

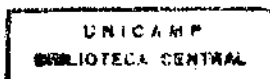
MARCO ANTÔNIO VOLPE

**PLÁSTICA MITRAL COM ANEL MALEÁVEL
DE PERICÁRDIO BOVINO**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de
Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do Título de Mestre em
Cirurgia.

Orientador: Prof. Dr. Domingo Marcolino Braille

Campinas
1997



CAD 11.10.16

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA	UNICAMP
V	V888p
TOMBO	30450
PROC.	285197
C	0
PREC.	R\$ 11,00
DATA	23/05/97
N.º CPL	

CM-00099362-8

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

V888p

Volpe, Marco Antônio

Plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino / Marco Antônio Volpe. Campinas, SP : [s.n.], 1996.

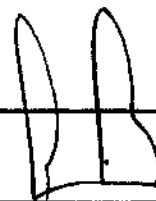
Orientador : Domingo Marcolino Braile

Tese (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Cirurgia cardíaca . 2. Válvula mitral - cirurgia . I. Domingo Marcolino Braile. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile :

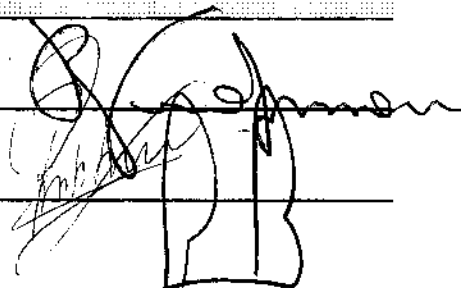


Membros:

1. Prof. Dr. Paulo Roberto Slud Brofman :

2. Prof. Dr. Rinaldo Wilson Vieira :

3.



Curso de pós-graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.

Data: 06/02/97

DEDICATÓRIA

A meus pais,

Celso, pelo exemplo de luta e dignidade,

e

Walkíria, pelo carinho e dedicação.

A meus irmãos,

César e Carlos, pela amizade e companheirismo.

A minha esposa,

Helaine, companheira de todos os momentos, que, com resignação e muito amor, tornou-se a principal aliada nesta difícil luta em busca de meu ideal.

A meus filhos,

Beatriz e Victor, que deram uma nova dimensão a minha vida.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile, que há dez anos me iniciou na cirurgia cardíaca e, ao longo deste tempo, não envidou esforços para me transformar num cirurgião. Sua paciência e dedicação permitiram meu contínuo aprimoramento. Minha estima e gratidão.

Aos Profs. Drs. Albert Amin Sader, João José Carneiro e Walter V. de Andrade Vicente, exemplos de dedicação universitária, que, desde minha vida acadêmica, muito incentivaram o ingresso nesta especialidade.

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Barbosa Évora, pelo apoio desde meu primeiro contato com a cirurgia cardíaca.

Ao Prof. Dr. Néelson Okano, que, por seu exemplo de responsabilidade médica e atenção ao doente, muito me influenciou.

À Profª. Dra. Dorotéia R. S. Souza, pela atenção e carinho que sempre dispensou a minha pessoa. Sua atitude singular despertou-me para iniciação científica e influenciou-me importantemente na redação deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Reinaldo Wilson Vieira, pela orientação segura na confecção desta dissertação.

Ao Dr. João Bosco de Oliveira e sua equipe, pela carinhosa acolhida e constante incentivo.

Ao Prof. Dr. Antonio Francisco Bastos do Departamento de Medicina Legal da FCM-UNICAMP.

Aos Profs. Drs. Renato G. G. Terzi e Sebastião Araujo da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

Aos membros do Núcleo de Estudos do Coração (NEC), que na intenção de aprender, muito me ensinaram.

Aos funcionários, William Adalberto Silva e Ana Cristina de Moraes do Núcleo de Cirurgia Experimental da FCM-UNICAMP.

Ao Prof. Dr. Luiz Alberto Magna, do Departamento de Genética Médica da FCM-UNICAMP; Marisabel Regina R. do Amaral e Sandra Lúcia Pereira da biblioteca da FCM-UNICAMP; Midori Cristina Okubo e Mário Perez, do Departamento de Pesquisas e Publicações da Braille Biomédica; Rosana Gon Rocha, Sandra Souza de Andrade e Carmen Lúcia Rodrigues Arruda, do Hemocentro-UNICAMP; Marisa Monteiro Mantovani, da Secretaria do Departamento de Cirurgia da FCM-UNICAMP e Ieda Nice Gonçalves, da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, pelo inestimável auxílio nas diversas etapas do desenvolvimento deste trabalho.

Ao amigo, Osvaldo Merege Vieira Neto, figura ímpar que sempre esteve ao meu lado incentivando e apoiando.

Aos amigos, José Luiz Verde dos Santos, João Carlos Ferreira Leal, Wagner Tadeu Ligabó, Staffan Karl Olov Södeberg, Sílvio Luiz de Jesus Coutinho, Ricardo Kalaf Mussi, Alberando Gennari Filho, Cássio M. Iannuzzi Amâncio, Sílvia Borgonovi, Luiz Paulo Beltrame, José Roberto de Matos Souza, Moise Dalva, Antonio Capone Neto, Desanka Dragosavac, Antonio Luiz E. Falcão, André Luiz B. Nunes, Terezinha Aparecida Barreto, Cristina Terzi, Andrzej Wolki e Osvaldo M. Ueti, pelo carinho e amizade que me dispensaram.

Aos amigos, Luiz Eduardo Correia Miranda, José de Bessa Júnior, Jayme Adriano Farina Júnior, Neil Hamilton Negrelli Júnior, Fábio da Silva Dinamarco, Sandro Scarpellini, Pérsio Roxo, Mauro Toledo Sirimarco, Eduardo Magalhães Rego, José Eduardo Jabali e todos da 32ª segunda turma da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP, filhos da saudosa mãe Monte Alegre.

Aos amigos, Elizabeth Rezende de Lima Aparício e Norival Aparício Júnior; Rita de Cássia M. Alves da Silva e Renato Ferreira da Silva que se constituíram numa extensão de minha família.

Aos amigos e funcionários do Centro Cirúrgico, Unidade Coronária e de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da UNICAMP, Hospital Centro Médico de Campinas, Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo, Hospital Paulo Sacramento e Centro Médico Hospitalar Pitangueiras de Jundiaí.

“Acho que a base do sucesso em qualquer atividade está primeiro em se ter uma oportunidade, que geralmente aparece, não porque você criou o momento, mas porque alguém chegou e abriu uma porta.”

Ayrton Senna

RESUMO	1
I. INTRODUÇÃO	4
I.1 - Anatomia valvar mitral.....	5
I.1.1 - Anel valvar	5
I.1.1.a - <i>Trígonos fibrosos</i>	
I.1.1.b - <i>Septo intervalvar</i>	
I.1.1.c - <i>Filas coronárias ou Filas de Henle</i>	
I.1.1.d - <i>Segmento subvalvar</i>	
I.1.2 - Cúspides	10
I.1.2.a - <i>Cúspide anterior</i>	
I.1.2.b - <i>Cúspide posterior</i>	
I.1.3.c - <i>Comissuras</i>	
I.1.3 - Cordas tendinosas	14
I.1.3.a - <i>Cordas para cúspide anterior</i>	
I.1.3.b - <i>Cordas para cúspide posterior</i>	
I.1.3.c - <i>Cordas para as comissuras (Cordame comissural)</i>	
I.1.4 - Músculos papilares.....	16
I.1.4.a - <i>Ântero-lateral</i>	
I.1.4.b - <i>Pósterio-medial</i>	
I.1.5 - Orifício mitral	19
I.2 - Fisiologia valvar mitral	22
I.2.1 - Anel valvar.....	22
I.2.2 - Músculos papilares.....	30
I.2.3 - Interação valvular-ventricular	31
II. OBJETIVOS	35
III. REVISÃO DA LITERATURA	37

IV. CASUÍSTICA E MÉTODO	49
IV.1 - Casuística.....	50
IV.2 - Método.....	59
IV.2.1 - Descrição do anel maleável.....	59
IV.2.1.a- Material biológico	
IV.2.1.b - Processamento do pericárdio bovino	
IV.2.1.c - Controle de qualidade	
IV.2.1.d - Confeção do anel maleável	
IV.2.1.e - Esterilização e embalagem	
IV.2.2 - Descrição dos medidores para plástica valvar.....	64
IV.2.3 - Técnica operatória.....	66
IV.2.4 - Avaliação clínica e ecodopplercardiográfica.....	71
IV.2.4.a - Avaliação clínica	
IV.2.4.b - Avaliação ecodopplercardiográfica	
IV.2.5 - Análise estatística	71
V. RESULTADOS	72
V.1 - Evolução clínica	73
V.2 - Evolução ecodopplercardiográfica	74
VI. DISCUSSÃO.....	77
VII. CONCLUSÕES.....	88
VIII. SUMMARY	90
IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	93
X. ANEXOS	115

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Figura 1:	Membrana aorto ventricular	7
Figura 2:	Anatomia do anel valvar mitral	8
Figura 3:	Anatomia valvar mitral	11
Figura 4:	Anatomia topográfica da valva mitral	21
Figura 5:	Variação da área e perímetro do anel mitral, conforme o ciclo cardíaco .	23
Tabela 1:	Valores médios da circunferência e da área do anel mitral ao ecocardiograma	24
Figura 6:	Formato em sela do anel mitral.	
	(A) Relação com os eixos ortogonais	27
	(B) Composição do anel valvar	28
Figura 7:	Número de operações realizadas na disciplina de cirurgia cardíaca da FCM- UNICAMP de Agosto/94 - Dezembro/95	52
Tabela 2:	Número de doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino, segundo a faixa etária	53
Figura 8:	Causas das lesões mitrais dos doentes submetidos a plástica com anel maleável de pericárdio bovino.....	54
Tabela 3:	Lesões valvares pré-operatórias dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino.....	55
Figura 9:	Tamanho dos anéis maleáveis de pericárdio bovino utilizados para plástica valvar mitral	56
Tabela 4:	Procedimentos e cirurgias associados a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino	57
Figura 10:	Avaliação pré-operatória dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino. (A) Classificação funcional. (B) Estudo ecodopplercardiográfica	58
Figura 11:	Anel maleável de pericárdio bovino	63
Figura 12:	Medidores do perímetro da cúspide anterior: (A) Visão global. (B) Extremidade de um medidor.....	65

Figura 13: Plástica mitral: (A) Medida do perímetro da cúspide anterior. (B) Pontos passados no anel mitral posterior	69
Figura 14: Plástica mitral. (A) Pontos passados no anel maleável. (B) Anel maleável em sua posição definitiva, com adequado fechamento valvar.....	70
Figura 15: Avaliação clínica dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino. (A) Pré-operatório. (B) Pós-operatório	75
Figura 16: Estudo ecodopplercardiográfico dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino. (A) Pré-operatório. (B) Pós-operatório.....	76

Resumo

No final da década de 50, realizou-se a primeira tentativa de corrigir a insuficiência mitral pura por anuloplastia. Desde então, numerosas técnicas têm sido propostas na correção das valvopatias. O presente trabalho mostra os resultados obtidos com doentes submetidos a uma variedade de plástica mitral. A técnica consiste em medir o perímetro da cúspide anterior e implantar uma prótese flexível de pericárdio bovino, com esta medida, para reforço e conformação do anel mitral posterior. Assim, obtém-se redução do anel mitral posterior ao perímetro da cúspide anterior, com perfeito ajuste do aparelho valvar. Foram estudados 32 doentes, em 16 meses, com seguimento de 100%. Destes, 25 eram do sexo feminino e 7 do masculino, com idade variando de 9 a 66 anos ($M = 36,38 \pm 17,18$ anos). A abordagem mitral foi exclusiva em 23 (72%) doentes, enquanto os demais (9) foram submetidos a operações associadas, como plástica tricúspide (4), troca valvar aórtica (3) e plástica aórtica (2). Não se registrou óbito operatório. Houve 2 óbitos (6,2%), sendo um de causa desconhecida e outro no terceiro dia de pós-operatório de uma troca valvar mitral realizada 9 meses após a anuloplastia. Registrou-se sobrevida de 93,8%. Entre as complicações tardias não fatais, o tromboembolismo e a endocardite não registraram eventos nos 16 meses de estudo. Houve apenas uma reoperação nesse período. Na avaliação ecodopplercardiográfica, 88% dos doentes mostraram completa recuperação funcional da valva mitral (50% com ausência de insuficiência e 38% com insuficiência leve e sem repercussão hemodinâmica). Dos 12% (4 doentes) restantes, 6% apresentaram insuficiência moderada e 6% permaneceram com insuficiência grave. Segundo a classificação da N.Y.H.A., os doentes das classes II (28%) e III (72%) passaram para as classes I (65%), II (32%) e III (3%). O anel de pericárdio bovino mostrou-se flexível, moldando-se perfeitamente ao anel valvar, respeitando sua geometria e contratilidade. Não produziu hemólise e permitiu a seus portadores prescindirem de

anticoagulação. Desse modo, o reparo da valva mitral por meio desta técnica pareceu simples e facilmente reprodutível, com vantagens significantes na evolução dos doentes.

