva tricúspide com anel de Gregori	1	2,2
Correção isolada dilatação do anel	2	4,4

** Ressecção da cúspide posterior*
*** Etiologia - Endocardite Infecciosa*

TABELA II

Encurtamento de Cordas

Local	Nº pac. (%)
Cúspide anterior	24* (53,3)
Cúspide posterior	3* (6,6)
Músculo papilar ant+post	3 (6,6)
Músculo papilar posterior	10 (22,2)
TOTAL	40 (88,8)

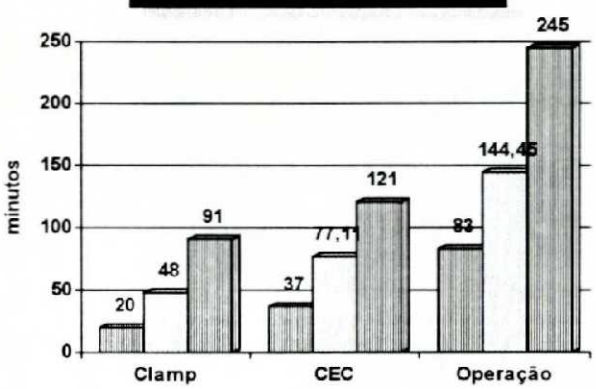
** Encurtamento no nível da cúspide em 27 pac. (60%)*

Classificação Anatomopatológica da Valva Mitral - O número de pacientes relacionados com a classificação proposta por LESSANA et al.[51] foi a seguinte: Grupo I:amplitude restrita dos movimentos devido à fusão das comissuras e retração dos músculos papilares e cordas tendíneas (11 pacientes - 24,4%); Grupo II: maior amplitude devido ao alongamento, rotura ou distensão do tecido valvar ou sua combinação (20 pacientes - 44,4%); Grupo III: lesões mistas, ou seja, aumento de movimento de uma das cúspides (normalmente a cúspide anterior) e restrição da amplitude de outra cúspide (12 pacientes - 26,6%); e Grupo IV: deformação e dilatação do anel mitral (2 pacientes - 4,4%).

O tempo médio de CEC foi de 77 minutos, variando de 37 a 121 minutos (DP=20, 49). O tempo médio de pinçamento aórtico foi de 48 minutos (20 a 91 minutos com DP=15,44) e o tempo médio de operação foi de 144 minutos (83 a 245 com DP=36,43) (Gráfico 4). A quantidade média de solução cardioplégica sangüínea foi de 880 ml (500 a 1800 ml com DP=272,32). Em 30 pacientes (71,4%) o coração retornou ao ritmo sinusal de maneira espontânea, mas a média de cardioversão por paciente foi de 0,64 (0 a 5 com DP=1,27).

GRÁFICO 4

Dados intra-operatoriais



Obs. As barras listradas antes e após indicam valor mínimo e máximo de cada procedimento, respectivamente

Clamp = tempo de clampeamento aórtico
CEC = circulação extracorpórea

Mortalidade hospitalar - não ocorreram óbitos hospitalares.

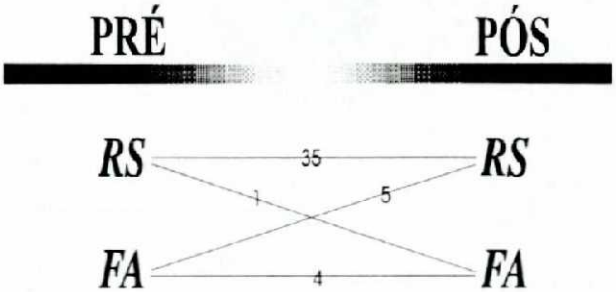
Complicações - uma paciente (Caso 3) (2,2%) foi submetida a reoperação por sangramento. Outra paciente (Caso 7) (2,2%) apresentou falência ventricular esquerda. Nesta paciente o encurtamento percentual era de 35% e o tempo de clampeamento aórtico foi de 109 minutos. Não ocorreu nenhum caso de infecção esternal ou da ferida operatória.

Tromboembolismo - Ocorreu um fenômeno tromboembólico após 25 meses em um paciente com acidente vascular cerebral.

Ritmo cardíaco - no pré-operatório o ritmo era sinusal em 36 pacientes (80,0%), sendo que em 35 o ritmo permaceu sinusal no pós-operatório e em um paciente passou para fibrilação atrial. Nove pacientes (20,0%)apresentavam fibrilação atrial no pré-operatório. Destes, cinco pacientes passaram para ritmo sinusal e quatro permaneceram em fibrilação atrial no pós-operatório (Gráfico 5). Houve mudança significativa de FA para RS (p=0,0038).

GRÁFICO 5

Ritmo cardíaco no período pré e pós-operatório

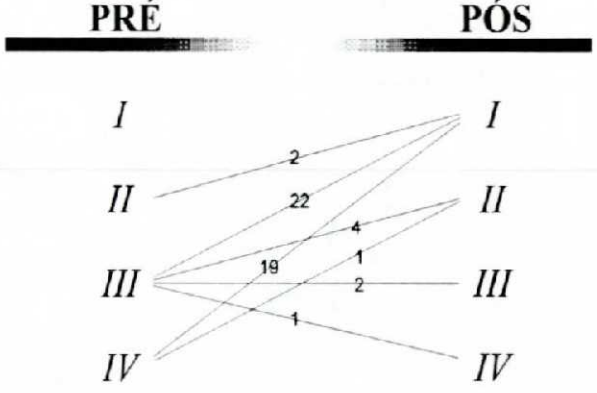


RS = ritmo sinusal
FA = fibrilação atrial
de FA para RS p<0,0038

Grau funcional (GF) - houve melhora do grau funcional. No pós-operatório, 37 pacientes (82,2%) estavam no GF I e cinco (11,1%) no GF II. Ou seja, 93,3% passaram para o GF I e/ou II no pós-operatório. Em relação ao pré-operatório, 29 pacientes (64,4%) estavam no GF III e 14 (31,1%), no GF IV. Uma paciente (Caso 31) que se encontrava no GF IV evoluiu com choque cardiogênico, sendo necessária cirurgia de emergência. Esta paciente apresentava rotura das cordas tendíneas da cúspide posterior e evoluiu para GF I no pós-operatório. A paciente (Caso 2) que passou do GF III para IV no pós-operatório, sofreu nova intervenção cirúrgica. A representação esquemática da evolução do GF de todos os pacientes está no Gráfico 6. O grau funcional diminuiu significativamente de pré para pós-tratamento (p<0,001).

GRÁFICO 6

Avaliacão do grau funcional no pré e pós-operatorio



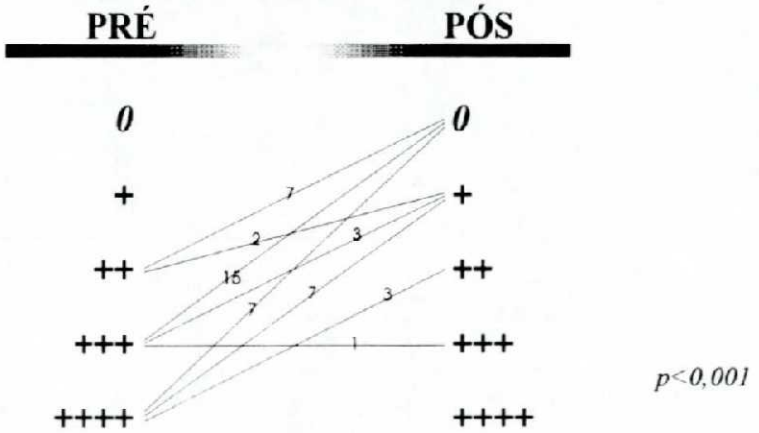
PRÉ = pré-operatório
PÓS = pós-operatório

p<0,001

Sopro sistólico em foco mitral (SSFM) - no pré-operatório o SSFM com intensidade de +++ estava presente em 19 pacientes (42,2%) e de ++++ em 17 (37,8%). No pós-operatório, 29 pacientes (64,4%) não apresentaram sopro e em 12 (26,7%) o sopro era de + de intensidade. Ou seja, em 91,1% dos casos o sopro era ausente ou de + de intensidade (Gráfico 7). O grau de intensidade do sopro diminuiu signficativamente após a correção cirúrgica (p<0,001).

GRÁFICO 7

Avaliação do sopro istólico em foco mitral no período pré e pós-operatório



Os dados clínicos pós-operatórios estão citados na Anexo 4.

Mortalidade tardia - ocorreram dois óbitos tardios (Casos 3 e 33) (4,4%). Uma paciente (Caso 3) faleceu após 42 meses. Abandonou o tratamento, evoluindo com gestação considerada de alto risco. Chegou ao setor de emergência em choque cardiogênico seguida de parada cárdiorrespiratória. Na época auscultava-se sopro sistólico em foco mitral de +++. Este óbito foi considerado como de causa cardíaca. Outro paciente (Caso 33) faleceu após 25 meses da operação. Era portador de rim policístico e hipertensão arterial. Estava assintomático e em ritmo sinusal, mas evoluiu com acidente vascular cerebral. Considerou-se o tromboembolismo de origem cardíaca. A taxa de mortalidade foi de 4,4% e de 0,9% ao ano. Após 60 meses, 95,6% estavam livres de mortalidade (Gráfico 8). A etiologia da lesão valvar mitral da primeira paciente era moléstia reumática e do segundo caso degeneração mixomatosa (Tabela III).

GRÁFICO 8

Pacientes livres de mortalidade (%) após 60 meses

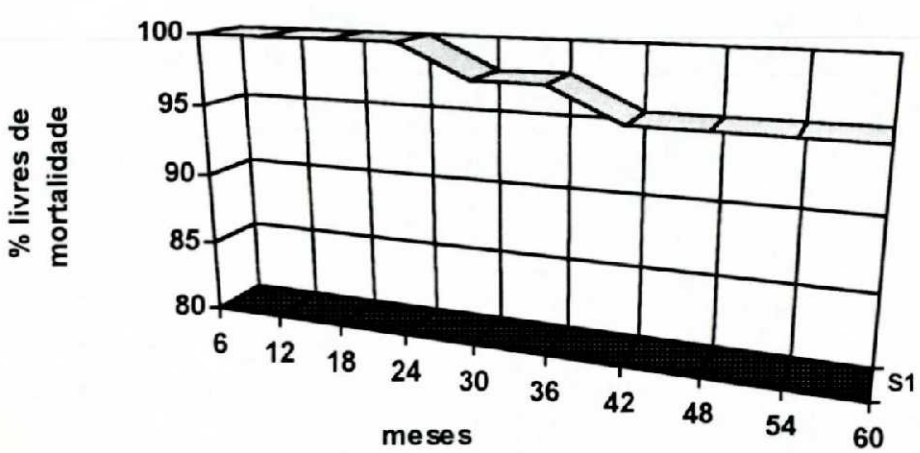


TABELA III

Causas de mortalidade tardia

Causas	Nº pac.	Tempo PO (meses)
Recorrência IM*		
+ gestação	1 (caso 3)	42
AVC**	1 (caso 33)	25
TOTAL	2 (4,4%)	

*Etiologia - * moléstia reumática*
*** degeneração mixomatosa*
AVC = acidente vascular cerebral
IM = insuficiência mitral
PO = pós-operatório

Reoperação - três pacientes foram reoperados (casos 1, 2 e 29) com incidência de 6,6% e incidência ao ano de 0,6% e estão livres de reoperação 93,3% (Gráfico 9). As causas da reoperação estão descritas na Tabela IV. Em todos os casos a valva mitral foi substituída (por prótese biológica em dois casos e mecânica em um caso). Não ocorreram óbitos na reoperação. Em dois casos houve recorrência da insuficiência mitral [rotura da plástica (Caso 2) e recorrência de atividade reumática (Caso 29)]. A paciente com hemólise (Caso 1) apresentava sinais de dupla lesão mitral com SSFM de ++ e estava no GF III (Tabela IV).

GRÁFICO 9

Pacientes livres de reoperação (%) após 60 meses

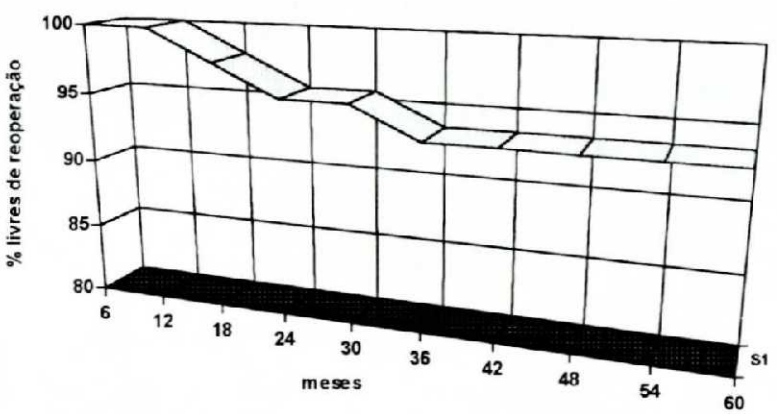


TABELA IV

Causas de reoperação

Causas	Nº pac.	Tempo/proc*
Hemólise**	1 (caso 1)	3 meses/TVM
Recorrência IM**	1 (caso 2)	9 meses/TVM
Recorrência AR**	1 (caso 29)	25 meses/TVM
TOTAL	3 (6,6%)	

AR = atividade reumática
IM = insuficiência mitral
proc = procedimento
TVM = troca de valva mitral
** Ausência de mortalidade na troca da valva mitral*
*** etiologia - moléstia reumática*

Atividade reumática - uma paciente (Caso 29) (2,2%) evoluiu com recorrência da atividade reumática 24 meses após a plástica da valva mitral e aórtica. Mudou para CF IV durante o surto reumático, havendo necessidade de se substituir somente a valva mitral e evoluiu satisfatoriamente.

Gestação - quatro pacientes (Casos 3, 6, 7 e 44) evoluíram com gestação a termo no período pós-operatório. Todas as pacientes, exceto uma (Caso 3), que faleceu, conceberam através de parto normal sem sinais de descompensação cardíaca no último trimestre de gestação.

Avaliação Doppler-ecocardiográfica - as medidas Doppler-ecocardiográficas pré e pós-operatórias encontram-se no Anexo 5. A análise estatística dos valores está citada na Tabela V.

TABELA V

Medidas mínima, máxima, média e valor de "p" no Pré e Pós-operatório

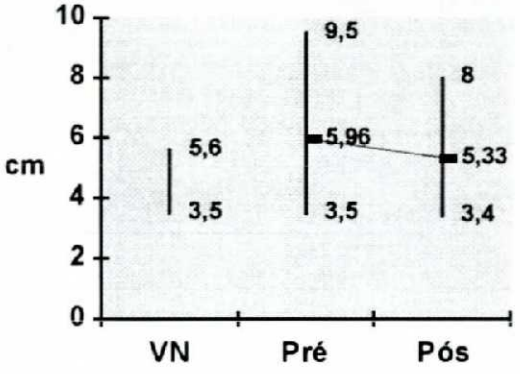
Variável	núm. pac.	Situação	med.mínim	máxima	média	DP	P
DDVE	41	Pré	3,5	9,5	5,96	0,97	0,001
		Pós	3,4	8	5,33	0,77	
AE	43	Pré	3,8	8	5,67	0,91	0,001
		Pós	3,3	6	4,65	0,63	
DAo	41	Pré	2	4	2,97	0,49	0,0102
		Pós	2,2	4,2	3,13	0,5	
EDS	42	Pré	0,4	0,7	0,93	0,18	0,1
		Pós	1,3	1,3	0,93	0,17	
EPP	42	Pré	0,6	1,4	0,91	0,16	0,1
		Pós	0,7	1,2	0,91	0,15	
%D	41	Pré	18	48	35,38	6,93	0,1
		Pós	22	57	34,12	7,15	
Área (cm^2)	12	Pré	0,7	2,8	1,7	0,64	0,0034
		Pós	1,4	3,7	2,43	0,57	
Gradiente (mmHg)	13	Pré	3,3	22	11,19	5,62	0,0036
		Pós	0,5	12,2	5,58	2,8	

DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; AE = átrio esquerdo; DAo = diâmetro da raiz da aorta; EDS = espessura diastólica do septo ventricular; EPP = espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo; %D = percentagem de encurtamento.

No pré-operatório o valor máximo do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (DDVE) foi de 9,5 cm, mínimo de 3,5 cm e médio de 5,96 cm e desvio-padrão de 0,97 cm. No pós-operatório, o valor máximo foi de 8,0 cm, mínimo de 3,4 cm e médio de 5,33 cm e desvio-padrão de 0,77 cm. Houve redução significativa do DDVE quando comparados os valores de pré e pós-operatório de $p<0,001$) (Gráfico 10).

GRÁFICO 10

Medidas (cm) do diâmetro distólico do ventrículo esquerdo (DDVE) no período pré e pós-operatório



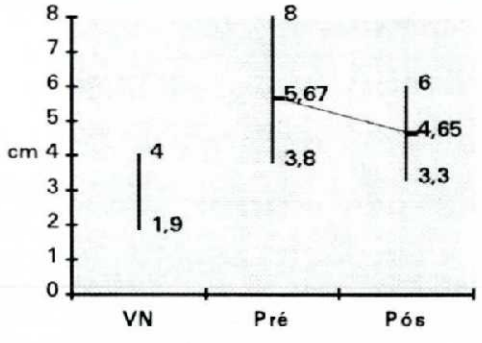
Obs.: A barra vertical ao lado esquerdo indica os valores normais

Pré= pré-operatório
Pós = pós-operatório
VN = valores normais
cm = centímetros
p<0,001

O tamanho mínimo do átrio esquerdo (AE) no pré-operatório foi 3,8 cm, o máximo, 8,0 cm, com média de 5,67 cm e desvio-padrão de 0,91 cm. No pós-operatório o valor mínimo foi de 3,3 cm, o máximo, de 6,0 cm, com média de 4,65 cm e desvio-padrão de 0,63 cm. O AE diminuiu de tamanho no pós-operatório de maneira significativa (p<0,001) (Gráfico 11).

GRÁFICO 11

Medidas (cm) do tamanho do ventrículo esquerdo no período pré e pós-operatório



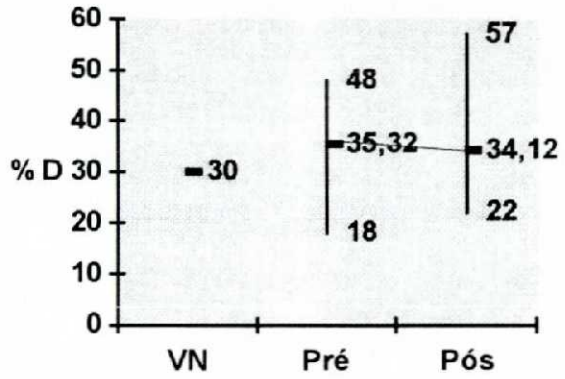
Obs.: A barra vertical ao lado esquerdo indica os valores normais

Pré= pré-operatório
Pós = pós-operatório
VN = valores normais
cm = centímetros
p<0,001

Quanto ao encurtamento percentual (%D), no pré-operatório o valor máximo foi de 48%, o mínimo de 18% e o médio de 35,33% e desvio-padrão de 6,93%. No pós-operatório o valor máximo foi de 57%, o mínimo de 22%, com média de 34,12% e desvio-padrão de 7,15%. Não houve diferença significativa com p>0,10 (Gráfico 12).

GRÁFICO 12

Avaliação (%) do encurtamento percentual do ventrículo esquerdo no pré e pós-operatório



Obs.: O traço horizontal ao lado esquerdo indica o mínimo valor normal

Pré = pré-operatório
Pós = pós-operatório
VN = Valores Nomais
% D = encurtamento percentual
p >0,10

VN ≥ 30%

Em relação ao diâmetro da aorta ascendente, as medidas aumentaram em comparação com o pré-operatório. O diâmetro médio no pré-operatório foi de 2,97 cm e passou para 3,13 cm no pós-operatório, com nível de significância de p=0,0102.

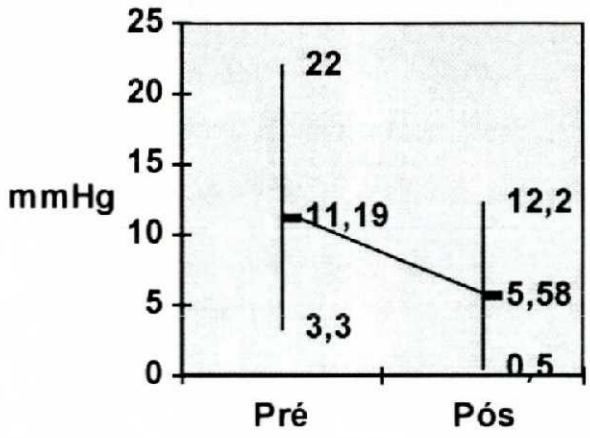
O diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, espessura do septo ventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo não apresentaram alterações, com nível de significância comparando-os antes da operação e após a mesma.

O estudo Doppler-ecocardiográfico avaliou a área valvar mitral. No pré-operatório o valor máximo foi de 2,8 cm^2, o mínimo, de 0,7 cm^2, com média de 1,70 cm^2 e desvio-padrão de 0,64 cm^2. No pós-operatório o valor máximo foi de 3,7 cm^2, o mínimo, de 1,4 cm^2, com valor médio de 2,43 cm^2 e desvio-padrão de 0,57 cm^2. Houve nível de significância de p=0,0034, apesar de o número de amostragem ser menor.

Em relação ao gradiente pressórico médio, o valor máximo no pré-operatório foi de 22 mmHg, o mínimo, de 3,3 mmHg, com média de 11,19 mmHg e desvio-padrão de 5,62 mmHg. No pós-operatório, o valor máximo foi de 12,2 mmHg, o mínimo, de 0,5 mmHg, com média de 5,58 mmHg e desvio-padrão de 2,80 mmHg. Esta diferença foi siginificativa com valor de p=0,0036 (Gráfico 13).

GRÁFICO 13

Medidas (mmHg) do gradiente médio da valva mitral no período pré e pós-operatório

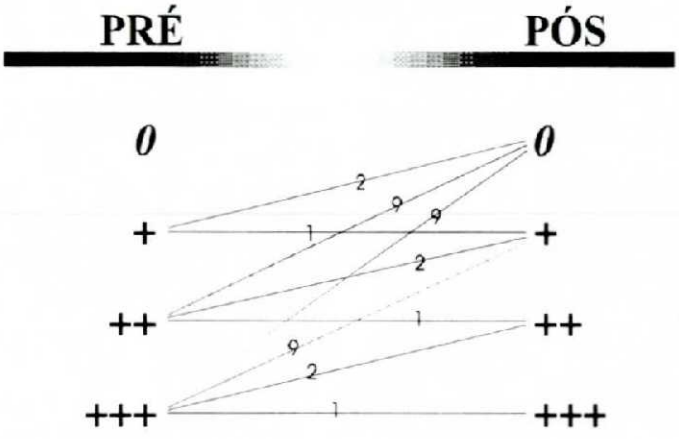


p < 0,003
mmHg = milímetros de mercúrio

Quanto ao refluxo mitral observado pelo Doppler-ecocardiograma, houve diminuição estatisticamente significativa no período pré e pós-operatório (Gráfico 14 e Anexo 6).

GRÁFICO 14

Avaliação do refluxo da valva mitral dimensionado através do Doppler-ecocardiograma no período pré e pós-operatório



p<0,001

As figuras 8a e 8b mostram um exemplo do estudo Doppler-ecocardiográfico com Doppler no período pré e pós-operatório. Esta paciente (Caso 8) apresentava dupla lesão mitral. O estudo pós-operatório mostrou aumento da área valvar e ausência de refluxo através da valva mitral.