I. Introdução

I.1 - ANATOMIA VALVAR MITRAL

O fluxo pelo orifício atrioventricular esquerdo é regulado por um complexo chamado aparelho valvar mitral. Fazem parte deste complexo os seguintes elementos: 1. anel valvar (ânulo fibroso); 2. cúspides; 3. cordas tendinosas; 4. músculos papilares; 5. orifício mitral; 6. parede posterior do átrio esquerdo e 7. parede ventricular esquerda (PERLOFF & ROBERTS, 1972)¹⁵². A denominação mitral foi atribuída a ANDREAS VESALIUS, devendo-se o fato à semelhança dessa valva à mitra, chapéu eclesiástico usado pelos bispos da Igreja Cristã, desde a idade média (TANDLER, 1913)¹⁹². Valva mitral é o nome dado ao conjunto dos elementos acima citados, excetuando-se as paredes atrial e ventricular (BOURGIER, 1835¹⁹; HENLE, 1867¹⁰¹; CRUVEILHIER & SÉE, 1877⁵⁶; POIRIER & NICOLAS, 1912¹⁵⁵; TANDLER, 1913¹⁹²; BRASH, 1913²⁴; TESTUT, 1929¹⁹³; CHIARUGI, 1936⁴²; VAN DER SPUY, 1958¹⁹⁷; FORTUNA, 1983⁷⁵).

I.1.1 - ANEL VALVAR

Anel designando uma estrutura fibrosa circular para inserção das cúspides da valva mitral não tem fundamento, pois não se encontra uma estrutura assim descrita (McALPINE, 1975¹³¹; ZIMMERMAN, 1966²⁰⁷). Na verdade, essa não é uma estrutura anatômica definida, mas faz parte de um conjunto fibroso localizado no óstio do ventrículo esquerdo denominado membrana aortoverricular (Figura 1). Desta participam a raiz aórtica, os trígono fibrosos, o septo intervalvar, as cúspides da valva mitral, as filar coronárias, o segmento subvalvar e o septo membranoso - porção atrial e ventricular (McALPINE, 1975)¹³¹. Dentre as estruturas fibrosas que

fazem parte desta membrana, merecem ser destacadas como integrantes do anel mitral: os trógonos fibrosos, o septo intervalvar, as filas coronárias e o segmento subvalvar (FORTUNA, 1983⁷⁵; Figura 2).

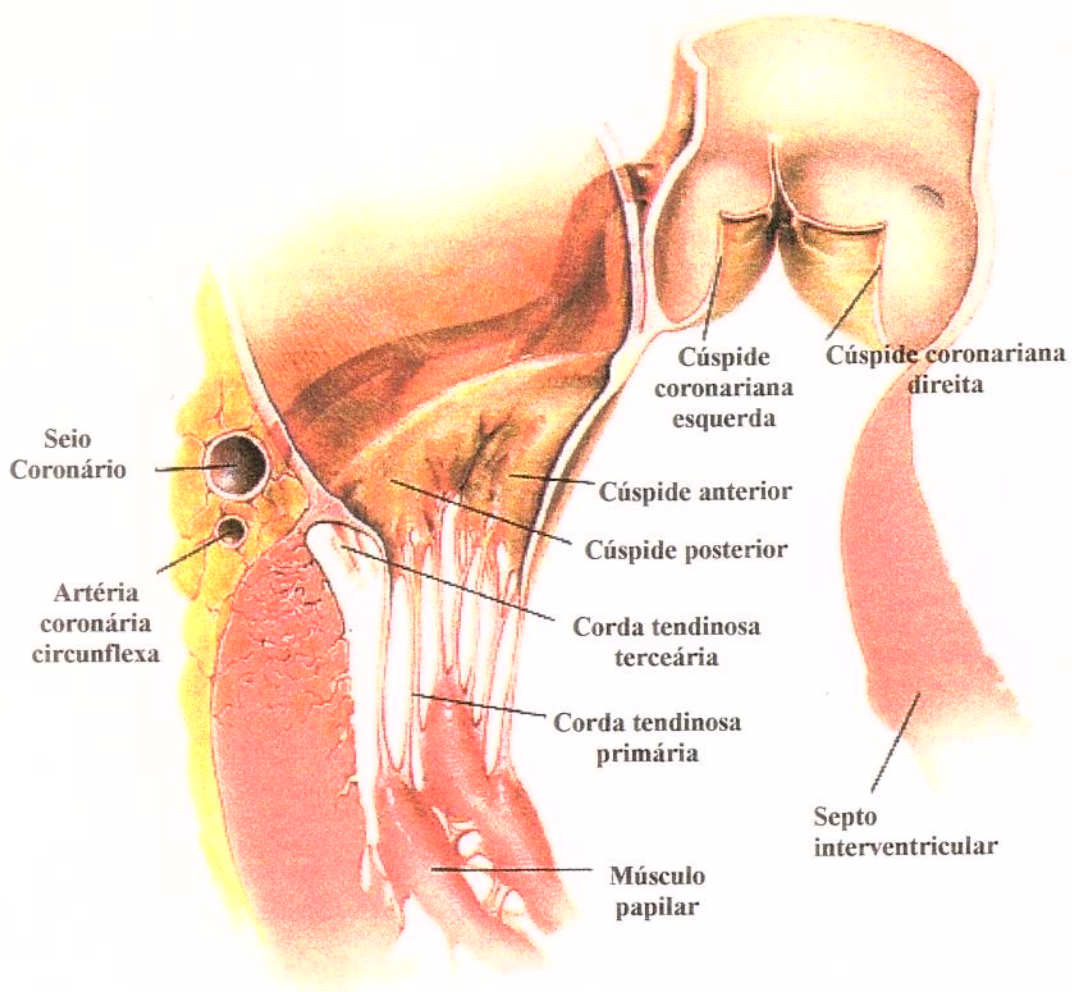
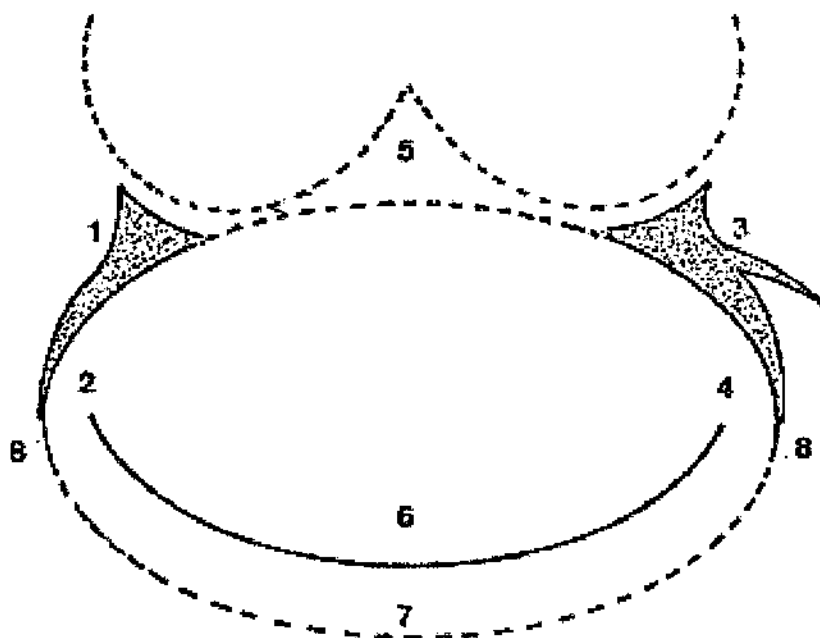


Figura 1: Membrana aorto-ventricular. Modificado de HARLAN, STARR, HARWIN (1995)⁹⁹



- 1 - Trigono fibroso esquerdo
- 2 - Comissura ântero-lateral
- 3 - Trigono fibroso direito
- 4 - Comissura pósteromedial
- 5 - Septo intervalvar
- 6 - Cúspide anterior
- 7 - Cúspide posterior
- 8 - Filas coronárias ou filas de Henle

Figura 2: Anatomia do anel valvar mitral. Modificado de FORTUNA (1983)⁷⁵

I.1.1.a - Trígonos fibrosos - Duas condensações fibrosas constituem os elementos fundamentais desse conjunto de integrantes (McALPINE, 1975)¹³¹. O trígono fibroso esquerdo é ponto de referência anatômica para a comissura ântero-lateral (FORTUNA, 1983)⁷⁵ e o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda (LOOP, 1975)¹²⁷; o trígono fibroso direito é ponto de referência para a comissura pósteromedial (FORTUNA, 1983)⁷⁵ e o feixe de His (LOOP, 1975)¹²⁷. Eles estabelecem a continuidade anatômica entre os anéis mitral e aórtico, delimitando superiormente o septo intervalvar (FORTUNA, 1983)⁷⁵.

I.1.1.b - Septo intervalvar (WALMSLEY, 1978)²⁰⁰ - Também chamado espaço intervalvar (HENLE, 1867)¹⁰¹; trígono intervalvar (McALPINE, 1975)¹³¹ ou cortina subaórtica (ZIMMERMAN, 1966)²⁰⁷. Membrana fibrosa, de formato triangular, com altura variando de 2 a 10mm. Está situado entre as bases das cúspides aórticas, coronariana esquerda e não coronariana, e a base da cúspide anterior da mitral. Da expansão do septo intervalvar para o interior do ventrículo esquerdo, forma-se a cúspide anterior da valva mitral (WALMSLEY, 1978)²⁰⁰.

I.1.1.c - Filas coronárias ou Filas de Henle (HENLE, 1867)¹⁰¹ - São prolongamentos posteriores dos trígonos fibrosos sobre as bordas do orifício mitral. Medem de 10 a 12mm de comprimento, sendo a porção do anel que separa os átrios dos ventrículos. Servem de apoio para a inserção lateral dos folhetos da cúspide posterior (ZIMMERMAN, 1966)²⁰⁷.

I.1.1.d - Segmento subvalvar - O segmento subvalvar da cúspide posterior é uma delgada lâmina fibrosa, por meio da qual a porção dorsal da citada cúspide se insere no endocárdio atrial e

ventricular (McALPINE, 1975¹³¹; ZIMMERMAN, 1962²⁰⁶). Está em íntima relação com a grande veia cardíaca e com o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda (LOOP, 1975)¹²⁷.

I.1.2 - CÚSPIDES

Também denominadas lacínias ou folhetos (FORTUNA, 1983)⁷⁵. Constituem-se nos elementos dominantes da valva mitral, sendo consideradas em número de duas, a anterior e a posterior. Ambas apresentam um bordo fixo ao óstio atrioventricular e um bordo livre na cavidade ventricular, com incisuras ou fendas regularmente dispostas. A Figura 3 mostra que seu aspecto dominante é de estrutura bicúspide (DU PLESSIS & MARCHAND, 1964⁶⁶; HENLE, 1867¹⁰¹; BROCK, 1952²⁵; RUSTED, SCHEIFLEY, EDWARDS, 1952¹⁷⁰; HARKEN e col., 1952⁹⁷; HILÁRIO, 1955¹⁰²; CHIECHI, LESS, THOMPSON, 1956⁴⁴; MORAES, 1956¹³⁶).

Histologicamente são constituídas por delicados feixes de fibras colágenas juntamente com algumas poucas fibras elásticas e musculares recobertas por delgada camada de células endoteliais-endocárdicas (TITUS, 1967)¹⁹⁵. Esta estrutura básica apresenta algumas particularidades, de acordo com a zona dos folhetos em questão. A zona clara é, basicamente, formada por colágeno, constituindo uma fina lâmina fibrosa. Na zona áspera, o colágeno é menos denso e arranja-se formando faixas de fibras que se entrelaçam frouxamente, ficando embebidas por substância fundamental semi-líquida. Participam, ainda, desta estrutura poucas fibras elásticas e um número variável de fibrócitos. Por este motivo, esta zona pode ser chamada - zona esponjosa (WALMSLEY, 1978)²⁰⁰. Na zona basal, encontram-se fibras musculares estriadas cardíacas (SONNENBLICK, DAGGETT, COOPER, 1966)¹⁸⁵ e finíssimos vasos com calibre inferior ao de um capilar (TITUS, 1967)¹⁹⁵.

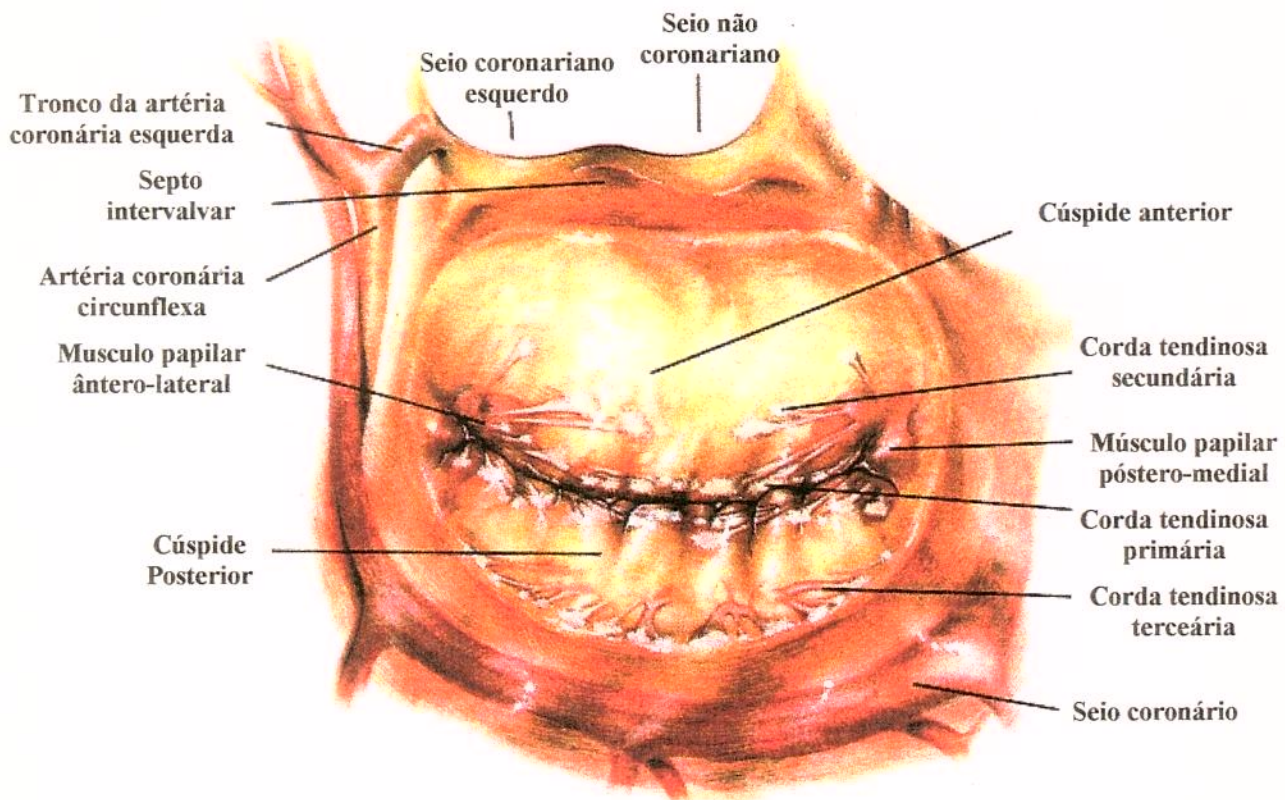


Figura 3: Anatomia valvar mitral. Modificado de HARLAN, STARR, HARWIN (1995)⁹⁹

1.1.2.a - Cúspide anterior - Também chamada cúspide direita (BOURGERY, 1835)¹⁹; cúspide interna (POIRIER & NICOLAS, 1912)¹⁵⁵; cúspide maior (CRUVEILHIER & SÉE, 1877)⁵⁶; cúspide septal (BAILEY, 1955)⁷ ou cúspide aórtica (CHIECHI & BAILEY, 1954)⁴³ da valva mitral. É a cúspide dominante, apresentando formato trapezoidal, com altura média de $23 \pm 0,9\text{mm}$ e extensão média em sua base de $32 \pm 1,3\text{mm}$ (CARPENTIER e col., 1976)³⁵. Está fixa nos trígonos fibrosos e na base do septo intervalvar. Seu corpo, no interior do ventrículo esquerdo, prende-se aos músculos papilares por meio de cordas tendíneas e separa a via de entrada da via de saída dessa câmara. Apresenta duas faces, atrial e ventricular, identificando-se, na primeira, duas regiões ou zonas distintas separadas por uma crista (RANGANATHAN e col., 1970)¹⁵⁹; FORTUNA, 1983⁷⁵).

Zona áspera (Região apical): Formato crescente, ampla na região apical, estreitando-se em direção às comissuras onde não é encontrada; rugosa e opaca. Região que, durante a sístole ventricular, corresponde ao bordo de fechamento valvar e em cuja face ventricular ocorre a inserção cordal.

Zona clara (Região proximal): Lisa e translúcida; corresponde à maior porção da cúspide. Em sua face ventricular não recebe inserção cordal.

Linha de fechamento valvar: Crista bem definida, situada a aproximadamente 0,8 a 1,0cm da borda livre da cúspide, entre as zonas áspera e clara, representando a linha de fechamento valvar.

1.1.2.b - Cúspide posterior - Também chamada cúspide esquerda (BOURGERY, 1835)¹⁹; cúspide menor (CRUVEILHIER & SÉE, 1877)⁵⁶; cúspide externa (POIRIER & NICOLAS, 1912)¹⁵⁵; TESTUT, 1929¹⁹³; cúspide póstero-lateral (BAILEY, 1955)⁷ ou cúspide mural

(CHIECHI & BAILEY, 1954)⁴³ da valva mitral. Definida como toda porção da valva mitral situada posterior às duas áreas comissurais (RANGANATHAN e col., 1970)¹⁵⁹. Ocupa os dois terços posteriores do orifício atrioventricular esquerdo. Apresenta formato retangular, geralmente com duas fendas em sua borda livre, dividindo a cúspide em três componentes e conferindo-lhe aspecto festonado (LAM e col., 1970)¹¹⁷. O componente central é dominante, com altura média de $14 \pm 0,9\text{mm}$, seguido em tamanho pelo pósteromedial com $10 \pm 1,2\text{mm}$ e ântero-lateral com $9 \pm 1,0\text{mm}$. A extensão média em sua base é de $55 \pm 2,2\text{mm}$ (CARPENTIER e col., 1976)³⁵. Está fixa lateralmente às filar coronárias, prolongamentos posteriores dos trígono fibrosos. Em sua porção dorsal, a inserção se faz diretamente no endocárdio atrial e ventricular por delgada lâmina fibrosa, denominada segmento subvalvar da cúspide posterior. Neste ponto, está muito próxima do ramo circunflexo da artéria coronária esquerda e da grande veia cardíaca, ambos correndo no sulco atrioventricular posterior esquerdo (FORTUNA, 1983)⁷⁵. Apresenta, também, faces atrial e ventricular. Na face atrial, identificam-se três zonas distintas (LAM e col., 1970)¹¹⁷, citadas abaixo.

Zona áspera - semelhante a sua homônima da cúspide anterior, sendo mais larga na porção apical dos componentes e decrescendo em direção às fendas.

Zona clara - semelhante a sua homônima da cúspide anterior.

Zona basal - situada entre a zona clara e o plano de inserção da cúspide posterior. É mais evidente no componente central desta cúspide, correspondendo na face ventricular ao local de inserção das cordas que se originam diretamente da parede ventricular esquerda (cordas basais).

1.1.2.c - Comissuras (RUSTED e col., 1952)¹⁷⁰ - Também chamadas áreas comissurais (RANGANATHAN e col., 1970)¹⁵⁹; tecido juncional (CHIECHI e col., 1956)⁴⁴ ou folhetos

comissurais (CARPENTIER e col., 1976)³⁵. Área de tecido valvar, fino e translúcido, que estabelece continuidade anatômica entre as cúspides anterior e posterior (RUSTED e col., 1952¹⁷⁰; CHIECHI e col., 1956⁴⁴). As áreas comissurais têm, ambas, altura média de 8mm e extensão média de $17 \pm 8,0$ mm para a póstero-medial e de $12 \pm 3,3$ mm para a ântero-lateral (CARPENTIER e col., 1976)³⁵. Apresentam, caracteristicamente, a inserção de cordames tendinosos homônimos e independentes em seus bordos livres, limitando assim sua extensão. Não apresentam inserção cordal em sua face ventricular (LAM e col., 1970¹¹⁷; FORTUNA, 1983⁷⁵). A área comissural póstero-medial está relacionada ao trígono fibroso direito, e a área ântero-lateral ao trígono fibroso esquerdo. No aspecto atrial, duas pequenas fôveas endocárdicas correspondem à localização dos respectivos trígonos, funcionando como guias às áreas comissurais (ZIMMERMAN, 1966)²⁰⁷. Os ápices dos músculos papilares apontam, também, para as respectivas comissuras (RUSTED e col., 1951)¹⁶⁹.

1.1.3 - CORDAS TENDINOSAS

Estruturas fibrosas que prendem as cúspides das valvas atrioventriculares aos músculos papilares ou, diretamente, às respectivas paredes ventriculares internas (FORTUNA, 1983)⁷⁵. O conjunto de cordas que vem de um único papilar recebe o nome de cordoalha e o que vem de um único tronco, o nome de cordame. Chama-se corda tendinosa independente aquela que se mantém única em seu trajeto, desde o papilar até a cúspide (MORAES, 1956)¹³⁶. As cordas provenientes do músculo papilar ântero-lateral se unem à porção lateral das cúspides anterior e posterior e as originadas do grupo papilar póstero-medial à porção medial das mesmas cúspides (FORTUNA, 1983)⁷⁵. O número de cordas que se inserem na valva mitral é em média 25 (15 - 32), não havendo diferença significativa entre os sexos (LAM e col., 1970)¹¹⁷.

São, histologicamente, um feixe de fibras colágenas constituídas por eixo central de colágeno denso, rodeado de colágeno frouxo e elastina e revestido por fina e uniforme camada de células endocárdicas (LIM & BOUGHNER, 1977)¹²⁵. Na região de inserção, a estrutura das cordas se confunde de modo imperceptível com a das cúspides (TITUS, 1967)¹⁹⁵.

As cordas podem ser classificadas, seguindo os mais variados critérios. Parece, porém, ser mais didática a classificação segundo as áreas de inserção nas cúspides (LAM e col., 1970)¹¹⁷. De acordo com esta classificação, existem três grupos fundamentais, referidos a seguir.

1.1.3.a - Cordas para a cúspide anterior - Aproximadamente em número de nove. A partir de sua origem no músculo papilar, subdividem-se em três ramos. Um dos ramos vai se inserir no bordo livre da cúspide, outro num ponto correspondente à linha de fechamento valvar (transição zona áspera - zona clara) e outro, num ponto intermediário entre os dois. Como os três ramos se inserem na zona áspera da cúspide anterior, recebem o nome de cordas da zona áspera. Entre elas, duas se distinguem por serem mais espessas e robustas, originando-se cada uma de um dos papilares e dirigindo-se para a face ventricular da cúspide em região próxima à linha de fechamento. A corda que se origina do grupo papilar pósteromedial se insere na cúspide num ponto entre 4 e 5 horas e a originária do papilar ântero-lateral, num ponto entre 7 e 8 horas. Elas podem se dividir em duas ou três subdivisões imediatamente antes de sua inserção cuspidiana. Por seu comprimento e espessura maior que as demais, recebem o nome de cordas principais (CARPENTIER e col., 1976)³⁵, centrais (SOKOLOFF, ELSTER, RIGHTHAND, 1950)¹⁸³ ou robustas (BROCK, 1952)²⁵.

1.1.3.b - Cordas para a cúspide posterior - Aproximadamente em número de 14. Estão divididas em três tipos, descritos abaixo.

Cordas para a zona áspera - semelhantes a suas homônimas para a cúspide anterior, porém mais curtas e mais delgadas. Não há cordas robustas entre elas.

Cordas basais - são curtas e grossas, inserindo-se na porção basal da cúspide de forma espalhada. Habitualmente, em número de duas.

Cordas para as fendas - são cordas que se situam entre os componentes da cúspide posterior, na área correspondente às incisuras ou fendas. Habitualmente são duas, dando, cada uma delas, origem a finos ramos radiais que, como hastes de um leque, vão se inserir nos bordos livres das margens das fendas. O tronco principal dessas cordas depois se desvia para um dos componentes limítrofes da fenda, inserindo-se na zona áspera do mesmo.

1.1.3.c - Cordas para as comissuras (cordame comissural) - São dois, sendo um para a comissura póstero-medial, mais espesso, e outro para a comissura ântero-lateral. Caracteristicamente, apresentam um tronco central, do qual se irradiam finas cordas que vão se inserir na margem livre do folheto da área comissural, algumas chegando até sua base. Os cordames são importantes pontos de referência anatômica, uma vez que a extensão da inserção de suas cordas limita as áreas da valva designadas como comissuras.

A grande variabilidade anatômica das cordas tendinosas determina variações no esquema descrito acima como normal (BECKER & DeWIT, 1979)¹¹.

1.1.4 - MÚSCULOS PAPILARES

Proeminências da parede ventricular esquerda, de formato cilíndrico, comprimento entre 2 e 5cm, de cujo ápice se originam e partem cordas tendinosas em direção ao bordo livre e à face ventricular (zona áspera) das cúspides (HILÁRIO, 1955¹⁰²; FORTUNA, 1983⁷⁵). São irrigados

por ramo arterial epicárdico que penetra toda a espessura da parede ventricular esquerda e caminha até seu ápice, ascendendo a distância equivalente a duas ou mais vezes a espessura da parede ventricular esquerda (ROBERTS & PERLOFF, 1972¹⁶⁶; JORGE e col., 1966¹⁰⁷). Podem ser classificados, segundo sua morfologia, em digitiformes, odontiformes e mistos (RANGANATHAN & BURCH, 1969)¹⁵⁸. Os papilares digitiformes são salientes, apresentando um terço ou mais de seu corpo destacado da parede ventricular. Possuem base reduzida e com pouca inserção trabecular. A irrigação é feita por uma artéria central que penetra pela base e segue até o ápice, dicotomizando-se no trajeto. Este vaso tem pouca ou nenhuma ligação ao plexo subendocárdico extrapapilar. Os odontiformes são pouco salientes, têm base ampla e bastante trabeculada. A irrigação tem, como característica, distribuição segmentar de vários ramos dos vasos intramiocárdicos e rica circulação colateral com o plexo subendocárdico extrapapilar. Os mistos apresentam alguma saliência na cavidade ventricular, corpo curto, base não muito estreita, com alguma trabeculação e padrão de irrigação arterial intermediário entre os dois tipos precedentes.

Os músculos papilares apresentam, no ápice, um sulco em cujas margens se originam as cordas tendinosas (HILÁRIO, 1955)¹⁰². Quando este sulco é mais profundo, ele resulta em um ápice bífido que pode ter ramos curtos ou longos (CARVALHAL e col., 1957)⁴¹. Este papilar recebe o nome de bicuminado. Os papilares podem também ser tricuminados ou mesmo tetracuminados (MORAES, 1956)¹³⁶. Sua denominação é feita de acordo com a região valvar que se relacionam (ROBERTS & PERLOFF, 1972)¹⁶⁶, sendo ponto de referência anatômica para as comissuras (RUSTED e col., 1951¹⁶⁹; DAVILA & PALMER, 1962⁶³). Assim, recebem a denominação de ântero-lateral e póstero-medial (ROBERTS & PERLOFF, 1972)¹⁶⁶.

I.1.4.a - Ântero-lateral - Geralmente um músculo papilar de ápice único ou bifido de ramos curtos (RUSTED e col., 1951¹⁶⁹; RUSTED e col., 1952¹⁷⁰; CHIECHI & BAILEY, 1954⁴³), que se origina na concavidade da parede ântero-lateral do ventrículo esquerdo (WALMSLEY, 1929)²⁰¹. Recebe sua irrigação da artéria coronária interventricular anterior e seus ramos diagonais, podendo também receber vasos provenientes do ramo marginal da artéria coronária circunflexa (FORTUNA, 1983)⁷⁵.