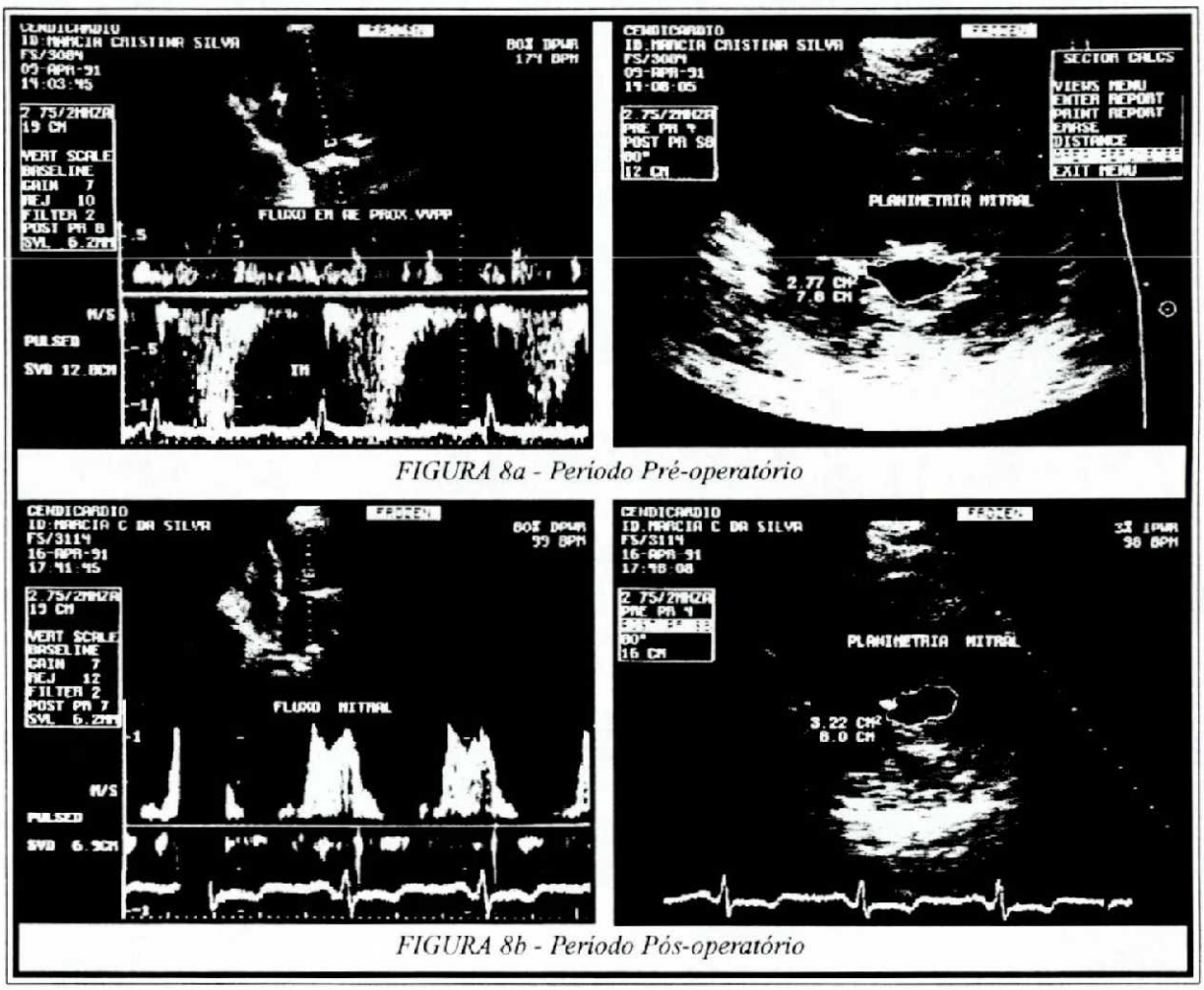


FIGURA 8a - Período Pré-operatório

FIGURA 8b - Período Pós-operatório

FIGURA 8 - Doppler-ecocardiograma pré (8a) e pós-operatório (8b) de correção da dupla lesão mitral. Observe-se o aumento da área área valvar e a diminuição do refluxo mitral após a correção. (Caso 8)

Estudo Hemodinâmico - Apesar de a ventriculografia esquerda não ter sido realizada de rotina, a Fig. 9 (foto superior) mostra importante refluxo através da valva mitral em um paciente (Caso 41), onde se realizou ressecção quadrangular da cúspide posterior em dois locais e encurtamento de cordas (foto ao meio). A foto inferior evidencia ausência de refluxo mitral.

FIGURA 9 - Acima, ventriculografia em sístole demonstrando importante refluxo de contraste para o átrio esquerdo. Ao meio, aspecto operatório da plástica já realizada (ressecção quadrangular da cúspide posterior em dois locais, encurtamento de cordas e implante do anel). Abaixo, ventriculografia pós-operatória demonstrando ausência de refluxo através da valva mitral (Caso 41).

A Fig. 10 mostra campo operatório de uma paciente (Caso 12) com etiologia de moléstia reumática, observando-se o espessamento das cúspides e dilatação do anel (Fig 10a). A Fig 10b mostra o anel implantado e, a Fig. 10c, a plicatura do átrio esquerdo através de sutura contínua abaixo do plano valvar.

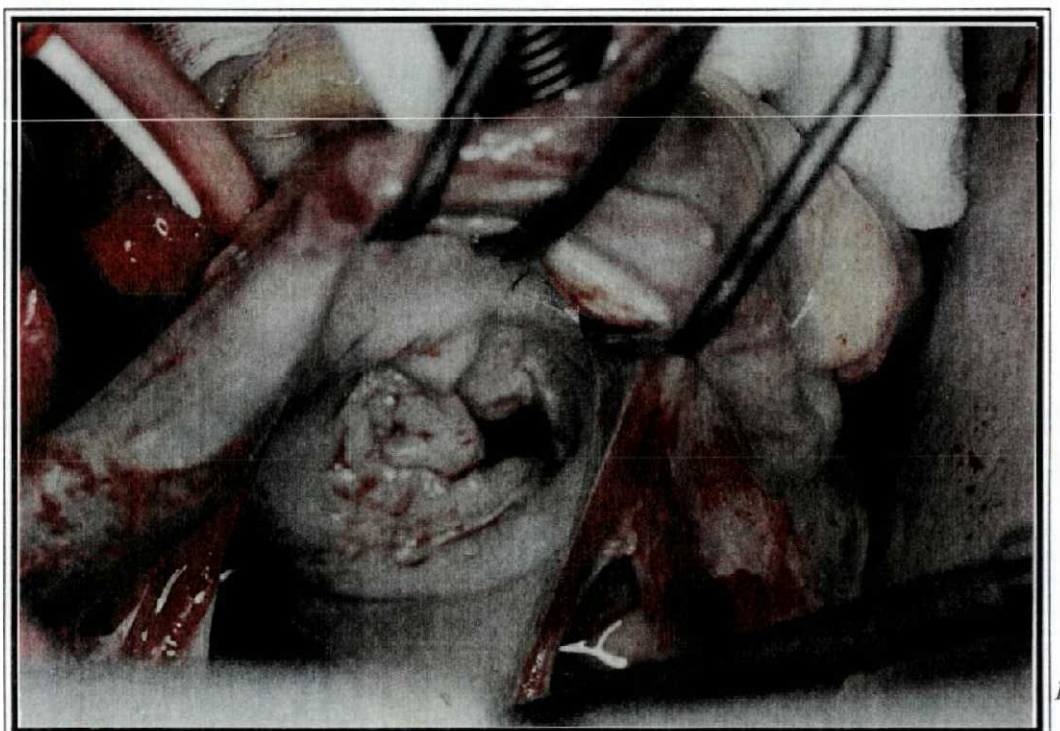


Fig. 10a

Fig. 10b

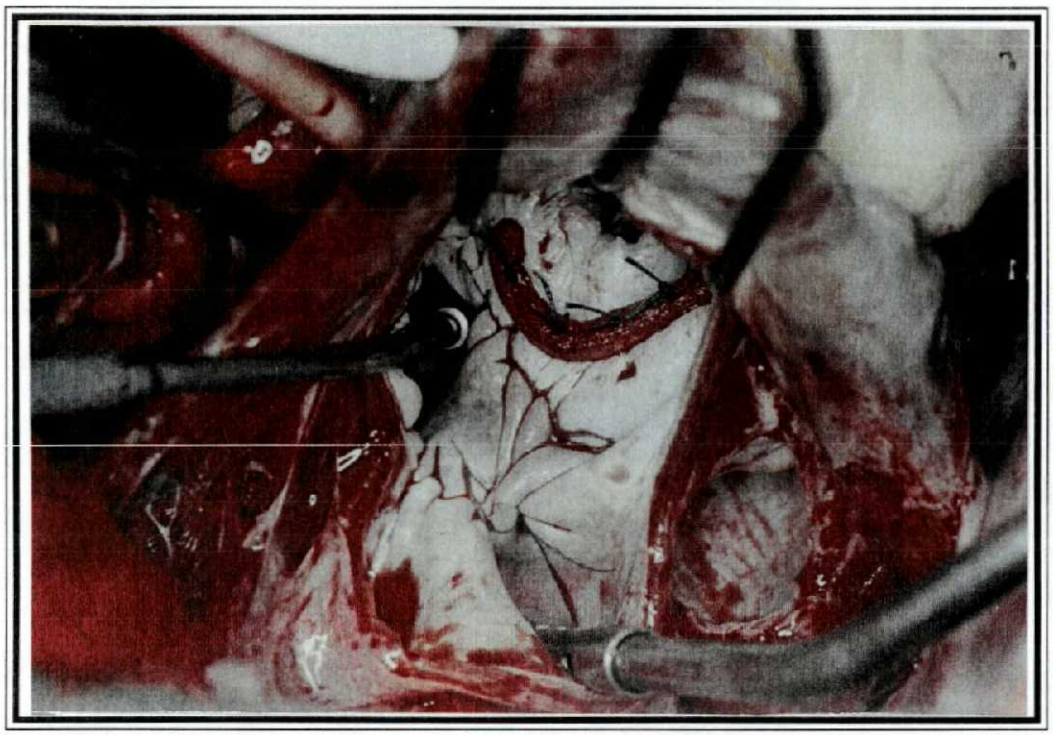


Fig. 10c

FIGURA 10 - Na Fig 10a, observe as cúspides espessadas com prolapso e dilatação do anel. Na Fig. 10b, após correção (encurtamento de cordas e implante do anel) e ausência de refluxo após teste através de injeção de soro no interior do VE. Fig. 10c, plicatura do átrio esquerdo.

A paciente com insuficiência mitral pós-valvoplastia por cateter-balão (Caso 32) realizou duas dilatações da valva mitral. O período entre a primeira dilatação e a operação foi de três meses. Neste caso havia rotura paracomissural anterior e posterior como mostra o esquema da Fig. 11.

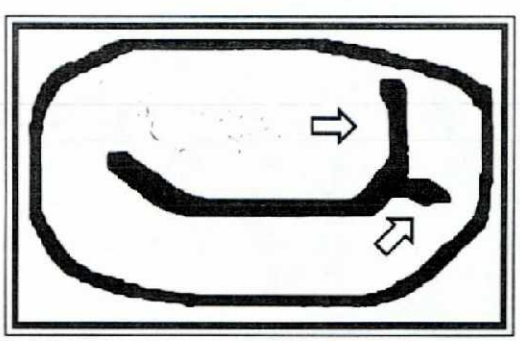


FIGURA 11 - Desenho esquemático da rotura (flechas) da cúspide anterior e posteiror (paracomissural), após valvoplastia por cateter-balão.

A paciente que evoluiu com gestação a termo e parto normal (Caso 6) após 50 meses da operação não apresentou nenhum refluxo através da valva mitral, como mostra a Fig. 12 (pré e pós-operatório).

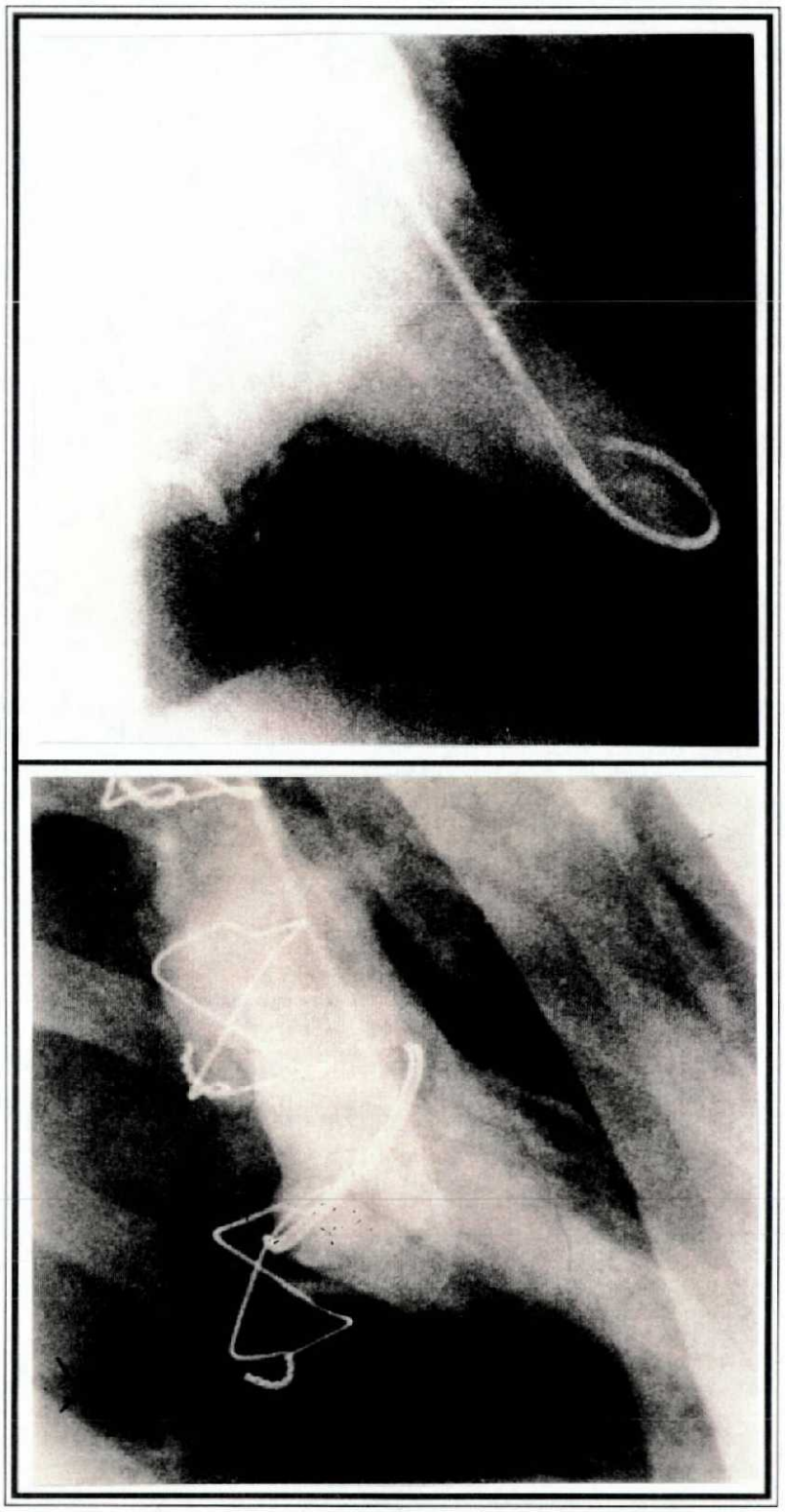


FIGURA 12 - Acima ventriculografia pré-operatória onde mostra importante refluxo de contraste do VE para AE. Abaixo, no controle pós-operatório observe-se ausência de refluxo. Neste caso foi realizado encurtamento das cordas tendíneas no nível da cúspide anterior (Caso 6). Obs.: após 50 meses esta paciente evoluiu com parto normal sem complicação.