I.1.4.b - Pósterio-medial - Geralmente dois ou mais papilares de ápice único ou um papilar bifido de ramos longos (RUSTED e col., 1951¹⁶⁹; RUSTED e col., 1952¹⁷⁰; CHIECHI & BAILEY, 1954⁴³), que se origina na junção da parede septal com a parede posterior do ventrículo esquerdo. São mais largos e menos salientes (WALMSLEY, 1929)²⁰¹. Recebem irrigação de ramos provenientes da artéria coronária circunflexa e/ou artéria coronária direita (FORTUNA, 1983)⁷⁵.

Os papilares se originam na altura da união do terço médio com o terço apical da cavidade ventricular esquerda (WALMSLEY, 1929)²⁰¹. No caso de mais de um músculo papilar, é denominado principal aquele que aponta para a comissura correspondente e de onde nascem as cordas para as cúspides anterior e posterior (DAVILA & PALMER, 1962⁶³; HILÁRIO, 1955¹⁰²; FORTUNA, 1983⁷⁵). Os principais podem ser acompanhados por vários papilares acessórios (MORAES, 1956)¹³⁶.

Na diástole ventricular, os papilares estão alinhados sobre um eixo que aponta obliquamente em direção ao centro do orifício atrioventricular. Durante a sístole, posicionam-se perpendiculares ao plano das cúspides e do óstio ventricular. Alterações na geometria ventricular

interferindo com a direção destes eixos pode contribuir para aparecimento de insuficiência mitral (McALPINE, 1975¹³¹; DAVILA & PALMER, 1962⁶³).

I.1.5 - ORIFÍCIO MITRAL

A passagem do átrio para o ventrículo esquerdo compreende o orifício mitral, que deve ser visto como canal ou conduto em forma de funil (FORTUNA, 1983)⁷⁵. Assim, possui uma abertura superior que corresponde ao orifício atrioventricular, paredes laterais que correspondem às cúspides e cordas tendíneas e abertura inferior representada pelo bordo livre das cúspides e espaço intercordal (BROCK, 1952)²⁵. Descreve-se a abertura superior como orifício mitral potencial e a inferior como orifício mitral efetivo. Orifício potencial é o que permitiria a máxima comunicação entre átrio e ventrículo, se todos os elementos fossem removidos. Orifício efetivo é o que determina a passagem do sangue na direção atrioventricular durante a diástole. Os orifícios estão em planos diferentes, ocupando o orifício efetivo um plano oblíquo em relação ao potencial. Esta relação diminui a discrepância de tamanho entre os dois (DAVILA & PALMER, 1962⁶³).

Por ser mais facilmente visibilizado, considera-se o óstio atrioventricular esquerdo como orifício valvar mitral (POIRIER & NICOLAS, 1912¹⁵⁵; TANDLER, 1913¹⁹²; TESTUT, 1929¹⁹³; WALMSLEY, 1929²⁰¹). É descrito como tendo formato arredondado, com diâmetro maior, medindo de 3,5 a 5cm e diâmetro menor, perpendicular ao primeiro, medindo de 1,5 a 2cm (CHIECHI & BAILEY, 1954)⁴³. Sua área média é de 855mm², sendo muito desproporcional quando comparada à área média das cúspides, que é de 1.868mm² (WALMSLEY, 1929)²⁰¹. Esta desproporção, estimada entre 1:1,5 e 1:2,2 é favorável às cúspides e constitui importante elemento no fechamento valvar (BROCK, 1925)²⁵.

A coaptação das cúspides, durante a sístole ventricular, desenha uma linha irregular conhecida como rima, que pode assumir diversos aspectos. A forma de uma crescente é a mais comum, sendo que a extremidade inferior (pósterio-medial) geralmente se situa na posição de 4 horas e a superior (ântero-lateral) numa posição entre 10 e 11 horas (MORAES, 1956)¹³⁶.

A Figura 4 mostra a anatomia topográfica da valva mitral.

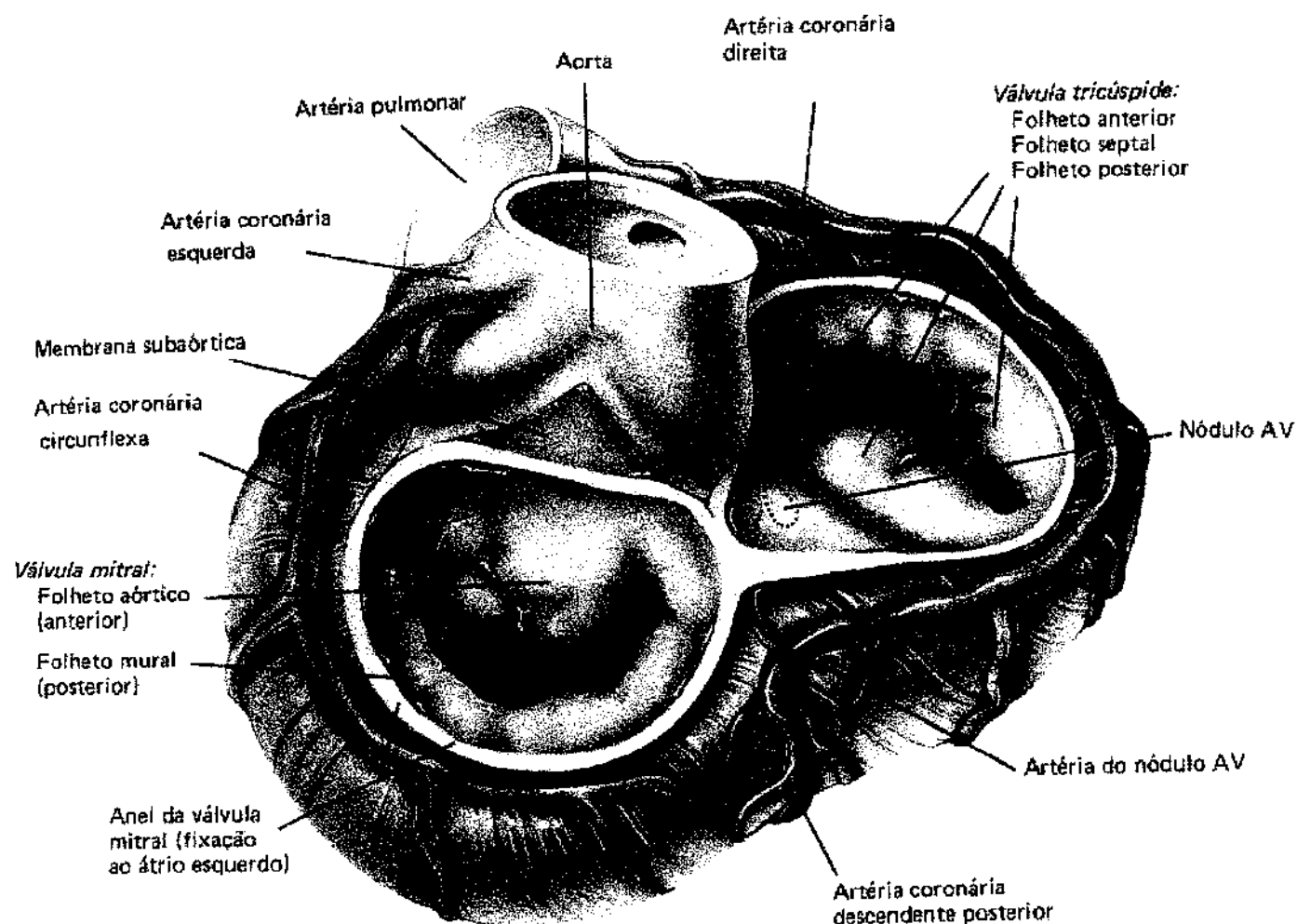


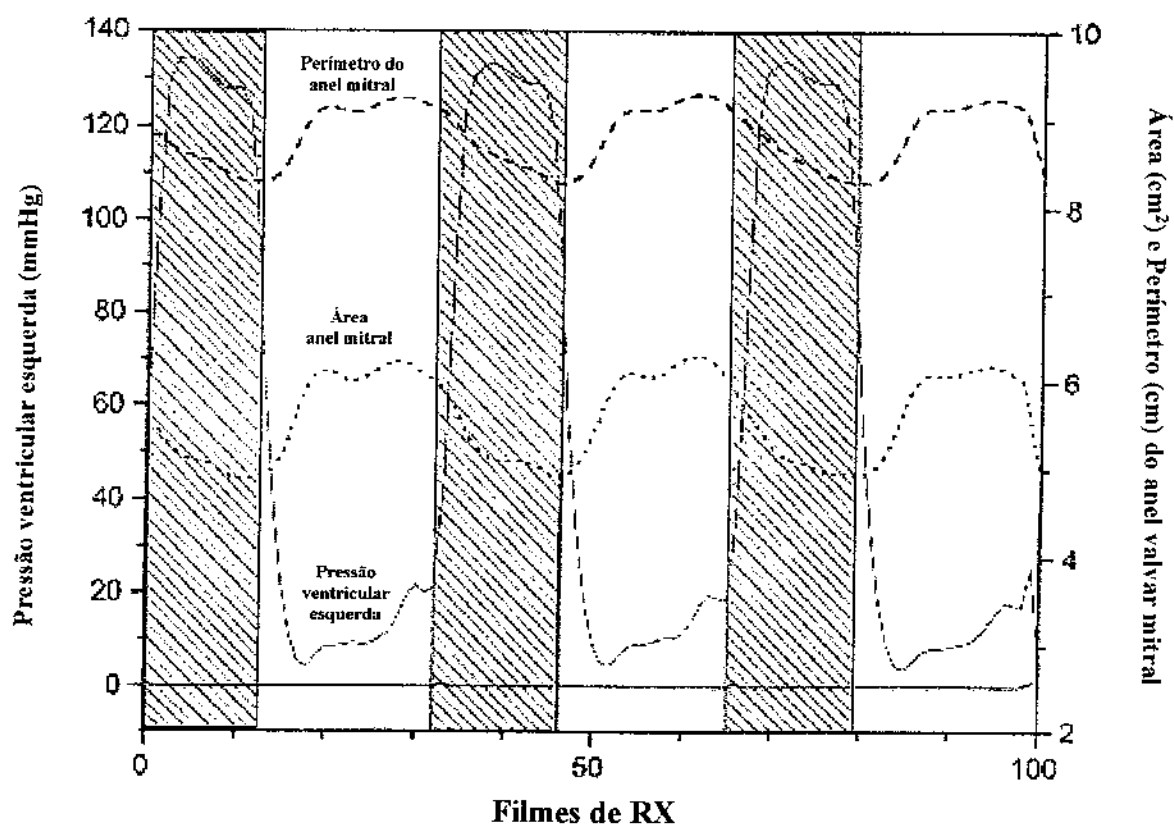
Figura 4: Anatomia topográfica da valva mitral. Modificado de KHONSARI (1990)¹¹²

I.2 - FISILOGIA VALVAR MITRAL

O aparelho valvar mitral é um complexo mecânico harmoniosamente coordenado que, para bom desempenho, requer a integridade funcional dos elementos anatômicos: anel mitral, cúspides valvares, cordas tendíneas, músculos papilares, parede posterior do átrio esquerdo e parede ventricular esquerda (SILVERMAN & HURST, 1968¹⁸¹ ; PERLOFF & ROBERTS, 1972¹⁵²; ORMISTON e col., 1981¹⁴⁸; HANSEN e col., 1986⁹³; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; HANSEN e col., 1987⁹⁴; DAVID e col., 1989⁶⁰; HANSEN e col., 1989⁹⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰; GLASSON e col., 1996⁸⁵).

I.2.1 - ANEL VALVAR

O anel mitral é uma estrutura dinâmica que muda de tamanho, forma e posição durante o ciclo cardíaco (SMITH, ESSEX, BLADES, 1950¹⁸²; DAVIS & KINMONTH, 1963⁶⁴; PADULA, COWAN, CAMISHION, 1968¹⁵⁰; TSAKIRIS e col., 1971¹⁹⁶ ; CARPENTIER e col., 1976³⁵; ORMISTON e col., 1981¹⁴⁸; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; DAVID e col., 1989⁶⁰; GLASSON e col., 1996⁸⁵). Existem evidências anatômicas, experimentais e clínicas suficientes para corroborar a importância da contração do anel mitral (ORMISTON e col., 1981¹⁴⁸ ; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; DAVID e col., 1989⁶⁰; GLASSON e col., 1996⁸⁵). Ele tem função *esfincter-like* com redução em sua área de aproximadamente $26 \pm 3\%$ durante a sístole ventricular esquerda (CHIECHI e col., 1956⁴⁴; DAVIS & KINMONTH, 1963⁶⁴; ORMISTON e col., 1981¹⁴⁸; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; DAVID e col., 1989⁶⁰) e coincidente redução de $13 \pm 3\%$ na circunferência anular (ORMISTON e col., 1981)¹⁴⁸. A Figura 5 mostra as variações de área e circunferência do anel mitral, conforme o ciclo cardíaco.



Representação de 3 ciclos cardíacos, demonstrando mudanças na área do anel, perímetro do anel e pressão ventricular esquerda versus número de filmes de raios X (1 filme = 16,7mseg). As áreas sombreadas estão entre a onda R do ECG (diástole final) e a máxima dp/dt negativa menos 1 filme (sístole final), o que define a ejeção ventricular.