4.0 Discussão

4.0 DISCUSSÃO

Alguns princípios básicos são necessários para se realizar a operação com segurança. O cirurgião deve dominar a anatomia normal da valva mitral e, principalmente, as alterações patológicas da mesma. A identificação de cada alteração anatômica é o primeiro e importante passo para o procedimento. Sem estes conhecimentos os resultados serão desfavoráveis.

Por estes motivos, adotou-se uma classificação para melhor interpretar a valva mitral durante a operação. É uma classificação anatomopatológica das lesões da valva mitral descrita por LESSANA et al.[51] em 1983. Ela é dividida em quatro grupos de acordo com a amplitude dos movimentos da valva mitral. Ou seja, **Grupo I** quando a amplitude dos movimentos é restrita devido à fusão das comissuras e retração dos músculos papilares e cordas tendíneas; **Grupo II** quando existe maior amplitude dos movimentos devido ao alongamento, rotura ou distensão do tecido valvar ou sua combinação; **Grupo III** onde as lesões são mistas com aumento de movimento de uma das cúspides (normalmente a anterior) e restrição da amplitude de outra cúspide; e **Grupo IV** em que o anel mitral está deformado e dilatado.

Após o procedimento cirúrgico observaram-se os resultados e a evolução dos pacientes. Onze pacientes (24,4%) pertenciam ao grupo I, vinte pacientes (44,4%) ao grupo II, doze pacientes (26,6%) ao grupo III e dois pacientes (4,4%) ao grupo IV.

Mortalidade hospitalar: A mortalidade hospitalar na presente experiêcia foi nula e está dentro dos resultados da literatura ([19,5, 20, 17, 24, 34, 41, 51, 54, 63, 75, 66, 12]) que varia de 0% a 8,5%. Na casuística nacional, POMERANTZEFF et al.[66] apresentaram mortalidade de 2,6% em 301 pacientes operados. GREGORI et al.[41] mostraram mortalidade de 1,9% em 105 pacientes operados com a técnica de Carpentier. LESSANA et al.[54], em 275 pacientes, apresentaram mortalidade de 4%. Em 1983, CARPENTIER et al.[17], com a maior casuística mundial (1421 pacientes), obtiveram 3,6% de mortalidade hospitalar. COSGROVE et al.[24] relacionaram o grau funcional com a mortalidade. Doentes no **GF III** apresentaram índice de 4,9% e no **GF IV**, de 12,5%. Para os pacientes idosos, como em outros procedimentos cirúrgicos, a mortalidade também é elevada, como demonstrou SCOTT et al.[75], com índice de 8,5%.

Importância do aparelho valvar mitral na contratilidade ventricular: GALLOWAY et al.[35] relataram mortalidade de 8,5% após troca valvar mitral, incidência comparada com a conservação da valva. Isto se deve à preservação dos músculos papilares e cordas tendíneas. RUSHMER[70], em 1956, observou a existência da relação entre a valva mitral, parede ventricular esquerda, cordas tendíneas, músculos papilares e a sístole ventricular. Durante o período isométrico do ciclo cardíaco, a contração proporcionada pelos músculos papilares traciona o anel mitral para o interior da cavidade ventricular esquerda, encurtando o eixo longitudinal e aumentando o eixo transverso do ventrículo, assim distende as fibras, aumentando a tensão e, conseqüentemente, produzindo uma sístole mais efetiva.

LILLEHEI et al.[56], em 1964, preservaram as cordas tendíneas e músculo papilar posterior e observaram clinicamente boa evolução dos pacientes, confirmando esta teoria. DAVID et al.[25], em 1984, confirmaram, em estudos experimentais e clínicos, a importância da manutenção destas estruturas.

BONCHEK et al.[10] confirmaram, através do estudo hemodinâmico pós-operatório de plástica mitral, diminuição da cavidade ventricular e aumento do índice cardíaco, o que não ocorreu em outro grupo de pacientes submetidos à troca valvar. Concluíram que a continuidade entre valva mitral e ventrículo esquerdo impede a dilatação do mesmo e, conseqüentemente, o seu desgaste.

SARRIS et al.[73], em estudo experimental, desinseriram o músculo papilar do anel mitral e observaram queda importante da função ventricular. Em seguida reinseriram o mesmo músculo no anel e houve melhora imediata da contratilidade. Desta maneira, a diminuição da contratilidade é mecânica e aguda, mas não por alteração intrínseca do miocárdio. Esta observação também foi descrita por outros autores ([15, 50]).

No presente estudo, somente uma doente evoluiu com baixo débito, o que se atribuiu ao tempo prolongado de clampeamento aórtico.

Mortalidade tardia e sobrevida: Na casuística deste trabalho, dois pacientes faleceram após 25 e 42 meses da operação. A taxa gobal de mortalidade foi 4,4% e 0,9% ao ano. Após 60 meses a taxa de sobrevida era de 95,6%. Estes dados são comparáveis com os da literatura ([5, 12, 19, 20, 30, 41, 51 e 61]). CARPENTIER et al.[20], em estudo com 551 pacientes, apresentaram mortalidade de 7% em 10 anos com sobrevida de 82%. Os fatores que influenciaram na mortalidade foram a idade, área cardíaca e a causa básica da doença.

DELOCHE et al.[30], após 17 anos de evolução, apresentaram mortalidade de 19% com sobrevida de 72,4%. A evolução foi melhor nos pacientes portadores de moléstia reumática do que nos de degeneração mixomatosa, com 81,1% e 71,1%, respectivamente. A explicação foi de que os doentes com moléstia reumática eram mais jovens na época da operação. Na experiência presente, a paciente que faleceu de causa cardíaca tinha passado de moléstia reumática.

O tipo de lesão valvar mitral influenciou na mortalidade tardia, fato observado por ANTUNES et al.[5]. Na casuística de 241 pacientes, mortalidade tardia foi de 6,2%.

Mas houve diferença significativa entre os doentes com dupla lesão mitral (12,8%) e insuficiência mitral (5,5%).

Assim como no material deste estudo, BRAILE et al.[12] tiveram o acidente vascular cerebral como *causa mortis*. LESSANA et al.[51] observaram que associação de lesão valvar tricúspide diminuiu a sobrevida com índice de 89% e, com lesão somente na valva mitral, a taxa de sobrevida tardia foi de 92%. No INCOR a taxa de sobrevida foi quase superponível à do presente trabalho. POMERANTZEFF et al.[65] descreveram sobrevida de 94,1%no período de sete anos em 39 pacientes estudados.

Reoperações: Na literatura o índice de reoperação varia de 3,5% a 11% ([3, 5, 19, 20, 30, 41, 51 e 65]). Neste trabalho, o índice de reoperação foi 6,7% (três pacientes), com taxa de reoperação ao ano de 0,6% e 93,3% dos pacientes estavam livres de reoperação aos 60 meses. A causa básica da doença era moléstia reumática e os doentes foram reoperados dentro de 25 meses, sem mortalidade na reoperação. ANTUNES et al.[5] também comentaram que a moléstia reumática é a principal causa de reoperação. Em sua experiência de 241 pacientes operados, a incidência de reoperação foi de 10,4% em um prazo médio de 9,9 meses. Observaram que a causa mais comum de disfunção valvar era a retração da cúspide. Após 4 anos e 6 meses 78% dos pacientes estavam livres de reoperação. Justificaram alta incidência tendo em vista que 44,4% eram pacientes abaixo de 15 anos de idade.

Ao contrário da presente casuística com incidência de 0% de mortalidade nas reoperações, CARPENTIER et al.[20] relataram mortalidade de 13%. A incidência de reoperação foi de 11%, sendo que a metade dos doentes foram reoperados dentro dos dois primeiros anos de pós-operatório.

GREGORI et al.[41] chamaram atenção para as causas da reoperação. Na sua experiência de 105 pacientes, seis (5,7%) foram reoperados e as causas foram endocardite infecciosa e recorrência da atividade reumática. Nesta casuística, dos três pacientes reoperados, um evoluiu com recorrência da atividade reumática.

LESSANA et al.[51] observaram que os pacientes pertencentes ao grupo III de sua classificação (amplitude aumentada em uma cúspide e restrição em outra) apresentaram maior morbidade e, aos 7 anos de pós-operatório, 88% estavam livres de reoperação.

O mesmo grupo[54], em 1990, relatou incidência de 7,9% de reoperação. Após 13 anos de pós-operatório, 72,1% estavam livres de reoperação. A incidência foi maior quando a valva tricúspide estava comprometida (45,8%), ao contrário do comprometimento isolado da valva mitral (88,9%).

Tromboembolismo: Felizmente o tromboembolismo é uma situação rara após plástica da valva mitral. Na presente casuística um paciente faleceu por acidente vascular cerebral após 25 meses e considerou-se como sendo de causa embólica, apesar da ausência de dados. Aos 60 meses, 97,8% destes pacientes estavam livres de tromboembolismo. Na experiência de DAVID et al.[28], 95% estavam livres de tromboembolismo após 1 ano e

94%, após 8 anos. Os fatores predisponentes foram fibrilação atrial e idade acima de 60 anos, levando à incidência de até 3 vezes.

Esta mesma incidência foi relatada por LESSANA et al.[54], com níveis de 94,7% livres de embolia após 13 anos. Neste estudo, dos seis pacientes que apresentaram embolia, cinco estavam com fibrilação atrial. DELOCHE et al.[30] também apresentaram 93,9% livres de fenômenos tromboembólicos em 15 anos de evolução, com taxa linearizada de 0,4%/ paciente-ano.

A plástica da valva mitral reduziu a incidência de tromboembolismo, fato observado por ORSZULAK et al.[63]. Os pacientes submetidos à troca valvar mitral apresentaram 8,0 eventos/100 paciente-ano contra 1,8 eventos/100 paciente-ano em atitude conservadora da valva mitral. Os autores concluíram que a plástica reduziu em até quatro vezes esta complicação.

Avaliação do ritmo cardíaco, grau funcional (GF) e sopro sistólico em foco mitral (SSFM):

 # Ritmo cardíaco - No período pré-operatório BROFMAN[14] descreveu ritmo sinusal presente em 93,1% dos casos e FA em 6,8%, passando para 96,4% e 3,5% ao ritmo sinusal e FA, respectivamente. Nos pacientes deste trabalho, 80% estavam em ritmo sinusal no pré-operatório, mudando para 88,9% no PO e dos 20% com FA no pré-operatório, 11,1% permaneceram com o mesmo ritmo com significância estatística. Justifica-se a maior incidência de ritmo sinusal daquele autor tendo em vista que sua experiência foi maior em pacientes jovens.

 # Grau funcional - a melhora do **GF** foi impressionante, não somente no presente material como nos demais trabalhos ([24, 28, 30, 40, 41, 54 e 5]). No pré-operatório, esta experiência mostrou que 64,4% dos pacientes estavam no **GF III** e 31,1%, no **GF IV**. No pós-operatório, 82,2% passaram para o **GF I** e 11,1%, para o **GF II**. Esta diferença foi estatisticamente significativa com $p<0,001$. Os números foram semelhantes aos que relataram COSGROVE et al.[24], em que 76,6% estavam no **GF III** ou **IV** no pré-operatório e 96,2% passaram para o **GF I** ou **II**.

Dos 105 pacientes operados por GREGORI et al.[41], no pré-operatório 40% estavam no **GF III** e 54,3%, no **GF IV**. No pós-operatório, 85,7% estavam no **GF I** e 3,8%, no **GF II**. ANTUNES et al.[5] analisaram doentes com moléstia reumática e de todos os pacientes que estavam no **GF III** ou **IV**, 85% passaram paro o **GF I**.

Deve-se esta melhora no PO à preservação da continuidade entre as cordas tendíneas e o anel mitral.