Figura 5: Variação da área e perímetro do anel mitral conforme o ciclo cardíaco. Modificado de GLASSON e col. (1996)⁸⁵

A diminuição do anel inicia-se por estreitamento pré-sistólico, seguido de outro adicional na sístole ventricular, alcançando o tamanho mínimo na meso-sístole. O aumento do anel inicia-se na última metade da sístole ventricular, provavelmente por aumento no tamanho do átrio esquerdo associado a seu enchimento. Durante o relaxamento isovolumétrico, ele sofre rápido aumento adicional para, progressivamente, aumentar em tamanho após a abertura da valva mitral, até o máximo na diástole tardia. Há larga variação no tamanho do anel, não somente durante o ciclo cardíaco, mas também sob diferentes condições hemodinâmicas (ORMISTON e col., 1981)¹⁴⁸.

No que diz respeito à forma, ele é praticamente circular durante a diástole e torna-se elíptico na sístole (ORMISTON e col., 1981¹⁴⁸; DAVID e col., 1989⁶⁰). As mudanças de tamanho e forma são secundárias ao relaxamento e contração dos músculos que circundam a base do coração e fixam-se ao anel mitral, chamados basoconstrictores (feixes musculares bulboespinal e sinoespinal). Estes músculos contribuem também, efetivamente, para a sístole ventricular (ROBB & ROBB, 1942¹⁶⁵; CHIECHI e col., 1956⁴⁴; GRANT, 1965⁸⁸; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; DAVID e col., 1989⁶⁰). Quanto à posição, o anel se move apicalmente durante a sístole do ventrículo esquerdo (ORMISTON e col., 1981¹⁴⁸; GLASSON e col., 1996⁸⁵).

A área e circunferência anulares máxima e mínima, ao ecocardiograma, seguem a escala apresentada na Tabela 1 (ORMISTON e col., 1981)¹⁴⁸:

Tabela 1: Valores médios da circunferência e da área do anel mitral ao ecocardiograma

	Circunferência do anel (cm)	Área do anel (cm ²)
Máxima	9,3 (8,0 - 10,5)	7,1 (5,3 - 8,9)
Mínima	8,0 (7,0 - 9,0)	5,2 (3,6 - 6,8)

A análise tridimensional das mudanças regionais de tamanho e forma do anel mitral durante o ciclo cardíaco mostra que, além do esperado encolhimento na área e perímetro anulares, durante a sístole, existe um padrão heterogêneo de contração sistólica (GLASSON e col., 1996)⁸⁵. Praticamente todo o anel mitral se contrai durante a sístole, sendo a região médio posterior a que mais se encurta (SMITH e col., 1950¹⁸²; PADULA e col., 1968¹⁵⁰; TSAKIRIS e col., 1971¹⁹⁶; GLASSON e col., 1996⁸⁵). Todavia, os segmentos do anel anterior que sobrepõe a área de continuidade aórtico-mitral paradoxalmente alongam-se de maneira significativa durante a sístole ventricular. Isto porque esta região apresenta apenas tecido fibroso, enquanto o restante do anel contém fibras musculares que, ao se contraírem, podem levar ao alongamento desta região (WALMSLEY, 1978²⁰⁰; GLASSON e col., 1996⁸⁵), que é máximo na sístole tardia. Estudos anatômicos da morfologia e geometria das fibras do coração têm revelado padrão não homogêneo no anel mitral (GREENBAUM e col., 1961⁸⁹; STREETER, 1979¹⁹¹; FERNANDEZ-TERAN & HURLE, 1982⁷⁴; GLASSON e col., 1996⁸⁵). Isto mostra que o anel mitral anterior é um componente muito mais dinâmico do aparelho mitral do que se pensava previamente, com algumas regiões alongando-se, enquanto o perímetro global encurta durante a ejeção ventricular esquerda.

Desse modo, a movimentação heterogênea do anel mitral é provavelmente importante para a função normal da valva e pode estar intimamente ligada à função sistólica global do ventrículo esquerdo. Imagens de ressonância magnética mostram que, além do alongamento acima citado, esta porção do anel mitral anterior sofre também um deslocamento em direção ao átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Esta curvatura para cima resulta em forma anular semelhante a *sela para cavalo* (Figura 6A e B). O deslocamento ascendente de parte do anel mitral anterior, distante do ápex do ventrículo no final da sístole, pode possibilitar minimização de resistência ao fluxo de

saída da câmara durante a ejeção (KOMODA e col., 1994¹¹³; VAN RIJK-ZWIKKER e col., 1994¹⁹⁹; GLASSON e col., 1996⁸⁵).

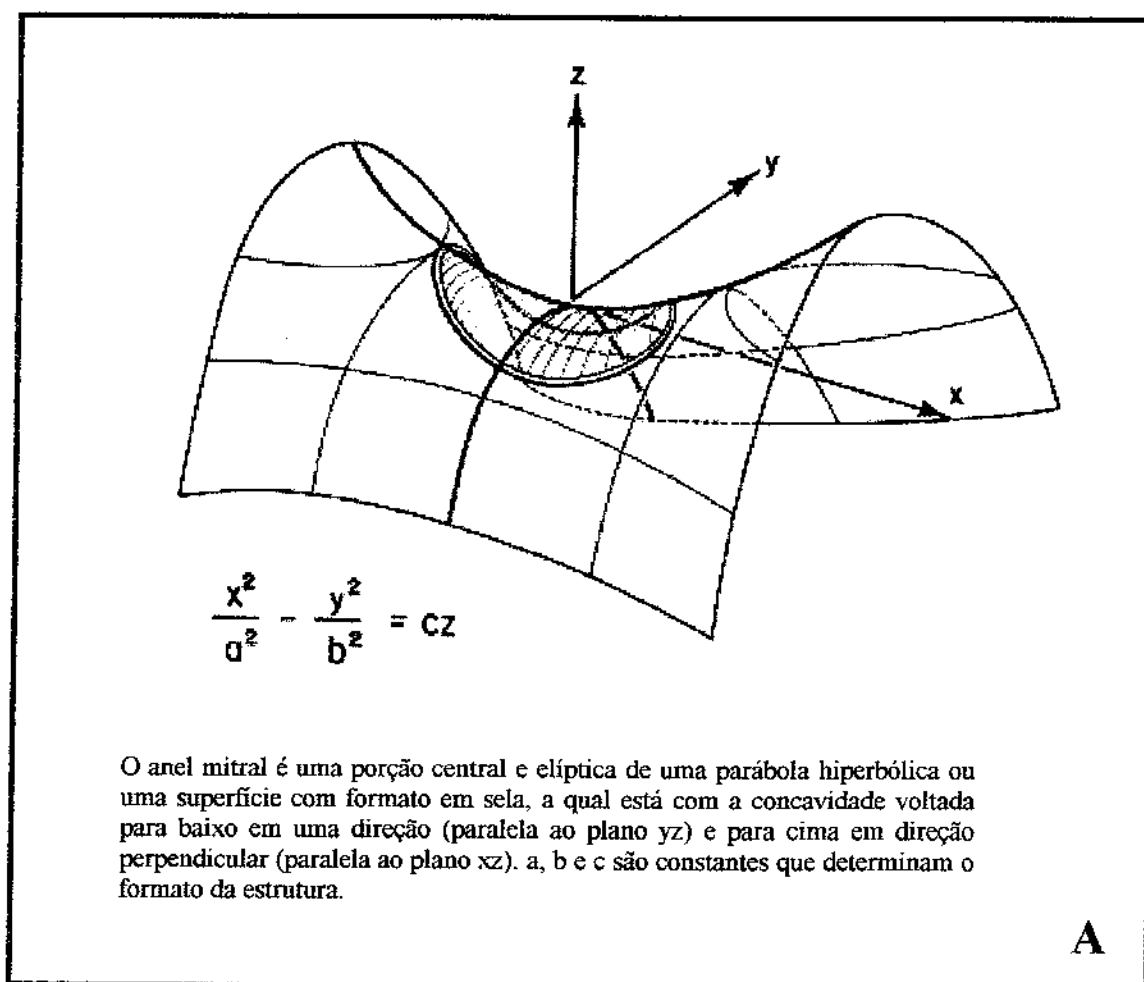


Figura 6: Formato em sela do anel mitral. (A) Relação com os eixos ortogonais. Modificado de LEVINE e col. (1987)¹²¹

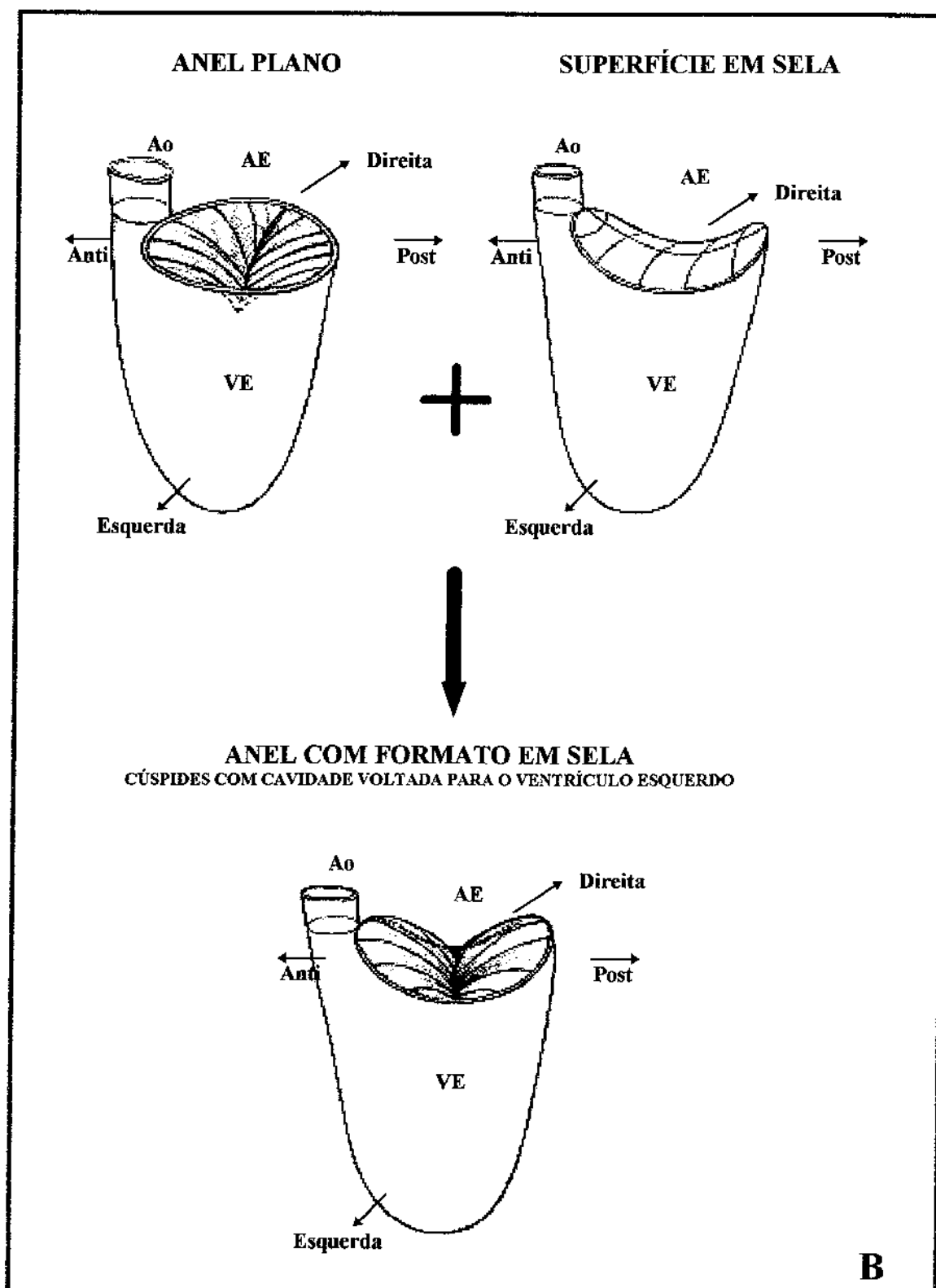


Figura 6: Formato em sela do anel mitral. (B) Composição do anel valvar. Modificado de LEVINE e col. (1987)¹²¹

A força que atua sobre a valva mitral aumenta rapidamente com o começo da sístole ventricular e continua a elevar-se até a máxima ejeção, quando então cai rapidamente. O pico de força máximo que atua sobre a valva mitral em um coração de tamanho normal (circunferência anular $\pm 10\text{cm}$ e área anular $\pm 8\text{cm}^2$), normotenso e assumindo redução total de 35% na área do orifício valvar é de $6,6 \times 10^5$ dyn. A força suportada pela valva mitral, durante a sístole ventricular, em um coração batendo 70 vezes por minuto, é de aproximadamente 75 toneladas em 24 horas (BURCH & DEPASQUALE, 1965)²⁷.

1.2.2 - MÚSCULOS PAPILARES

O adequado desempenho do aparelho valvar mitral depende também do perfeito funcionamento da musculatura papilar (BURCH & DEPASQUALE, 1965²⁷; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; HANSEN e col., 1986⁹³; HANSEN e col., 1987⁹⁴; DAVID e col., 1989⁶⁰; HANSEN e col., 1989⁹⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰). Os papilares formam parte de uma grande alça entre o anel mitral e a cavidade ventricular esquerda. As fibras epicárdicas descem verticalmente da base ao ápice do ventrículo esquerdo e mergulham em direção ao interior da cavidade para formar os músculos papilares. Esta alça é completada pela inserção das cordas tendíneas sobre o anel fibroso, através dos folhetos da valva mitral (ARMOUR & RANDALL, 1970⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰).