Na literatura, apenas o presente trabalho menciona estes resultados com análise estatística.

 # Sopro sistólico em foco mitral (SSFM) - observação de LESSANA et al.[54] revelaram ausência do sopro em 42% e sopro leve em 51%, ou seja, melhora em 93% dos casos. Os resultados são semelhantes aos presentes uma vez que 91,1% dos desta série

de doentes aqui relatados apresentaram **SSFM** de + e/ou a sua ausência no pós-operatório, sendo que a diferença foi estatisticamente significativa ($p<0,001$). Foi observado que **SSFM** de intensidade leve não alterou a evolução clínica no pós-operatório ([33 e 5]).

Avaliação Doppler-ecocardiográfica: O estudo Doppler-ecocardiográfico uni e bidimensional complementado com Doppler foi um grande avanço para avaliar a indicação e os resultados da operação. Sendo um método não invasivo, substituiu o estudo hemodinâmico na maioria dos casos.

Na literatura existem inúmeros trabalhos relacionando os estudos Doppler-ecocardiográficos com os resultados da plástica da valva mitral ([3, 65, 28, 30, 41, 76,34, 78 e 33]). As principais alterações foram verificadas quanto à área valvar, presença de regurgitação mitral e dimensões das cavidades esquerdas. Os presentes resultados foram semelhantes aos de ADEBO & ROSS[3], em que, no pós-operatório, houve diminuição do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 6,46 cm para 5,09 cm e, nos pacientes deste estudo de 5,96 cm para 5,33 cm. Em ambos os trabalhos a diferença foi estatisticamente significativa. Ainda, ADEBO & ROSS[3] relataram diminuição do tamanho do átrio esquerdo em 12%. Nos casos presentes foi de 17,9%, também com diferença significativa estatisticamente. Nas duas experiências não houve alteração do encurtamento percentual. A justificativa seria a presença do movimento paradoxal do septo interventricular, que é uma situação comum em pós-operatório de cirurgia cardíaca.

POMERANTZEFF et al.[65] também observaram diminuição significativa do DDVE, o encurtamento percentual não se alterou e o tamanho do AE passou de 6,13 cm para 5,07 cm, com diferença estatisticamente significativa. Neste presente trabalho o tamanho do AE passou de 5,67 cm para 4,65cm. Os autores consideraram que a permanência dos valores do encurtamenteo percentual no pós-operatório reflete ausência de refluxo mitral, caso contrário haveria piora destes valores. UVA et al.[78] também relataram diminuição importante do DDVE (de 6,42cm para 5,05 cm).

Neste estudo, nos casos em que se realizou a redução do AE pela técnica proposta por KAWAZOE et al.[46], o átrio esquerdo reduziu de tamanho em 27,4%. Pela presença de poucos casos não foi possível fazer-se a relação estatística.

O Doppler-ecocardiograma foi importante para avaliar o refluxo através da valva mitral, como demonstraram SPENCER et al.[76]. No total de 95 pacientes acompanhados, 82 não apresentaram refluxo e em 12 pacientes o refluxo foi leve. Na presente casuística, o refluxo foi ausente ou leve em 85% dos pacientes, com diminuição significativa após o tratamento. Esta mesma incidência também foi observada por GREGORI et al.[41], os quais utilizaram o mesmo anel e a mesma técnica cirúrgica (de Carpentier).

DAVID et al.[28] apresentaram resultados semelhantes em pacientes cuja etiologia era degeneração mixomatosa (86% com refluxo leve ou ausente).

A presença de refluxo leve ou moderado é comum no pós-operatório de plástica de mitral como descreveram alguns autores ([65, 28, 30, 41, 76, 34 e 78]), incluindo este trabalho, onde a evolução tardia é sempre satisfatória. Mas FIX et al.[33] realizaram estudo pioneiro, comparando a evolução tardia dos pacientes que apresentaram refluxo de +

ou ++ de intensidade (76 pacientes) com os pacientes que não tiveram refluxo (76 pacientes). Após quatro anos observaram que a mortalidade, tromboembolismo, grau funcional, sobrevida (86%) e reinternações eram iguais. Mas houve uma pequena diferença quanto ao índice de reoperações nos pacientes com refluxo leve e/ou moderado (83% x 94%). Concluíram que, nos casos onde permaneceu regurgitação leve ou moderada, o controle pós-operatório deveria ser mais freqüente e a tendência seria de não retornar ao sistema cardiopulmonar caso existisse refluxo leve ou moderado.

Em relação ao gradiente transvalvar, no pré-operatório o presente estudo mostrou gradiente médio de 11,9 mmHg, passando para 5,5 mmHg no pós-operatório (p=0,0036). Estes dados coincidem com os de GALLER et al.[34], em que o gradiente passou de 10 mmHg para 6 mmHg. O gradiente baixo após a operação indica ausência de estenose na via de entrada do VE.

Evolução tardia - moléstia reumática X degeneração mixomatosa: Dentro da experiência de cada autor, em alguns trabalhos foram referidos os resultados tardios comparando a etiologia básica da doença. CARPENTIER[17] relatou índice de reoperação em pacientes com moléstia reumática e degeneração mixomatosa de 1,6%/paciente-ano e 0,7%/paciente-ano, respectivamente. No presente trabalho os três pacientes que foram reoperados eram da etiologia reumática.

LESSANA et al.[54] observaram, em 275 pacientes, sobrevida de 92,5% para moléstia reumática e 88,6% para a degeneração mixomatosa. Esta diferença se deve aos pacientes mais jovens operados de moléstia reumática. Mas o índice de pacientes livres de reoperação foi 67,4% para moléstia reumática e 98,3% para degeneração mixomatosa, revelando melhor prognóstico para a degeneração mixomatosa.

DELOCHE et al.[30] estudaram 206 pacientes, no período de 10 anos, e constataram sobrevida de 81% para os doentes com moléstia reumática e 71% para os de degeneração mixomatosa. A sobrevida foi menor para o grupo de degeneração mixomatosa porque os pacientes eram mais idosos na época da operação. Contudo, a percentagem dos doentes livres de problemas relacionados com a valva foi maior no grupo com degeneração mixomatosa (73,9%) do que na moléstia reumática (51,4%). Os autores notaram que a possibilidade de plástica da valva mitral era de 70% para moléstia reumática e 95% para degeneração mixomatosa.

Na presente casuística observou-se fato semelhante. Nos três pacientes que foram reoperados, a etiologia era moléstia reumática. Os índices desfavoráveis para moléstia reumática se deve à recorrência da atividade reumática e às próprias lesões anatomo-patológicas da valva mitral, como descreveu LESSANA et al.[51]. Notou-se que o índice de sobrevida é pouco menor quando a etiologia é moléstia reumática, mas a incidência dos pacientes livres de reoperação é maior no grupo da degeneração mixomatosa.

Resultados após troca valvar e plástica mitral : A mortalidade e morbidade da reconstrução mitral tem sido menor em relação à troca valvar, conforme publicaram alguns autores ([3, 72 ,5, 24, 81, 35 e 63]). ANTUNES et al.[5] verificaram incidência de

tromboembolismo na troca valvar e reconstrução de 3,92%/paciente-ano e 0,35%/paciente-ano, respectivamente. Mesmo nos pacientes com uso de anticoagulante a incidência é menor na atitude conservadora.

ADEBO & ROSS[3] observaram que a sobrevida nos doentes submetidos à plástica, após seis anos, é de 95%, na troca por prótese mecânica é de 66% a 78% e por prótese biológica, de 82% a 90%.

Na experiência de GALLOWAY et al.[35], cerca de 75% dos pacientes estavam livres de eventos ocasionados pelo procedimento conservador e 45%, quando submetidos à troca valvar, incidência esta com significância estatística. Ainda em relação aos eventos cardíacos, ORSZULAK et al.[63] relataram 1,8 eventos/paciente-ano para os doentes submetidos à reconstrução e 8 eventos/paciente-ano para troca valvar. A sobrevida para cirurgia reparadora e substituição valvar foi de 92% e 72%, respectivamente. Este índice também atingiu significância estatística.

Em relação à mortalidade, COSGROVE et al.[24] revisaram vários trabalhos e descreveram mortalidade de 1,9% para a reconstrução mitral e 10,3% para a troca valvar, com diferença estatisticamente significativa ($p<0,0001$). Justificou-se a baixa mortalidade nas plásticas pela presença da continuidade entre o anel mitral, cordas tendíneas, músculos papilares e parede ventricular. Este conceito já foi comentado neste estudo. No presente trabalho a mortalidade nos pacientes submetidos à plástica valvar mitral foi nula e, em nosso Serviço, para 181 pacientes submetidos à troca valvar mitral isolada a mortalidade foi de 4,6%.

Emprego do anel rígido ou flexível: Alguma controvérsia existe na utilização dos anéis, sendo que a dúvida seria no comprometimento da função ventricular. CASTRO et al.[21] observaram, em cães, que o anel flexível não altera a contração dos diversos segmentos do VE. O anel rígido diminuiu a contração da porção laterobasal, a qual engloba a valva mitral, e do septo basal, correspondente à via de saída do VE. Mas o anel rígido não causou efeito deletério para o VE.

Porém, DAVID et al.[26] afirmaram o bom desempenho do anel flexível. Estudaram 27 pacientes portadores de anel flexível e rígido. Observaram importante diminuição do diâmetro diastólico do VE para ambos os anéis, mas o DSVE dimiuiu mais nos pacientes com anel flexível. Da mesma forma, houve diminuição do volume sistólico do VE para o grupo do anel flexível. Após 4 meses notaram melhor desempenho do VE na série do anel flexível. Comentaram que o anel rígido impede o final da contração ventricular e recomendaram o uso do anel flexível quando a etiologia é degeneração mixomatosa. Segundo os autores, na moléstia reumática o anel rígido não altera a contração do VE porque o anel do paciente já se encontra mais rígido pela própria doença.

Melhor função sistólica na parte ínfero-basal do VE foi observada em estudos pós-operatórios realizados por DURAN et al.[31] nos pacientes portadores de anéis flexíveis.

Todavia, DELOCHE et al.[30] relataram que não há diferença entre os dois tipos de anéis e apontaram que a incidência de deiscência do anel flexível e rígido era de 2,88% e 0,5%, respectivamente.

O anel flexível interferiu menos no movimento do anel mitral e levou a menor diminuição da contratilidade basal do VE. O anel rígido produziu leve insuficiência aórtica subvalvar pela sua compressão e diminuiu o movimento da cúspide posterior, mas sem significado clínico. Estes fatos foram observados por vídeoendoscopia em trabalho experimental em porcinos[79].

O anel empregado no presente trabalho foi considerado semi-rígido porque é fixo somente na parte posterior e aberto na anterior, proporcionando maior movimento nesta área (Gregori-comunicação pessoal-Rio de Janeiro-1988).

Obstrução da via de saída do VE: É uma complicação cuja incidência varia de 2% a 11% ([34, 45, 43, 49 e 64]), mas alguns autores não têm relatado esta complicação ([21, 23 e 30]). As explicações da obstrução seriam: 1) excesso de tecido da cúspide anterior e posterior presente na via de saída do VE durante a sístole ventricular; 2) diminuição do ângulo mitroaórtico; 3) presença do anel rígido; 4) cavidade ventricular esquerda de tamanho normal; 5) abaulamento do septo ventricular e 6) anel mitral pequeno. É uma situação mais comum nos pacientes com síndrome de Barlow, que apresentam excesso de tecido valvar e cordas delgadas e muito longas e cavidade ventricular esquerda normal.

O grupo da Universidade de Nova Iorque ([34 e 43]) relatou incidência de 6,2% até 10,7%. A conduta para o tratamento desta complicação foi apenas a atitude conservadora. Ou seja, interromperam medicação como digital, drogas vasoativas (dopamina, dobutamina), aumentaram volemia do paciente e administraram beta-bloqueador e até bloqueador lento dos canais de cálcio. A conduta seria semelhante para o tratamento da hipertrofia septal assimétrica. Após estas considerações não foi necessária nova intervenção cirúrgica para refazer a reconstrução ou substituir a valva mitral e comentaram que o anel rígido seria uma das principais causas da obstrução.

Porém, LEE et al.[49] recomendaram nova intervenção quando ocorre a obstrução da via de saída do VE. No total de 1045 pacientes operados, 22 evoluíram com obstrução (2,1%). Destes 22 casos, em 14 realizaram nova plástica e nos seis restantes trocaram a valva mitral, sendo que nesta reintervenção dois pacientes faleceram.

JEBARA et al.[45], da escola francesa (Carpentier), apresentaram incidência de 4% a 6%, principalmente nos pacientes portadores da síndrome de Barlow. Salientaram que a obstrução era decorrente do excesso de tecido das cúspides e não da presença do anel rígido. Desta maneira idealizaram uma técnica cirúrgica para diminuir o excesso de tecido da cúspide posterior, que seria a técnica do deslizamento (*sliding technique*). Os autores utilizaram esta técnica em 82 pacientes sem nenhum caso de obstrução da via de saída do VE. PERIER et al.[64] também empregaram esta técnica em 48 pacientes com degeneração mixomatosa, sem ocorrência de complicação.