A dinâmica de ambos os músculos papilares segue de perto a dinâmica global do ventrículo esquerdo. Seu encurtamento sistólico segue ordinariamente o restante do ventrículo, tanto no padrão quanto no tempo. Eles contraem de forma regular e contínua, começando lentamente no início da sístole, aumentando durante a ejeção e cessando ao final do período sistólico. A tensão máxima nos papilares ocorre essencialmente, ao mesmo tempo que o volume mínimo na cavidade ventricular esquerda. Encurtam-se em média $20 \pm 4\%$ dentro dos limites fisiológicos de carga ou estado inotrópico. Alongam-se durante a diástole e, praticamente, não mudam de comprimento durante os períodos de relaxamento e contração isovolumétricas do ciclo cardíaco (RAYHILL e col., 1994)¹⁶⁰.

A força suportada pela valva mitral é dividida igualmente entre o anel e os papilares. Dessa forma, cada papilar suporta 25% de toda força que atua sobre a valva mitral. Em um coração batendo 70 vezes por minuto, esta força seria de aproximadamente 19 toneladas, por papilar, em 24 horas (BURCH & DEPASQUALE, 1965)²⁷.

Consideram-se, geralmente, os papilares como simples controladores das valvas atrioventriculares no sentido de garantir sua competência. Todavia, estudos recentes têm mostrado que os mesmos auxiliam ativamente no bombeamento do sangue. Durante a diástole, formam um diretor de fluxo no trato de entrada do ventrículo esquerdo, facilitando o influxo de sangue para a cavidade. Durante a sístole, preenchem o trato de entrada e, ao mesmo tempo, criam um liso trato de saída dirigido para o orifício aórtico. Em virtude dessa potencial obliteração do trato de entrada, existe deslocamento de sangue que contribui significativamente para o volume total ejetado. Tal comportamento facilita a hemodinâmica intracavitária, uma vez que ajuda diretamente a dirigir o fluxo, ao mesmo tempo que contribui para sua ejeção. Os músculos papilares ocupam 8% do volume da cavidade durante a diástole e 30% durante a sístole (RAYHILL e col., 1994)¹⁶⁰. Além disso, no desempenho de suas funções, os papilares interagem com as paredes ventriculares e auxiliam diretamente em seu esforço contrátil, trabalhando como músculo cardíaco análogo ao restante (WOODS, 1892²⁰²; BURCH & DEPASQUALE, 1965²⁷; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰).

1.2.3 - INTERAÇÃO VALVULAR-VENTRICULAR

A valva mitral é parte integrante do ventrículo esquerdo e sua integridade anatômica exerce papel essencial na geometria e mecânica ventriculares. A interação entre valva e ventrículo recebe o nome de interação valvular - ventricular. É uma interação complexa e não completamente compreendida (DAVID e col., 1981⁵⁹; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; HANSEN e col., 1986⁹³; HANSEN e col., 1987⁹⁴; SARRIS e col., 1988¹⁷⁶; DAVID e col., 1989⁶⁰; HANSEN e col., 1989⁹⁵).

Considerou-se, durante muito tempo, a musculatura ventricular como a única determinante da função de bomba do ventrículo esquerdo. No entanto, atualmente existe novo conceito de mecânica ventricular no qual, além da musculatura, a continuidade entre anel atrioventricular, cúspides, cordas tendíneas, músculos papilares e parede ventricular, influencia a dinâmica da contração e, portanto, a função de bomba do ventrículo esquerdo. Esta continuidade é, provavelmente, o fator mais importante na citada interação, sendo mais importante que a própria movimentação do anel (DAVID e col., 1981⁵⁹; SALTER e col., 1986¹⁷³; HANSEN e col., 1986⁹³; SPENCE e col., 1986¹⁸⁷; HANSEN e col., 1987⁹⁴; SARRIS e col., 1988¹⁷⁶; DAVID e col., 1989⁶⁰; HANSEN e col., 1989⁹⁵; SARRIS e col., 1989¹⁷⁷; PITARYS e col., 1990¹⁵³; YUN e col., 1991²⁰⁴; GAMS e col., 1991⁸²; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰).

No início da sístole, durante a fase de elevação rápida da pressão na câmara, uma rede de forças atua sobre as cúspides mitrais, gerando tensão, que é transmitida pelas cordas aos músculos papilares e destes ao miocárdio ventricular subjacente (SALISBURY, CROSS, RIEBEN, 1963¹⁷²; CRONIN, ARMOUR, RANDALL, 1969⁵⁵; SEMAFUKO & BOWIE, 1975¹⁷⁹; SCHULER e col., 1979¹⁷⁸; HANSEN e col., 1986⁹³; HANSEN e col., 1989⁹⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰). Isto leva à redução da pós-carga nesta região, otimizando a distribuição de força das fibras miocárdicas e aumentando o potencial regional gerador de forças (performance sistólica regional). Desse modo, o aparelho mitral contribui significativamente para a máxima performance sistólica regional dos segmentos do ventrículo esquerdo, onde os músculos papilares se inserem (HANSEN e col., 1986⁹³; HANSEN e col., 1989⁹⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰). Existe, porém, interação recíproca entre estes e os demais segmentos do miocárdio ventricular. Esta interação varia em termos das performances sistólicas regionais, visando uniformidade das mesmas no sentido de proporcionar contração sinérgica e vigorosa. O grau de uniformidade das performances sistólicas regionais

(contração sinérgica tridimensional) é determinante significativo na função de bomba do ventrículo esquerdo como um todo e pode explicar, em parte, o mecanismo de interação valvular-ventricular (HANSEN e col., 1989⁹⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰).

A análise da contribuição relativa das cordas das cúspides anterior e posterior para a performance sistólica do ventrículo esquerdo mostrou serem as cordas da cúspide anterior ligeiramente mais importantes para a função sistólica ventricular global (HANSEN e col., 1987)⁹⁴. As cordas tendíneas aumentam a função contrátil por mecanismo de redução da pós-carga regional (HANSEN e col., 1986⁹³; HANSEN e col., 1989⁹⁵). Assim, a cúspide anterior e suas conexões cordais têm impacto ligeiramente maior sobre as condições de carga regional do que a cúspide posterior e suas cordas.

Desta forma, a função das cúspides mitrais parece ser análoga à de uma vela de barco. Como a cúspide anterior é anatomicamente mais larga, tem-se maior tensão desenvolvida nas cordas tendíneas desta cúspide para uma dada pressão intraventricular. A orientação das cordas anteriores, em relação aos sítios de inserção, é mais favorável para apoiar a parede septal ou a parede livre, ou mesmo ambas. A redução da função sistólica ventricular global, após secção do grupo de cordas anterior, é de 24 a 27%, enquanto que a redução é de 16 a 17%, quando seccionado apenas o grupo posterior. Observou-se diminuição de 42% na função sistólica ventricular esquerda global após secção de ambos os grupos cordais (HANSEN e col., 1987)⁹⁴.

Com o aparelho mitral íntegro, as forças regionais que atuam sobre a câmara são relativamente homogêneas e bem balanceadas ao longo do ciclo cardíaco. A contração isovolumétrica ocorre com mínimas mudanças no formato da cavidade, possibilitando a manutenção da geometria ventricular. Assim, pode-se concluir que o aparelho mitral intacto influencia também o formato do ventrículo esquerdo, mantendo-o numa geometria favorável que

otimiza a performance sistólica global da câmara (HANSEN e col., 1986⁹³; HANSEN e col., 1987⁹⁴; BORROW e col., 1988¹⁸; HANSEN e col., 1989⁹⁵; RAYHILL e col., 1994¹⁶⁰).

II. Objetivos

O presente trabalho tem como objetivos:

1. Descrição da técnica cirúrgica de plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino.
2. Avaliação clínica dos doentes submetidos a esta variedade de plástica valvar mitral.
3. Avaliação ecodopplercardiográfica dos doentes estudados.

III. Revisão da literatura

Para o perfeito funcionamento da valva mitral, é necessária a integridade funcional de seus elementos constituintes (PERLOFF & ROBERTS, 1972)¹⁵². Esta integridade pode ser alterada diante de distúrbios ocasionados por doenças congênitas ou adquiridas. Tais doenças podem causar dilatação do anel valvar, fusão comissural, hipoplasia da cúspide posterior, encurtamento ou alongamento das cordas tendinosas e ruptura das cordas anteriores e/ou posteriores, tendo como consequência a insuficiência e/ou a estenose mitral (COSGROVE & STEWART, 1989⁵¹; OKITA e col., 1988¹⁴⁶; PLUTH, 1987¹⁵⁴).

A operação sobre as valvas representou o início da cirurgia cardíaca e foi por este motivo, a mais rica em episódios heróicos. Para realizar a cirurgia valvar, o homem teve que conquistar primeiro o direito de penetrar com o dedo ou instrumentos no interior das cavidades cardíacas e, posteriormente, capacitar-se a substituir as funções do coração e pulmões por um circuito mecânico que permitisse a atuação a céu aberto sobre as valvas do coração (BRAILE, 1990)²⁰.

O histórico das operações valvares mitrais remonta há quase 100 anos, quando SAMWAYS (1898)¹⁷⁴ sugeriu, pela primeira vez, a secção de uma valva mitral estenosada. Entretanto, somente em 1923, ELLIOT CARR CUTLER e SAMUEL LEVINE, utilizando-se de um tenótomo, realizaram com sucesso uma comissurotomia mitral por via transventricular, no Peter Bent Brigham Hospital da Escola Médica de Harvard (CUTLER & LEVINE, 1923⁵⁷; BRAILE & GODOY, 1996²³). A paciente recebeu alta hospitalar no 12º dia de pós-operatório, tendo falecido quatro anos e meio depois, por pneumonia. Após esse primeiro sucesso, realizaram outras sete operações. Como os resultados não foram satisfatórios, o procedimento foi abandonado alguns anos depois. Em 1925, HENRY SOUTTAR¹⁸⁶, no London Hospital, fez a abordagem da valva mitral através do apêndice atrial esquerdo, realizando comissurotomia com auxílio do próprio dedo indicador. Apesar do sucesso, nenhum outro paciente foi por ele operado devido à absoluta

falta de encaminhamento dos cardiologistas britânicos da época. O desenvolvimento da cirurgia da valva mitral só foi retomado em meados da década de 40, quando ao mesmo tempo DWIGHT HARKEN e col. (1948)⁹⁶ em Boston, CHARLES BAILEY e col. (1952)⁶ na Filadélfia e RUSSELL BROCK (BAKER, BROCK, CAMPBELL, 1950)⁸ em Londres, trabalhando independentemente, realizaram operações bem sucedidas para comissurotomia mitral fechada.

O sucesso do tratamento cirúrgico da estenose mitral chamou atenção para um desafio mais difícil - a correção cirúrgica da insuficiência mitral. Antes da introdução do *bypass* cardiopulmonar, propuseram-se muitas técnicas fechadas para correção das valvas mitrais incompetentes. BAILEY, BOLTON, REDONDO-RAMIREZ (1952)⁶ descreveram um método de suturar as cúspides valvares junto com tiras de pericárdio na área de regurgitação e denominaram esta operação de comissurorrafia. HARKEN e col. (1954)⁹⁸ usaram esferas de metil-metacrilato no interior do ventrículo, abaixo do folheto posterior da valva mitral e inseriram um obstáculo em forma de fuso no orifício mitral para compensar a perda de tecido valvar. JORDAN & WIBLE (1955)¹⁰⁶ montaram uma cúspide de nylon em armação elástica e implantaram abaixo da valva mitral para impedir o fluxo retrógrado durante a sístole. DAVILA e col. (1955)⁶² descreveram uma técnica para diminuir o tamanho do orifício valvar, na qual um pedaço de fita umbilical era passada exteriormente em torno do orifício mitral, e então, amarrada firmemente como sutura em bolsa circunferencial.

Em 1954, GIBBON JR.⁸⁴ desenvolveu, com auxílio de engenheiros da IBM (International Business Machine Corporation), a máquina de circulação extracorpórea com seu respectivo oxigenador, abrindo as cavidades cardíacas ao cirurgião e permitindo, desde então, vultoso e contínuo progresso (BRAILE, 1990)²⁰. Após a introdução do *bypass* cardiopulmonar, LILLEHEY e seu grupo recobram o entusiasmo pelo tratamento cirúrgico das valvopatias crônicas e, em

1956, fizeram com sucesso a primeira comissurotomia a céu aberto (LILLEHEY e col., 1958)¹²³. No mesmo ano, realizaram também a primeira anuloplastia, sob visão direta, para correção de insuficiência mitral (LILLEHEY e col., 1957)¹²². Um ano depois, MERENDINO e col. (1959)¹³² usaram técnica similar, suturando a comissura pósteromedial para plicar o anel e reduzir a área do orifício mitral. Estas técnicas foram empregadas com sucesso em casos selecionados. Posteriormente, outros cirurgiões tentaram a generalização da anuloplastia por plicatura do anel (KAY, NOGUEIRA, ZIMMERMAN, 1960¹⁰⁹; BIGELOW e col., 1961¹⁶). Todavia, o seguimento mostrou alto índice de recorrência ao longo do tempo. Essas falhas levaram a modificações técnicas, tais como uso de materiais plásticos tipo Ivalon ou Teflon para reforço das suturas (KAY e col., 1960¹⁰⁹; MORRIS e col., 1962¹⁴⁰), utilização de tiras ou segmentos anulares, ou ainda um anel completo de Teflon ou outros materiais plásticos para reduzir o tamanho do anel por múltiplos pontos de fixação (KAY e col., 1960¹⁰⁹; NICHOLS e col., 1961¹⁴⁴; BELCHER, 1964¹²). Contudo, falhas também ocorreram com utilização dessas técnicas (ELLIS e col., 1966)⁷².