Já se sabendo desta possível complicação, no presente estudo empregou-se esta técnica em um dos pacientes, o qual apresentava excesso de tecido das cúspides anterior e posterior. Estudo Doppler-ecocardiográfico pós-operatório não demonstrou gradiente na via de saída do VE.

Insuficiência mitral pós-valvoplastia por cateter-balão: Com aumento do número de procedimentos por cateter-balão para tratar estenose mitral, têm ocorrido alguns casos de insuficiência mitral. ACAR et al.[1 e 2] relataram experiência expressiva de reconstrução mitral pós-valvoplastia por cateter-balão. Em 1990 [1], operaram 10 pacientes. Destes, um paciente apresentava rotura do músculo papilar, havia um caso com rotura da cúspide anterior, um com rotura paracomissural anterior e quatro com rotura paracomissural posterior. O tempo entre o procedimento e tratamento cirúrgico variou de uma hora a tres meses. Os autores chamaram atenção para os pacientes com hipertensão pulmonar pois, além da insuficiência mitral, adquirem comunicação interatrial pela punção transeptal, tendendo à má evolução. Na presente casuística, uma das pacientes apresentou rotura paracomissural anterior e posterior,situação esta não descrita por ACAR et al.[1]. Um dos principais motivos da rotura pelo cateter-balão seria o erro técnico e a contra-indicação da dilatação.

Hemólise: Nas plásticas valvares, a hemólise tem sido descrita como tratamento parcial da lesão valvar mitral levando à insuficiência residual. Mas nem sempre ocorre como descreveu WILSON et al.[80]. Em um dos dois casos operados não havia refluxo mitral, sendo necessária troca valvar. Observaram que pequena parte do anel estava sem endotelização e que a hemólise após plástica mitral é situação rara.

GREGORI et al.[41] relataram dois casos de anemia hemolítica (1,9%), mas sem necessidade de reoperação. DAVID et al.[28] reoperaram seis casos, sendo que dois apresentaram hemólise. KOUTLAS et al.[48] publicaram tres casos de rotura tardia da plástica mitral, sendo que em um deles havia anemia hemolítica.

Existe alternativa para o controle da hemólise em pós-operatório de cirurgia cardíaca, que é uso de beta-bloqueador, como descreveram OKITA et al.[62]. Utilizaram em dois casos com remissão da hemólise, provavelmente pela diminuição da velocidade do sangue contra o anel. O inconveniente seria a má tolerância ao beta-bloqueador. Na presente experiência, uma paciente evoluiu com hemólise, sendo reoperada tres meses após a plástica.

Gestação: Dentro deste estudo 71,1% dos pacientes eram do sexo feminino. Destas pacientes, cerca de 60% tinham idade inferior a 30 anos. Quatro pacientes apresentaram gestação a termo, sendo bem controladas, e foram submetidas a parto normal sem intercorrências, exceto a paciente que abandonou o tratamento. Esta experiência demonstra a efetividade e segurança da plástica mitral. REED et al.[68] comentaram este aspecto com aumento de 7 vezes da segurança da plástica sobre a troca valvar.

Encurtamento de cordas no nível da cúspide e transposição de cordas: Nesta casuística o implante do anel foi realizado em 100% dos pacientes. A segunda técnica mais importante foi o encurtamento das cordas alongadas, como propuseram CARPENTIER et al.[20 e 17]. A incidência de encurtamento de cordas variou de 17%(11) até 76%(64). Para se realizar o encurtamento é necessária excelente exposição do músculo

papilar para o sepultamento das cordas. Mas, em algumas situações, isto não é possível como ocorre com o músculo papilar anterior. Nestes casos, o encurtamento no nível da cúspide (superior) facilita muito o procedimento. GREGORI et al.[39] descreveram encurtamento no nível superior, onde realizaram pequena incisão na cúspide e por esta incisão tracionaram a corda alongada. Logo no início desta experiência, modificou-se esta técnica em que simplesmente eram passadas os pontos na corda alongada e com as agulhas transfixava-se a cúspide correspondente. Deste modo, resultou facilidade onde era difícil a exposição do músculo papilar. O encurtamento das cordas foi realizado em 27 pacientes, com incidência de 60%.

Durante muito tempo os doentes portadores de prolapso anterior eram submetidos à troca valvar. Em poucos casos eram realizadas ressecções triangulares. Porém CARPENTIER[17], em 1983, publicou a técnica de transposição de cordas da cúspide posterior para a anterior. Porém, existem outras técnicas para correção de rotura de cordas, como publicaram DAVID et al.[27], que utilizaram cordas artificiais de PTFE (politetrafluoroetileno). Em 43 pacientes operados, dois foram reoperados após 13 meses. Considera-se que o tempo de seguimento é curto e difícil o cálculo do tamanho exato da corda artificial.

Outra alternativa para correção de cordas rotas seria a técnica empregada por GREGORI et al.[37], onde retiraram pequena tira da cúspide anterior e fixaram na parte fibrosa do músculo papilar. Ainda GREGORI et al.[42] realizaram autotransplante de cordas da valva tricúspide para a valva mitral, com bons resultados. Seria interessante empregar este procedimento nos casos onde houvesse necessidade de se atuar também sobre valva tricúspide.

Após CARPENTIER, o primeiro a relatar experiência com transposição de cordas foi LESSANA et al.[52 e 53]. Em 1988, publicaram 29 casos e não tiveram reoperações. Afirmaram que a corda posterior sempre alcança a cúspide anterior. A indicação desta técnica se estende também para cordas alongadas e finas.

UVA et al.[78] operaram 44 pacientes e indicaram a técnica de transposição nos casos em que as cordas eram finas e o músculo papilar hipoplásico. Observaram que a incidência desta técnica é pequena pelo número de reconstruções que são realizadas. SALATI et al.[71] submeteram 48 pacientes a esta técnica e, após 3 anos de evolução, 91,5% estavam livres de reoperação. O estudo Doppler-ecocardiográfico revelou desvio de sangue para a parede lateral do VE. Ainda, não houve modificação Doppler-ecocardiográfica nos exames realizados após 10 anos da operação. No presente trabalho, a paciente na qual se realizou a transposição apresentava rotura de cordas tendíneas por seqüela de endocardite infecciosa. A evolução pós-operatória foi bastante satisfatória. Após estes resultados favoráveis, será possível ampliar ainda mais esta técnica.

5.0 Conclusões

5.0 CONCLUSÕES

1 - A plástica da valva mitral com emprego do Anel de GREGORI é um procedimento reprodutível.

2 - Diante da melhora do Grau Funcional, diminuição do SSFM e os bons resultados obtidos pelo estudo Doppler-ecocardiográfico, ela é eficaz no tratamento da insuficiência e dupla lesão da valva mitral.

3 - A plástica da valva mitral deve ser realizada sempre que possível.

Anexos

ANEXO 1

Dados clínicos do período pré-operatório

CASO	Idade	Sexo	GF	Diag.	SSFM	Ritmo	Etiologia
1 ES	33	F	III	IM	4+	RS	MR
2 DM	9	F	III	DLM	3+	RS	MR
3 MJC	19	F	III	DLM	4+	FA	MR
4 MMS	15	F	III	DLM	3+	RS	MR
5 AFS	46	F	III	DLM	2+	RS	MR
6 RO	14	F	II	IM	4+	RS	MR
7 VARS	19	F	IV	IM	4+	RS	MR
8 MCS	17	F	III	DLM	3+	RS	MR
9 JAO	23	F	IV	DLM	4+	FA	MR
10 CC	35	F	III	DLM	2+	RS	MR
11 AZA	31	F	IV	DLM	3+	RS	MR
12 LN	19	F	III	IM	4+	RS	MR
13 ID	58	M	IV	IM	4+	RS	DMX
14 MRO	29	F	III	DLM	3+	RS	MR
15 MR	56	F	IV	IM	4+	FA	DMX
16 PVK	23	M	IV	IM	4+	FA	MR
17 EM	48	M	III	IM	4+	FA	DMX
18 LSBA	26	F	II	DLM	3+	RS	MR
19 CNS	22	F	III	DLM	3+	RS	MR
20 MLRS	24	F	IV	IM	4+	RS	MR
21 MABS	20	F	III	DLM/DLAo	4+	RS	MR
22 VS	11	F	III	IM	3+	RS	MR
23 LA	46	M	III	IM	4+	RS	DMX
24 MAN	62	M	III	IM	3+	RS	DMX
25 VA	49	M	IV	IM	3+	RS	DMX
26 VLP	37	F	IV	DLM	2+	RS	MR
27 TNG	22	F	IV	DLM	3+	RS	MR
28 SM	42	M	III	DLM	2+	FA	MR
29 MGS	39	F	III	DLM/DLAo	3+	RS	MR
30 AU	49	M	IV	IM	4+	RS	DMX
31 MAV	64	F	IV*	IM	3+	RS	DMX
32 DAC	25	F	III	DLM	3+	RS	Pós-valv
33 DZ	46	M	III	IM	4+	RS	DMX
34 AE	65	F	III	DLM	3+	FA	MR
35 MAVM	35	F	III	DLM	3+	RS	MR
36 RAB	30	F	III	IM	3+	RS	MR
37 LJZ	25	M	III	DLM	2+	RS	MR
38 ALD	42	F	III	DLM	3+	RS	MR
39 CE	14	M	III	DLM/IT	2+	RS	MR
40 RB	33	F	IV	IM	4+	RS	EI
41 ACP	34	M	III	IM	4+	RS	DMX
42 RTC	44	F	III	DLM	2+	FA	MR
43 MLON	37	F	IV	DLM	2+	FA	MR
44 CNL	18	F	III	DLM/EAo	2+	RS	MR
45 MFW	27	F	III	DLM	3+	RS	MR

* *Choque cardiogênico*

ANEXO 2

Dados do encurtamento das cordas tendíneas

	Anterior		Posterior	
	Cúspide	Papilar	Cúspide	Papilar
1 ES	SIM			SIM
2 DM	SIM			SIM
3 MJC	SIM	SIM		SIM
4 MMS	SIM		SIM	
5 AFS	SIM		SIM	
6 RO	SIM	SIM		
7 VARS	SIM			SIM
8 MCS	SIM			SIM
9 JAO				SIM
10 CC	SIM			
11 AZA	SIM			
12 LN				
13 ID	SIM			
14 MRO	SIM			
15 MR	SIM	SIM		
16 PVK	SIM			
17 EM	SIM			SIM
18 LSBA	SIM			
19 CNS			SIM	
20 MLRS	SIM			
21 MABS	SIM			
22 VS	SIM			
23 LA				
24 MAN				
25 VA				
26 VLP				
27 TNG	SIM			
28 SM				
29 MGS				
30 AU				
31 MAV				
32 DAC				
33 DZ				
34 AE				
35 MAVM				
36 RAB				
37 LJZ				
38 ALD				
39 CE				
40 RB	SIM			SIM
41 ACP				SIM
42 RTC				
43 MLON	SIM			
44 CNL	SIM			SIM
45 MFW	SIM			
TOTAL	24	3	3	10

CÚSPIDE Anterior + Posterior = 27
PAPILAR Anterior + Posterior = 13
TOTAL = 40 (88,8%)

ANEXO 3

Dados intra-operatórios

CASO	Clamp.Ao [min]	CEC [min]	Cirurgia [min]	Cardiopl. [ml]	Cardiover [núm]	Anel [mm]	Sup.Corp [m2]
1 ES	42	68	124	700	N	32	1,46
2 DM	57	68	245	500	N	30	0,82
3 MJC	73	109		900		32	1,2
4 MMS	37	98	120	670	S 4	30	1,33
5 AFS	32	83	145	600	S 2	28	1,65
6 RO	61	95	185	1150	N	30	1,34
7 VARS	75	109	210	700	N	32	
8 MCS	30	62	120	1000	S 1	30	
9 JAO	45	70	153	850	S 1	30	1,57
10 CC	42	53	121	600	N	30	1,82
11 AZA	55	70	132	1450	S 2	32	
12 LN	72	93	190	700	S 1	30	1,35
13 ID	62	79	142	1250	N	36	1,78
14 MRO	38	52	118	650	N	30	1,48
15 MR	47	94	150	1000	N	34	1,7
16 PVK	52	72	145	1000	N	36	1,82
17 EM	36	91	195	1300	S 3	34	1,84
18 LSBA	28	37	90	500	N		1,48
19 CNS	49	65	83	900	N	34	1,62
20 MLRS	53	73	133	800	N	34	1,75
21 MABS	62	116	182	1800	S 4	34	1,57
22 VS						30	
23 LA	48	65	151	900	N	32	1,8
24 MAN	42	88	200	700	S 1	32	1,62
25 VA	44	85	105	1100	N	36	1,96
26 VLP	23	43	89	700	N	32	1,9
27 TNG	47	60	125	800	N	32	1,53
28 SM	20	67	130	650	N	32	1,65
29 MGS	60	87	140		N	28	
30 AU	53	66	142	900	N	34	1,65
31 MAV	50	69	145	700	N	34	1,62
32 DAC	35	60	150	950	N	36	1,72
33 DZ	50	99	190	1000	S 5	34	1,82
34 AE	49	77	125	900	N	34	1,8
35 MAVM	33	54	115	850	N	32	1,98
36 RAB	25	47	110	600	N	36	1,52
37 LJZ	30	58	115	700	N	32	
38 ALD	41	61	130	1300	N	34	2.13
39 CE	61	113	210	630	N	30mi/36tr	1,27
40 RB						30	
41 ACP	91	121	195	1000	S 2	32	
42 RTC	61	79	142	1000	N	32	1,83
43 MLON	35	58	115	1200	S 1	34	1,72
44 CNL	73	92	140	800	N	28	1,43
45 MFW	45	66	120	600	N	30	1,68

ANEXO 4

Dados clínicos no período pós-operatório e evolução

CASO	Idade	GF(NYHA)	SSFM	Reoper.	Complic.	Ritmo
1 ES	33	III	2+	SIM	Hemólise	FA
2 DM	9	IV	3+	SIM	Rotura-pl.	RS
3 MJC	19	I	1+		Sangrto.	FA
4 MMS	15	I				RS
5 AFS	46	II				RS
6 RO	14	I	2+			RS
7 VARS	19	I			SBD	RS
8 MCS	17	I	1+			RS
9 JAO	23	I				RS
10 CC	35	II	1+			RS
11 AZA	31	I				RS
12 LN	19	II	1+			RS
13 ID	58	I	1+			RS
14 MRO	29	I				RS
15 MR	56	II	1+			FA
16 PVK	23	I	1+			RS
17 EM	48	I				RS
18 LSBA	26	I				RS
19 CNS	22	I				RS
20 MLRS	24	I				RS
21 MABS	20	I	1+			RS
22 VS	11	I				RS
23 LA	46	I				RS
24 MAN	62	I				RS
25 VA	49	I				RS
26 VLP	37	I				RS
27 TNG	22	I				RS
28 SM	42	I				RS
29 MGS	39	I		SIM		RS
30 AU	49	I				RS
31MAV	64	I	1+			RS
32 DAC	25	I	1+			RS
33 DZ	46	I				RS
34 AE	65	I				FA
35 MAVN	35	I				RS
36 RAB	30	I				RS
37 LJZ	25	II	1+			RS
38 ALD	42	I				RS
39 CE	14	I				RS
40 RB	33		1+			RS
41 ACP	34	II	2+			RS
42 RTC	44	I				FA
43 MLON	37	I				RS
44 CNL	18	III				RS
45 MFW	27	I				RS

ANEXO 5

Dados Doppler-ecocardiográficos no período pré e pós-operatório

Casos	DDVE Pré	DDVE Pós	DSVE Pré	DSVE Pós	AE Pré	AE Pós	Ao Pré	Ao Pós	%D Pré	%D pós	EDS Pré	EDS Pós	EPP Pré	EPP Pós01
1 ES	6,4	5,4	3,3	3,3	6,9	5,3	2,3	2,6	48	33	0,9	0,7	1,2	0,7
2 DM	5,1	5			5,6	5	2,9	2,9	30	28	0,8	0,8	0,8	0,8
3 MIC	6,5	5,2	3,7	3,6	6,6	4,7	2,4	2,9	43	30	0,8	0,8	0,8	0,8
4 MMS	6,4	4,2	4	4,3	5,6	3,3	2,8	2,3	38	57	0,4	0,7	0,6	0,7
5 AFS	4,9	4,3	3,5	3,1	6	5,1	3,3	3,1	22	27	1	0,8	0,9	0,8
6 RO	6	5,1	3,2	3	4,6	4,5	2,5	2,8	46	41	0,8	0,9	0,8	0,9
7 VARS	4,9	5,8	3,2	4,5	6,6	5,5	2,3	3,2	35		0,8	0,7	0,7	0,8
8 MCS	6,2	6	4,3	4	5,5	4,5	2,9	3,1	31	30	0,7	0,7	0,9	0,9
9 JAO	5,3	4,8	3,6	3	7	5,3	2,8	2,7	32	38	0,8	0,8	0,8	0,8
10 CC	5,7		3,5		4,7		3		39		0,8		0,8	
11 AZA	5,8	5,8		4,4	4,8	5,5	2,7	2,8		24	1,1	1,2	0,9	1
12 LN	6	5,2	4,3	4,1	6,4	4,1	2,2	2,8	28	24	0,9	0,8	0,8	0,8
13 ID	7,8	5,7	11,8	5,1	7,1	5,3	3,9	4,2	32	35	0,9	1	0,9	1
14 MRO	5,7	4,7	3,7	3	5,5	5	3,2	2,8	35	36	0,6	0,7	0,8	0,7
15 MR	5,8	5,8	4,2	4,5	6,3	5,9	3,9	3,9	28	22	1,3	1,3	1,2	1,2
16 PVK	9,5	8	7,2	6,2	8	6	3,4	3,5	24	23	0,9	0,9	0,9	0,9
17 EM	6,5	6	4,2	4	6,4	5,7	3,2	3,6	35		1,3	1,3	1	1
18 LSBA	4,9	5	3,3	3,5	4,7	4,1	2,7	2,6	33	30	0,9	0,7	0,9	0,7
19 CNS	6,4	5,9	3,8	3,9	5,3	4,4	2,8	3,5	40	33	0,8	0,8	0,8	0,8
20 MLRS	6,6	5,2	4,6	3,6	5,3	4,3	2,4	3,5	30	30	1	0,9	0,8	0,9
21 MABS	7,5	5	4,4	2,9	7,1	4,9	2,4	2,3	41	42	1	1	0,8	1
22 VS	5	4,5	2,7	3,1	5,6	4,6	2	2,2	46	34	0,6	0,8	0,6	0,7
23 LA	6,8	6,1	3,8	4	6	5,7	3,2	3,8	44	35	1,2	1,2	1,2	1,2
24 MAN	5,8	5,1	3,5	3,6	5,6	4,1	3,7	3,6	27	29	1	1	1,1	1,2
25 VA	6,6	6,5	4,9	5,2	5,2	4,1	3,4	3,6	27	26	0,9	0,9	0,9	0,9
26 VLP	4,3	4,6	2,7	3,1	4,9	5	2,7	2,7	37	33	0,9	0,9	0,8	0,8
27 TNG	5,4	5,8	4,7	4	4,8	4	2,5	3,7	18	31	1	0,8	0,9	0,8
28 SM	5,3	4,6	3,7	3,4	5,1	4,4	3,3	3,8	30	27	1	1,1	1	1,1
29 MCS	5,7	5	4	3,5	3,8	3,7	3,5	3,3	30	30	0,9	0,8	0,9	0,8
30 AU	6,4	5,5	4,2	4,7	6,9	4	3,1	3,5	34	38	1,2	1,2	1	1
31 MAV	6	5,1	3,4	3,1	4,4	4,1	3	3,1	44	39	0,9	1	0,9	0,9
32 DAC	5,6	6	3,7	3,9	5,8	4,9	3,2	3,3	34	35	1	1,2	0,8	1
33 DZ	6,5	6,5	4,2	5	5,5	4,5	4	4,1	35	38	1,2	1,1	1,2	1,1
34 AE	5,9	6,2	3,8	4,4	5,1	4,6	3,1	3,2	36	29	1	1	1	1
35 MAVM	5,3	5,2	2,9	3	5,8	4,2	2,5	2,4	45	47	1	1,1	0,9	1,2
36 RAB	6,3	5,4	3,8	4,1	4,8	4,2	2,9	2,9	40	41	0,8	0,9	0,8	0,8
37 LJZ	6,2	5,4	4,3		6	4,4	3,3	3,2	30	32	0,9	0,9	0,9	0,8
38 ALD	5,8	4,4	2,9	2,6	5,9	5,2	2,9	2,9	38	41	1	1	1,1	1,1
39 CE	3,5	3,4	2	2,1	4,3	3,9	2,4	2,3	43	47	0,8	0,9	1	1,1
40 RB					5,5	4,1			39	41				
41 ACP	7	5,6	4	3,4	5,9	4,4	3,5	3,5	43	39	0,8	0,8	1,4	0,8
42 RTC	5,5	4,8	3,8	3	7	4,7	3	3	31	37	1,1	1,1	0,9	0,9
43 MLON		5,5				5		3,5		30		1		1
44 CNL	6,1	5,2			4,9	3,9	2,8	2,9	39	42	1	1	0,9	0,9
45 MFW	5,3	4,8			4,7	4,4	3,7	3,1	39	30	1,1	1	0,9	0,9

ANEXO 6

Avaliação do refluxo mitral medido pelo Doppler-ecocardiograma no período pré e pós-operatório

CASO	Refluxo Mitral	
	Pré	Pós
1 ES		2+
2 DM	3+	3+
3 MJC	3+	1+
4 MMS	3+	
5 AFS	3+	
6 RO	2+	1+
7 VARS	3+	
8 MCS	3+	1+
9 JAO	2+	2+
10 CC		
11 AZA		1+
12 LN	3+	2+
13 ID	3+	1+
14 MRO	1+	
15 MR	3+	1+
16 PVK	3+	2+
17 EM	3+	
18 LSBA	1+	
19 CNS	3+	
20 MLRS		
21 MABS		2+
22 VS		
23 LA	3+	1+
24 MAN	3+	1+
25 VA	2+	
26 VLP	1+	1+
27 TNG	3+	
28 SM		
29 MGS	2+	
30 AU	3+	
31 MAV		
32 DAC	2+	1+
33 DZ	3+	
34 AE		
35 MAVM		
36 RAB	3+	1+
37 UZ		
38 ALD		1+
39 CE	3+	1+
40 RB	3+	1+
41 ACP	3+	
42 RTC		
43 MLON		
44 CNL		
45 MFW	2+	

0 = sem
1+ = leve
2+ = mod.
3+ = impor

Referências Bibliográficas

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACAR, C.; DELOCHE, A.; TIBI, P.R. et al. Operative findings after percutaneous mitral dilation. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 49, p. 959-63, 1990.

2. ACAR, C.; VAHANIAN, A.; JEBARA, V.A. et al. Mitral valve repair for anterior leaflet disruption after percutaneous mitral dilation. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 102, p. 468-9, 1991.

3. ADEBO, O. A. & ROSS, J. K. Conservative surgery for mitral valve disease: clinical and echocardiographic analysis of results. **Thorax**, v. 38, p. 565-71, 1983.

4. ANGEL, W. W.; OURY, J. H.; SHAH, P. A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 93, p. 665-74, 1987.

5. ANTUNES, M. J.; MAGALHÃES, M. P.; COLSEN, P. R. et al. Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease. A surgical challenge. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 94, p. 44-56, 1987.

6. ANTUNES, M. J.; WESSELS, A.; SADOWSKI, R. G. et al. Medtronic Hall valve replacement in a third-world population group. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 95, p. 980-3, 1989.

7. AROM, K. V.; NICOLOFF, D. M.; KERSTEN, T. E. et al. St. Jude Medical prosthesis: valve related deaths and complications. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 43, p. 591-8, 1987.

8. BAILEY, C. P.; JAMISON, W. L.; BAKST, A. E. et al. The surgical correction of mitral insufficiency by the use of pericardial grafts. **J. Thorac. Surg.**, v. 28, p. 551-603, 1954.

9. BIGELOW, W. G.; KUYPERS, P. J.; HEIMBECKER, R. O. et al. Clinical assesment of the efficiency and durability of directed vision annuloplasty. **Ann. Surg.**, v. 154, p. 320-9, 1961.

10. BONCHECK, L. I.; OLINGER, G. N.; SIEGEL, R. et al. Left ventricular performance after mitral reconstruction for mitral reurgitation. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 88, p. 122-7, 1984.

11. BORTOLOTTI, U.; MILANO, A.; THIENE, G. et al. Early mechanical failures of the Hancock pericardial xenograft. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 94, p. 200-7, 1987.

12. BRAILE, D. M.; ARDITO, R. V.; PINTO, G. H. et al. Plástica Mitral. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 5, p. 86-98, 1990.

13. BROFMAN, P. R. **Estudo da evolução de pacientes portadores de bioprótese de dura-mater em posição mitral**. São Paulo, 1980. Tese (Mestrado) - Faculdade de Medicina de São Paulo.

14. _____. Cirurgia conservadora da valva mitral em jovens. Técnica cirúrgica e resultados. São Paulo, 1986. Tese (Doutoramento) - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

15. CARABELO, B. A. The changing unnatural history of valvular regurgitation. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 53, p. 191-9, 1992.