As técnicas de anuloplastia com melhores resultados a longo prazo foram aquelas de anuloplastia pósteromedial descritas por MERENDINO e col. (1959)¹³⁴ e suas similares modificadas (KAY, MAGIDSON, MEIHAUS, 1962¹¹⁰; WOOLER e col., 1962²⁰³; BJORK & MALERS, 1964¹⁷; REED, TICE, CLAUS, 1965¹⁶¹). Alguns destes autores enfatizaram a importância do folheto anterior e as vantagens da anuloplastia para preservar toda função da cúspide (WOOLER e col., 1962²⁰³; BJORK & MALERS, 1964¹⁷). Para servir de apoio contra o qual a cúspide anterior da mitral poderia se aproximar durante a sístole, LILLEHEY e col. (1958)¹²³ e BARNARD & SCHRIER (1968)¹⁰ suturaram próteses tubulares e em forma de haltere próximas da cúspide posterior destruída. As rupturas de cordas que se restringiam ao folheto

mural foram tratadas por técnicas que mostraram bons resultados em casos selecionados (Mc GOON, 1960¹³³; ELLIS e col., 1966⁷² e GERBODE e col., 1966⁸³). Todavia, pacientes com ruptura de músculos papilares foram tratados com construção de cordas artificiais usando seda, teflon ou dacron, mas os resultados não foram satisfatórios (BARNARD, MCKENZIE, SCHRIRE, 1961)⁹. Estas cordas tendíneas artificiais tornavam-se sede de complicações precoces e tardias.

Nenhuma dessas técnicas para reparos valvares parciais foi amplamente bem sucedida, devido a problemas como deiscência, trombose, perda da complascência da cúspide, entre outras (AGATHOS & STARR, 1993)¹. Além do que, freqüentemente as valvas inteiras estavam severamente comprometidas, com importante retração, calcificadas e imóveis, impossibilitando seu adequado reparo. Tornou-se, então, evidente que o desenvolvimento de um substituto valvar implantável seria absolutamente necessário. Tal fato inspirou cirurgiões e engenheiros no mundo todo a acelerar seus esforços para desenvolver uma prótese valvular cardíaca totalmente implantável. Em 1959, NINA BRAUNWALD desenvolveu uma prótese valvular flexível de poliuretano com cordas tendinosas de teflon, empregando-a com sucesso na posição mitral em março de 1960 (BRAILE, 1990)²⁰. No mesmo ano, ALBERT STARR substituiu, pela primeira vez, uma valva mitral por prótese de bola, obtendo bons resultados a longo prazo (STARR & EDWARDS, 1961)¹⁸⁹. Esta prótese foi a primeira a ser comercializada em larga escala (AGATHOS & STARR, 1993)¹.

O surgimento dos substitutos valvares e o entusiasmo inicial que os envolveu levaram à queda do interesse pelas plásticas e apenas alguns poucos grupos continuaram realizando reparos valvares em casos selecionados (REED e col., 1980¹⁶²; ORSZULAK e col., 1985¹⁴⁹; KAY e col., 1986¹¹¹; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹). A partir dessa época, o número de válvulas mecânicas foi

se tornando cada vez maior e o mundo médico conheceu posteriormente as válvulas de oclusores planos, disco e duplo folheto, entre outras. O tempo mostrou que os pacientes com válvulas cardíacas mecânicas podiam apresentar complicações associadas direta ou indiretamente à prótese, tais como fraturas, desgastes, tromboembolismo, infecções, hemólise entre outras. (EDMUNDS, 1987⁷¹; ANTUNES e col., 1988⁴; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹; BRAILE e col., 1994²²). Por este motivo, ao lado das próteses mecânicas, surgiram também estudos para desenvolvimento de outros tipos de válvulas, como as biopróteses, com folhetos naturais ou de tecidos biológicos. Aquelas desenvolvidas com folhetos naturais compreendiam as valvas do próprio paciente, (auto-enxerto), as de cadáveres ou receptores de transplantes cardíacos (homoenxertos) e as de animais (heteroenxertos).

As próteses desenvolvidas com tecidos biológicos, que não os folhetos valvares propriamente ditos, começaram a surgir. Desta forma, a fascia lata, o pericárdio autólogo e a dura-mater passaram a ser utilizados. Mas, na ausência de boa evolução clínica dos pacientes submetidos a esse tipo de implante, os mesmos foram abandonados (IONESCU & ROSS, 1969¹⁰³; MORAES e col., 1970¹³⁷; LINCOLN e col., 1971¹²⁶; PUIG e col., 1972¹⁵⁶; Mc ENANY, ROSS, YATES, 1972¹³²; MORAES e col., 1973¹³⁸; ZERBINI, 1975²⁰⁵; MARY e col., 1975¹³⁰; MORAES e col., 1976¹³⁹; BRAILE e col., 1994²²).

No campo dos homoenxertos, a primeira proposição para sua utilização em posição mitral foi feita por ROBICSEK (1953)¹⁶⁷. No entanto, este conceito não recebeu na época aceitação clínica. Somente em 1968, ROSS e colaboradores usaram pela primeira vez um homoenxerto de valva pulmonar para substituição valvar mitral (SOMERVILLE, ROSS, ROSS, 1972)¹⁸⁴. Posteriormente, mudanças foram feitas no sentido de usar homoenxertos aórticos tratados quimicamente ou por irradiação, dentro de tubos de dacron ou teflon, ou mesmo montados num

suporte de metal (OH e col., 1973)¹⁴⁵. Pelas dificuldades na obtenção e produção em larga escala dos auto e homoenxertos, o campo dos heteroenxertos tomou corpo (AGATHOS & STARR, 1993)¹.

No final da década de 60, após algumas tentativas anteriores, CARPENTIER e sua equipe concluíram ser o glutaraldeído a melhor solução para preservar os folhetos animais destinados a confecção de próteses (CARPENTIER e col., 1969³²; CARPENTIER, 1971³³). Esta solução, em baixas concentrações, era capaz de fixar o tecido de maneira muito eficiente e preservar sua integridade estrutural. Nessa época, BINET e colaboradores desenvolveram uma prótese porcina tratada com glutaraldeído para utilização clínica (BRAILE, 1990)²⁰. Em 1968, CARPENTIER implantou, em posição mitral, a primeira prótese porcina tratada com glutaraldeído (CARPENTIER e col., 1969)³². Coube a WARREN D. HANCOCK a idéia de combinar as vantagens dos tecidos biológicos à facilidade de implante das próteses mecânicas e produzir em larga escala uma prótese porcina, tratada com glutaraldeído, preservada em formaldeído, com folhetos de dois animais e com suporte de material flexível (KAISER e col., 1969¹⁰⁸; AGATHOS & STARR, 1993¹). Juntamente com a Hancock, também surgiram outros modelos de válvulas porcinas, tais como a Carpentier-Edwards e tantas outras (LEFRAK & STARR, 1979¹¹⁸; AGATHOS & STARR, 1993¹).

A proposta de fixação e preservação de tecidos biológicos pelo glutaraldeído, em 1968, propiciou, também, o desenvolvimento de próteses utilizando tecidos de animais (CARPENTIER e col., 1969³²; CARPENTIER, 1971³³). Assim, surgiu a prótese de pericárdio bovino proposta por IONESCU em 1971 e posteriormente grande variedade de modelos (IONESCU e col., 1972¹⁰⁴; IONESCU e col., 1974¹⁰⁵). Contudo, novamente os resultados a médio e longo prazos foram suficientes para mostrar que, apesar de prescindir da anticoagulação, as biopróteses também

estavam longe de ser o substituto ideal, apresentando, entre outras complicações, ruptura, calcificação e infecção. (REUL e col., 1985¹⁶³; EDMUNDS, 1987⁷¹; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹; BRAILE e col., 1994²²). Deste modo, as plásticas valvares ganharam novamente impulso (GALLOWAY e col., 1988)⁷⁹.

O renascimento do interesse na reconstrução mitral iniciou-se na Europa, no início da década de 70, com os trabalhos de CARPENTIER e seu grupo em Paris (CARPENTIER, 1969³¹; CARPENTIER e col., 1971³⁴; CARPENTIER e col., 1977³⁶; CARPENTIER, 1977³⁷; CARPENTIER e col., 1980³⁸; CARPENTIER, 1983³⁹; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹). Seus estudos revolucionaram o conceito de reparo valvar mitral, sendo a principal proposta a utilização de um anel protético rígido para reconstrução da valva mitral. Este, compreendendo todo o anel valvar, atuaria na manutenção da área da cúspide anterior, diminuindo o tamanho anular ântero-posterior por redução uniforme da cúspide posterior. Desta maneira, sua técnica deveria restaurar a conformação original do anel valvar, aproximando a cúspide anterior da posterior, além de prevenir um ulterior crescimento do anel, mantendo assim a estabilidade do procedimento a longo prazo (CARPENTIER, 1969³¹; CARPENTIER e col., 1971³⁴; CARPENTIER e col., 1980³⁸; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹).

CARPENTIER e sua equipe desenvolveram também inúmeras técnicas para correção de anormalidades valvares anatômicas específicas, entre elas: ressecção segmentar da cúspide posterior e encurtamento, alongamento, transplante e divisão de cordas entre outras (CARPENTIER e col., 1977³⁶; CARPENTIER, 1977³⁷; CARPENTIER, 1983³⁹; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹). Tais técnicas passaram a ser empregadas juntamente com a anuloplastia para uma adequada recuperação da valva mitral. Seus conceitos se difundiram pelo mundo, influenciando toda uma geração de cirurgiões cardíacos que passaram a adotá-los e surpreenderam-se com a

reprodutibilidade e os bons resultados obtidos a longo prazo (SPENCER e col., 1985¹⁸⁸; COSGROVE e col., 1986⁵⁰; GALLOWAY, COLVIN, BAUMANN, 1988⁸⁰; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹; LESSANA e col., 1990¹²⁰; DELOCHE e col., 1990⁶⁵).

A experiência acumulada de vários centros mostrou que, embora fosse excelente opção técnica, a anuloplastia proposta por CARPENTIER apresentava limitações tais como a fixação do anel mitral contrátil (DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; DAVID e col., 1989⁶⁰; VAN RIJK-ZWIKKER e col., 1990¹⁹⁸) e a possibilidade de alguns doentes desenvolverem obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (KRONZON e col., 1984¹¹⁶; KREINDEL e col., 1986¹¹⁴; GALLER e col., 1986⁷⁸; MARWICK e col., 1991¹²⁹; MIHAILEANU e col., 1988¹³⁵; KRENZ e col., 1990¹¹⁵; STEWART e col., 1990¹⁹⁰; GROSSI e col., 1992⁹²). Com base nesses conhecimentos e na evidência de mudanças contínuas no formato do anel atrioventricular normal durante o ciclo cardíaco (RUSHMER, FINLAYSON, NASH, 1956)¹⁶⁸, surgiram as propostas para utilização de anéis completos totalmente flexíveis para redução seletiva do anel atrioventricular. Assim, surgiram os anéis propostos por DURAN (DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; DURAN & UBAGO, 1975⁶⁷) e PUIG (PUIG e col., 1981¹⁵⁷; MURPHY, SWEENEY, COOLEY, 1987¹⁴¹), que seguiam princípios similares aos propostos por CARPENTIER, com vantagem de serem flexíveis, respeitando a movimentação do anel (DURAN & UBAGO, 1975⁶⁷; DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; DURAN e col., 1980⁶⁹; PUIG e col., 1981¹⁵⁷; MURPHY e col., 1987¹⁴¹; DURAN e col., 1988⁷⁰) e também apresentarem menor possibilidade de obstrução da via de saída da câmara esquerda (REY, MERCIER, CASTONGUAY, 1992¹⁶⁴; LOPEZ e col., 1994¹²⁸). Esses anéis mostraram bons resultados no acompanhamento a longo prazo e posteriormente surgiram variantes de seus conceitos (SHUMWAY, GOTT, REITZ, 1988¹⁸⁰; GORTON e col., 1993⁸⁷).

Recentemente, o próprio CARPENTIER propôs um novo anel que chamou de anel fisiológico. Este possui uma porção rígida anterior e outra flexível posterior (CARPENTIER e col., 1995)⁴⁰. O entendimento de que o anel anterior não participava expressivamente na dilatação do aparelho mitral e que a colocação de um anel completo poderia distorcê-lo e contribuir para o comprometimento do trato de saída do ventrículo esquerdo levantou a possibilidade de uma anuloplastia exclusivamente posterior. Assim, em 1976, COOLEY, FRAZIER, NORMAN⁴⁸ reviveram a proposta de LILLEHEI e col. (1958)¹²³ e BARNARD & SCHRIRE (1968)¹⁰, introduzindo um anel em forma de ferradura para reforço posterior na tentativa de corrigir a insuficiência mitral, evitando suturas a cúspide anterior e simplificando o procedimento reparador da valva. Nessa mesma época, BEX e col. (1976¹⁴; 1977¹⁵) também propuseram anuloplastia com redução linear do anel mitral posterior. Alguns cirurgiões sugeriram anuloplastias posteriores, empregando sutura contínua, similares a um De Vega (BURR e col., 1977²⁸; CZER e col., 1992⁵⁸).

Os trabalhos se avolumaram e a necessidade de um anel para conformação posterior ficou comprovada. Em 1985, BRAILE e colaboradores desenvolveram um anel de pericárdio bovino, flexível e radiopaco, para reforçar e remodelar o anel mitral posterior, reduzindo-o ao perímetro da cúspide anterior. Os demais procedimentos para tratamento das cordas e do aparelho subvalvar tais como encurtamentos, alongamentos e ressecções foram facilmente incorporados à técnica. Nesse caso, o perímetro da cúspide anterior foi avaliado por medidores especificamente desenvolvidos (BRAILE e col., 1990)²¹.

Em 1988, GREGORI e col.⁹⁰ desenvolveram um anel rígido, em forma de “J”, também restrito ao anel mitral posterior. Em 1990, FUNDARO e col. (1990)⁷⁷ propuseram um anel de

PTFE com 4mm, e posteriormente, em 1991, SALATI, SCROFANI, SANTOLI¹⁷¹ usaram o pericárdio autólogo para a mesma finalidade.