16. CARPENTIER, A. La valvuloplastie reconstitutive: une technique de valvuloplastie mitrale. **Presse. Med.**, v. 77, p. 251-3, 1969.

17. _____. Cardiac valve sugery - the "French correction". **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 86, p. 323-37, 1983.

18. CARPENTIER, A.; DELOCHE, A.; DAUPTAIN, J. et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 61, p. 1-13, 1971.

19. CARPENTIER, A.; RELLAND, J.; DELOCHE, A. et al. Conservative management of the prolapsed mitral valve. **Ann. Torac. Surg.**, v. 26, p. 294-302, 1978.

20. CARPENTIER, A.; CHAUVAUD, S.; FABIANI, J. N. et al. Reconstructive of mitral incompetence. Ten-year appraisal. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 79, p. 338-48, 1980.

21. CASTRO, L. J.; MOON, M. R.; RAYHILL, S. C. et al. Annuloplasty with flexible or rigid ring does not alter left ventricular systolic performance, energetics, or ventricular-arterial coupling in conscious, closed-chest dogs. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 105, p. 643-59, 1993.

22. COHN, L. H.; KOWALKER, W.; BATHIA, S. et al. Early and late results of mitral valve replacement. A 12-year concomitant comparision of the porcine bioprosthetic and prosthetic disc mitral valve. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 90, p. 872-81, 1985.

23. COHN, L. H.; COUPER, G. S.; ARANKI, S. F. et al. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 107, p. 143-51, 1994.

24. COSGROVE, D. M.; CHAVEZ, A. M.; LYTLE, B. M. et al. Results of mitral valve reconstruction. **Circulation,** v. 74 (suppl I), p. I-82:7, 1986.

25. DAVID, T.; BURNS, R. J.; BACCHUS, C. M. et al. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendinae. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 88, p. 718-25, 1984.

26. DAVID, T. E.; KOMEDA, M.; POLLICK, C. et al. Mitral valve annuloplasty: The effect of the type on left ventricular function. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 47, p. 524-8, 1989.

27. DAVID, T. E.; BOS, J.; RAKOWSKI, H. Mitral valve repair by replacement of chordae tendinae with polytetrafluoroethylene sutures. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 101, p. 495-501, 1991.

28. DAVID, T. E.; ARMSTRONG, S.; SUN, Z. et al. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 56, p. 7-14, 1993.

29. DAVILA, J. C.; MATTSON Jr., W. W.; O'NEILL, T. J. E. et al. A method for the surgical correction of mitral insufficiency. **Surg. Ginecol. Obstet.**, v. 98, p. 407-12, 1954.

30. DELOCHE, A.; JEBARA, V. A.; RELLAND, J. Y. M. et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 99, p. 990-1002, 1990.

31. DURAN, C. G. & UBAGO, J. L. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 22, p. 458-63, 1976.

32. ELLIS, Jr. F. H.; FRYE, R. L.; McGOON, D. C. Results of reconstructive operation for mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. **Surg.**, v. 59, p. 165-72, 1966.

33. FIX, J.; ISADA, L.; COSGROVE,D. et al. Do patients with less than "Echo-Perfect" results from mitral valve repair by intraoperative echocardiograghy have a different outcome? **Circulation**, v. 88 (part 2), p. 39-48, 1993.

34. GALLER, M.; KRONZON, I.; SLATER, J. et al. Long-term follow-up after mitral valve reconstruction: incidence of postoperative left ventricular outflow obstruction. **Circulation**, v. 74 (suppl I), p. I-99:103, 1986.

35. GALLOWAY, A. C.; COLVIN, S. B.; BAUMANN, F. G. et al. A comparision of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: Intermediate-term results. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 47, p. 655-62, 1989.

36. GREGORI Jr., F.; SILVA, S. S.; BABA, K. et al. Um novo modelo de anel protético para pacientes com insuficiência mitral. Relato de dois casos. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 50, p. 417-20, 1988.

37. GREGORY Jr., F.; TAKEDA, R.; SILVA, S. et al. A new technique for repair of mitral insufficiency caused by ruptured chordae of the anterior leaflet. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 96, p. 765-8, 1988.

38. GREGORI Jr., F.; SILVA, S. S.; MOURE, O. et al. Tratamento cirúrgico da insuficiência mitral em crianças: dez anos de técnicas reparadoras. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 4, p. 202-9, 1989.

39. GREGORI Jr., F.; TAKEDA, R.; FAÇANHA, L. Nova técnica reconstrutora na insuficiência mitral por alongamento das cordas tendíneas da cúspide anterior. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 54, p. 205-9, 1990.

40. GREGORI Jr., F. **Cirurgia reparadora da valva mitral com novo modelo de anel protético**. São Paulo, 1990. [Tese - (Doutorado) - Escola Paulista de Medicina].

41. GREGORI Jr., F.; SILVA, S. S.; HAYASHI, S. S. et al. Mitral valvuloplasty with a new prosthetic ring. Analysis of the first 105 cases. **Eur. J. Cardio-thorac. Surg.**, v. 8, p. 168-72, 1994.

42. GREGORI Jr., F.; SILVA, S. S.; GOULART, M. P. et al. Grafting of chordae tendinae: A new technique for the repair of mitral insufficiency caused by ruptured chordae of the anterior leaflet. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 107, p. 635-8, 1994.

43. GROSSI, E. A.; GALLOWAY, A. C.; PARISH, M. A. et al. Experience with twenty-eight cases of systolic anterior motion after mitral valve reconstruction by the Carpentier technique. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 103, p. 466-70, 1992.

44. HARKEN, D. H.; ELLIS, L. B.; DEXTER, L. The surgical correction of mitral insufficiency. **J. Thorac. Surg.**, v. 28, p. 604-27, 1954.

45. JEBARA, V. A.; MIHAILEANU, S.; ACA, C. et al. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. **Circulation**, v. 88 (part 2), p. 30-4, 1993.

46. KAWAZOE, K.; BEPPU, S.; TAKAHARA, Y. et al. Surgical treatment of gian left atrium combined with mitral valvular disease. Plication procedure for reduction of compression to the left ventricle, bronchus, and pulmonary parenchyma. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 85, p. 885-92, 1983.

47. KAY, J. H.; ZUBIATE, P.; MENDEZ, M. A. et al. Mitral valve repair for significant mitral insufficiency. **Am. Heart J.**, v. 96, p. 253-62, 1978.

48. KOUTLAS, T. C.; DE BRUJIN, N. P.; SHEIKH, K. H. et al. Chordal rupture as a late complication after mitral valve reconstruction. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 102, p. 466-68, 1991.

49. LEE, K. S.; STEWART, W. J.; LEVER, H. M. et al. Mechanism of outflow tract obstruction causing failed mitral valve repair. Anterior displacement of leaflet coaptation. **Circulation**, v. 88 (part 2), p. 24-9, 1993.

50. LESSANA, A.; HERREMAN, F.; BOFFETY, C. Hemodynamic and cineangiography study before and after mitral valvuloplasty (Carpentier's technique). **Circulation**, v. 64 (suppl II), p. II-195:202, 1981.

51. LESSANA, A.; VIET, T. T.; ADES, F. et al. Mitral reconstructive operations. A serie of 130 cases. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 86, p. 553-61, 1983.

52. LESSANA, A.; ESCORSIN, M.; ROMANO, M. et al. Transposition of posterior leaflet for treatment of ruptured main chordae of the anterior mitral leaflet. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 89, p. 804-6, 1985.

53. LESSANA, A.; ROMANO, M.; LUFTALLA, G. et al. Treatment of rupture or elongated anterior mitral valve chordae by partial transposition of the posterior leaflet: Experience with 29 pacients. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 45, p. 404-8, 1988.

54. LESSANA, A.; CARBONE, C.; ROMANO, M. et al. Mitral valve repair: Results and the decision-making process in reconstruction. Report of 275 cases. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 99, p. 622-30, 1990.

55. LILLEHEI, C. W.; GOTT, V. L.; DEWALL, R. A. et al. The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator. **J. Thorac. Surg.**, v. 35, p. 154-89, 1958.

56. LILLEHEI, W. C.; LEVY, M. J.; BONNABEAU, R. C. Mitral valve replacement with preservation of the papillary muscles and the chordae tendineae. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 47, p. 532-43, 1964.

57. LÔBO, F. J. G.; TORRES, J. M. S.; OLIVEIRA, F. M. et al. Cirurgia conservadora da mitral. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 2, p. 43-6, 1989.

58. MERENDINO, K. A.; THOMAS, G. I.; JESSEPH, J. E. et al. The open correction of rheumatic mitral regurgitation and/or stenosis. **Ann. Surg.**, v. 150, p. 5-22, 1959.

59. McGOON, D. W. Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 39, p. 357-62, 1960.

60. NICHOLS, H. T. Mitral insufficiency treatment by polar crossfusion of the mitral valve, annulus fibrosus. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 33, p. 102-22, 1957.

61. NUNLEY, D. L. & STARR, A. The evolution of reparative techniques for the mitral valve. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 37, p. 393-7, 1984.

62. OKITA, Y.; MIKI, S.; KUSUHARA, K. et al. Propranolol for intractable hemolysis after open heart operation. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 52, p. 1158-60, 1991.

63. ORSZULAK, T. A.; SCHAFF, H. V.; DANIELSON, G. K. et al. Mitral regurgitation due to rupture chordae tendineae. Early and late results of valve repair. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 89, p. 491-8, 1985.

64. PERIER, P.; CLAUSNIZER, B.; MISTARZ, K. Carpentier "Sliding Leaflet" technique for repair of the mitral valve: Early results. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 57, p. 383-6, 1994.

65. POMERANTZEFF, P. M. A.; AZEVEDO, J. G.; RATTI, M. et al. Plástica da valva mitral em pacientes consecutivos. Como é a evolução tardia ?: avaliação clínica e ecocardiográfica. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, v. 6, p. 63-79, 1991.

66. POMERANTZEFF, P. M. A.; BRANDÃO, C. M.; MONTERIO, A. C. et al. Plástica da valva mitral no INCOR HC-FMUSP. Resultados tardios de doze anos e evolução das técnicas. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 61(supl. II), p. 175, 1993.

67. REED, G. E.; TICE, D. A.; CLAUSS, R. H. Asymmetric exaggerated mitral annuloplasty: repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 49, p. 752-61, 1965.

68. REED, G. E.; POOLEY, R. W.; MOGGIO, R. A. Durability of mitral annuloplasty. Seventeen-year study. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 79, p. 321-5, 1980.

69. RIBEIRO, E. J.; ALMEIDA, R. M.; FERREIRA, M. J. et al. Cirurgia reconstrutiva da valva mitral. **Arq. Bras. Crardiol.**, v. 41 (supl. I), p. 28-31, 1983.

70. RUSHMER, R. F. Inicial phase of ventricular systole: Asynchronous contraction. **Am. J. Physiol.**, p. 188-94, 1956.

71. SALATI, M.; SCROFANI, R.; FUNDARO, P. et al. Correction of anterior mitral prolapse. Results of chordal transposition. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 104, p. 1268-73, 1992.

72. SAND, M. E.; NAFTEL, D. C.; BLACKSTONE, E. H. et al. A comparision of repair and replacement for mitral valve incompetence. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 94, p. 208-19, 1987.

73. SARRIS, G. E.; CAHILL, P. D.; HANSEN, D. E. et al. Restoration of left ventricular systolic performance after reattachment of the mitral chordae tendineae. The

importance of valvular-interaction. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 95, p. 969-79, 1988.

74. SAUVAGE, L .R.; WOOD, S. J. Technique for correction of mitral insufficiency by leaflet advancement. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 51, p. 649-55, 1966.

75. SCOTT, M. L.; STOWE, C. L.; NUNNALY, L. C. et al. Mitral valve reconstruction in the elderly population. **Ann. Thorac. Surg.**, v. 48, p. 213-7, 1989.

76. SPENCER, F. C.; COLVIN, S. B.; CULLIFORD, A. T. et al. Experience with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.**, v. 90, p. 341-350, 1985.

77. STARR, A. & EDWARDS, M. L. Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis. **Ann. Surg.**, v. 15, p. 726-40, 1961.

78. UVA, M. S.; GRARE, P.; JEBARA, V. et al. Transposition of chordae in mitral valve repair. Mid-term results. **Circulation**, v. 88 [part 2], p. 35-8, 1993.

79. VANRIJK-ZWIKKER, G. L.; MAST, F.; SCHIPPERHEYN, J. J. et al. Comparision of rigid and flexible ring for annuloplasty of the porcine mitral valve. **Circulation**, v. 82 (supl. IV), p. 58-64, 1990.

80. WILSON, J. H.; RATH, R,; GLASER, R. et al. Severe hemolysis after incomplete mitral valve repair. **Ann Thorac. Surg.**, v. 50, p. 136-7, 1990.

81. YACOUB, M.; HALIM, M.; RADLEY-SMITH, R. et al. Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: repair versus replacement. **Circulation**, v. 64 [part 2], p. 210-6, 1981.