A experiência com a utilização do pericárdio para anuloplastia posterior foi repetida por HENDREN e col. (1991)¹⁰⁰ que, à semelhança de BRAILE e col. (1990)²¹, utilizou o pericárdio bovino para casos específicos de insuficiência mitral isquêmica, relatando excelentes resultados. Mais recentemente, CAMILLERI e col. (1995)²⁹ e, posteriormente, COSGROVE e col. (1995)⁵³ apresentaram seus bons resultados com técnica semelhante.

As diferentes técnicas de valvoplastias, utilizando anéis, têm como base de medidas para escolha dos diferentes tamanhos, a distância intertrigonal ou a distância intercomissural, associadas ou não à medida da área da cúspide anterior (CARPENTIER e col., 1971³⁴; DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; GREGORI e col., 1988⁹⁰; COSGROVE e col., 1995⁵³).

O volume de conhecimentos acumulados a respeito das plásticas valvares permitiu o reconhecimento de maior probabilidade de êxito da cirurgia conservadora, diante de indicação mais precoce (CARABELLO e col., 1986³⁰; NAKANO e col., 1991¹⁴³). Também foi possível evidenciar evolução diferente das plásticas nos doentes reumáticos (ANTUNES e col., 1987³; BERNAL e col., 1993¹³), quando comparados aos mixomatosos (DAVID e col., 1993)⁶¹. Todavia, um dos maiores pontos de discussão literária recaiu sobre a incidência de reoperação associada aos procedimentos conservadores. Embora alguns autores mostrem índices mais elevados associados às plásticas (COHN, 1984)⁴⁵, parece ser sua incidência semelhante àquela das trocas valvares (COSGROVE, 1989)⁵² e que, de forma geral, elas se associam a menor morbi-mortalidade (PERIER, DELOCHE, CHAUVAUD, 1984¹⁵¹; ANGELL, OURY, SHAH, 1987²; GOLDMAN e col., 1987⁸⁶; OLESEN e col., 1987¹⁴⁷; SAND e col., 1987¹⁷⁵; COHN e col., 1988⁴⁶; GALLOWAY e col., 1989⁸¹; CRAVER, COHEN, WEINTRAUB, 1990⁵⁴).

O campo da cirurgia valvar está em pleno desenvolvimento e a cada dia novas e importantes descobertas são incorporadas aos conhecimentos já existentes. A experiência adquirida ao longo do tempo, os novos conceitos sobre fisiologia do aparelho valvar mitral (LILLEHEI, LEVY, BONNABEAU, 1964¹²⁴; LEVINE e col., 1987¹²¹), o surgimento de novas técnicas para reparo valvar (FRATER e col., 1983⁷⁶; BROFMAN, 1986²⁶; GREGORI e col., 1988⁹¹; LESSANA e col., 1988¹¹⁹), a maior eficiência da proteção miocárdica e a satisfatória evolução dos doentes submetidos a procedimentos conservadores têm levado a esforços cada vez maiores para o reparo valvar (BURR e col., 1977²⁸; COOLEY, 1989⁴⁹; SAND e col., 1987¹⁷⁵). Também contribuem para isto a evolução dos equipamentos de circulação extracorpórea, a possibilidade de avaliação valvar intra-operatória pela ecocardiografia transesofágica e o conhecimento de que pequena fração de regurgitação após a valvoplastia não interfere negativamente para a recuperação ventricular (NAGATSU e col., 1994)¹⁴². Desta forma, a troca fica reservada apenas aos casos onde, após exaustivos esforços, não foi possível a recuperação do aparelho valvar por procedimentos conservadores.

IV. Casuística e Método

IV.1 - CASUÍSTICA

Foram estudados 32 doentes operados na Disciplina de Cirurgia Cardíaca do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para plástica valvar mitral com prótese maleável de pericárdio bovino implantada em anel posterior, no período de agosto de 1994 a dezembro de 1995. Os citados doentes foram obtidos de um total de 207 operações com circulação extracorpórea, sendo 116 valvares e 85 delas abordando a valva mitral (Figura 7).

A idade dos doentes variou de 9 a 66 anos, sendo 9 jovens (abaixo de 21 anos) e 23 adultos (igual ou acima de 21 anos), com idade média de $36,4 \pm 17,2$ anos (Tabela 2), sendo 25 (78%) do sexo feminino e 7 (22%) do sexo masculino. A superfície corpórea variou de 0,80 a 1,96 m², com superfície média de $1,52 \pm 0,23$ m².

O aspecto macroscópico das valvas mostrou que a doença reumática foi a causadora das lesões valvares em 28 doentes (87,5%), seguida da degeneração mixomatosa em 4 deles (12,5%; Figura 8).

A Tabela 3 mostra as lesões que determinaram o reparo valvar, com destaque para dupla lesão mitral, detectada em 14 doentes (44%) e insuficiência mitral pura em 12 (37%). Apenas um paciente vinha de uma cirurgia anterior, há 15 anos, na qual foi submetido a troca valvar aórtica por prótese mecânica; os demais estavam sendo operados pela primeira vez.

O tempo de circulação extracorpórea variou de 51 a 132 min, com tempo médio de $80,2 \pm 18,8$ min e o de pinçamento de aorta de 29 a 100 min, com tempo médio de $57,9 \pm 16,1$ min. A cardioplegia foi administrada por infusão contínua. Assim, o tempo de isquemia variou de 1 a 33 min com tempo médio de $8,2 \pm 7,4$ min.

A Figura 9 mostra que 75% dos doentes utilizaram anel maleável de 27 mm, nos demais foram empregados anéis de 25, 29 e 31 mm.

A Tabela 4 mostra os 24 procedimentos (75%) e as 9 operações (28%) associados à plástica mitral. Entre os procedimentos associados, destacou-se a comissurotomia em 18 doentes. Entre as operações associadas, a plástica tricúspide foi a mais freqüente, tendo sido realizada em 4 doentes.

As avaliações clínicas dos doentes foram feitas nos períodos pré e pós-operatórios, segundo a classificação da New York Heart Association (N.Y.H.A.; Anexo 1). A Figura 10-A revela, no período pré-operatório, 23 doentes (72%) em classe funcional III e 9 (28%) em classe funcional II.

Os graus de insuficiência mitral foram avaliados nos períodos pré e pós-operatórios por estudo ecodopplercardiográfico (Anexo 2). Tais estudos mostraram 75% dos doentes com insuficiência mitral grave, sendo 12 (37,5%) com insuficiência pura e 12 (37,5%) com dupla lesão e componente de insuficiência grave. Dois deles (6%) apresentavam dupla lesão mitral e componente de insuficiência moderado e 6 (19%) não apresentavam insuficiência, sendo portadores de estenose mitral (Figura 10-B). Em 13 dos doentes, com idade acima de 40 anos, procedeu-se, também, ao estudo hemodinâmico pré-operatório para conhecimento da anatomia coronária.

Foram considerados como óbitos hospitalares aqueles que ocorreram na instituição ou até 30 dias de pós-operatório, e tardios os demais.

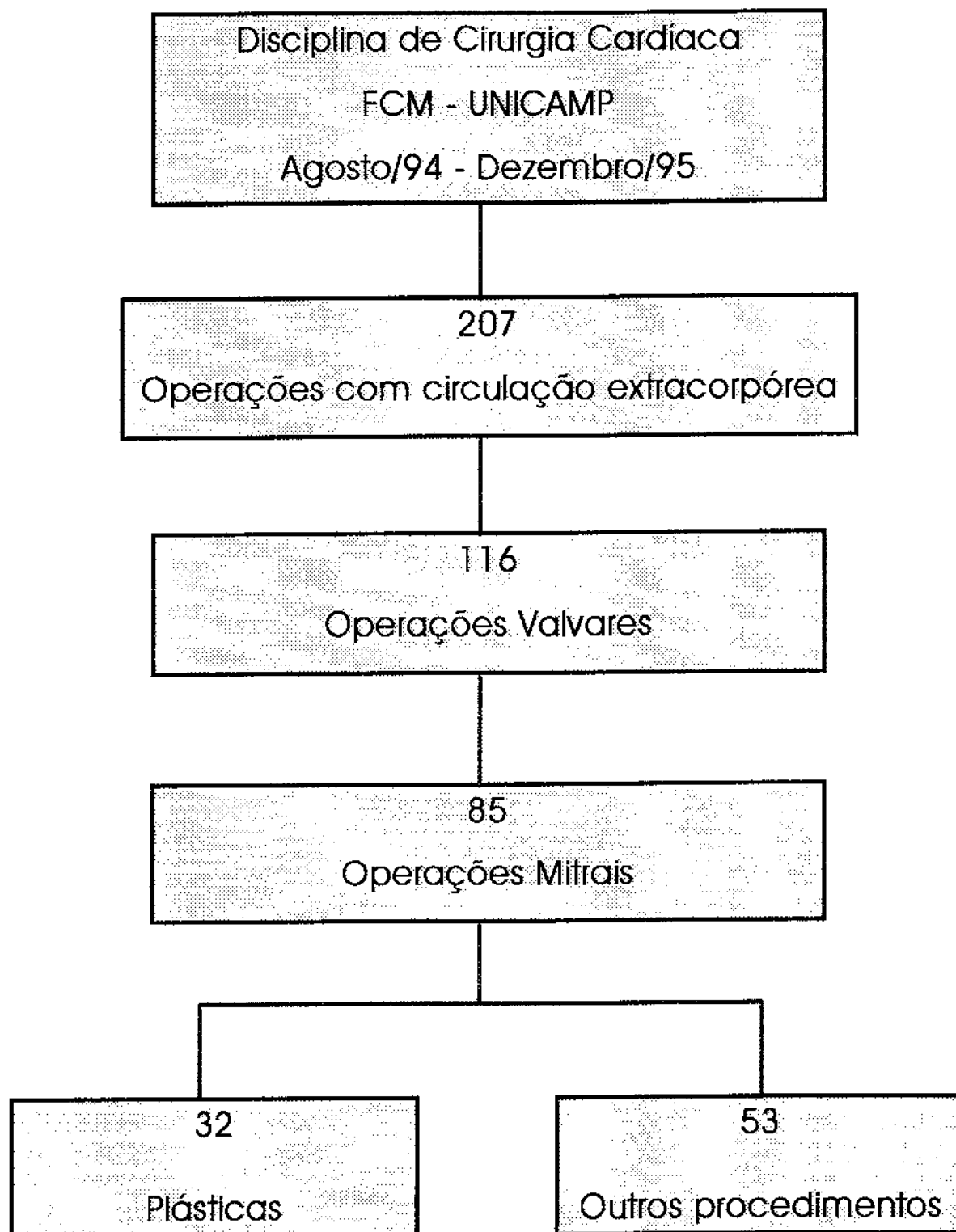


Figura 7: Número de operações realizadas na disciplina de cirurgia cardíaca da F.C.M. - UNICAMP de Agosto/94 a Dezembro/95.

Tabela 2: Número de doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino, segundo a faixa etária.

IDADE (anos)	DOENTES	
	Nº	%
0 — 21	9	28
21 — 40	10	31
40 —	13	41
Total	32	100

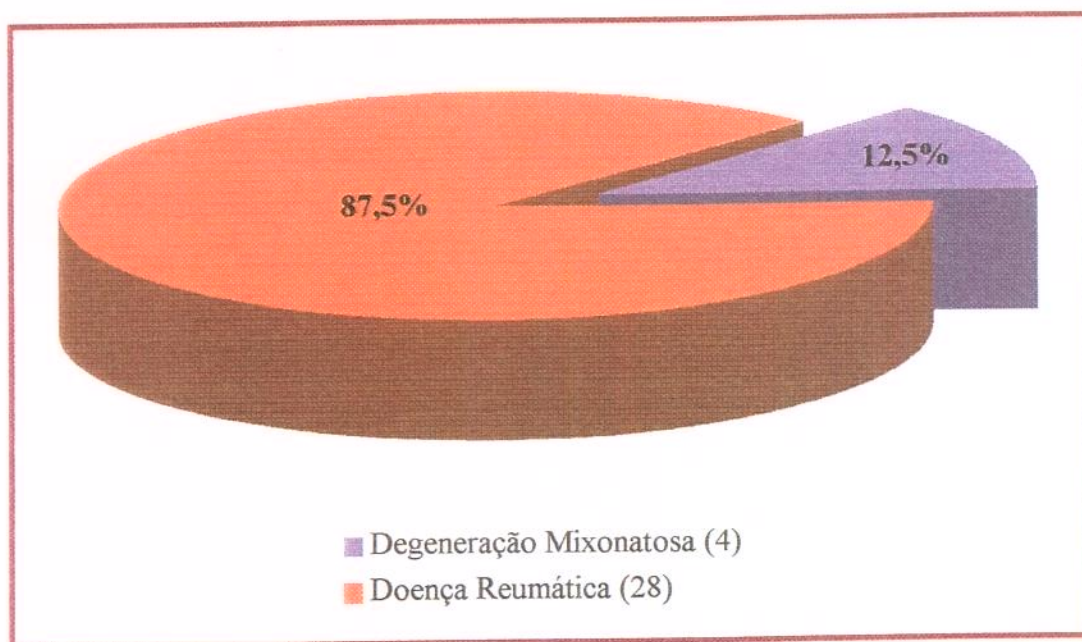


Figura 8: Causas das lesões mitrais dos doentes submetidos à plástica com anel maleável de pericárdio bovino.

Tabela 3: Lesões valvares pré-operatórias dos doentes submetidos à plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino.

LESÕES	DOENTES	
	Nº	%
Dupla lesão mitral	14	44
Insuficiência mitral pura	12	37
Estenose mitral pura	5	16
Estenose mitral calcificada	1	3
Total	32	100

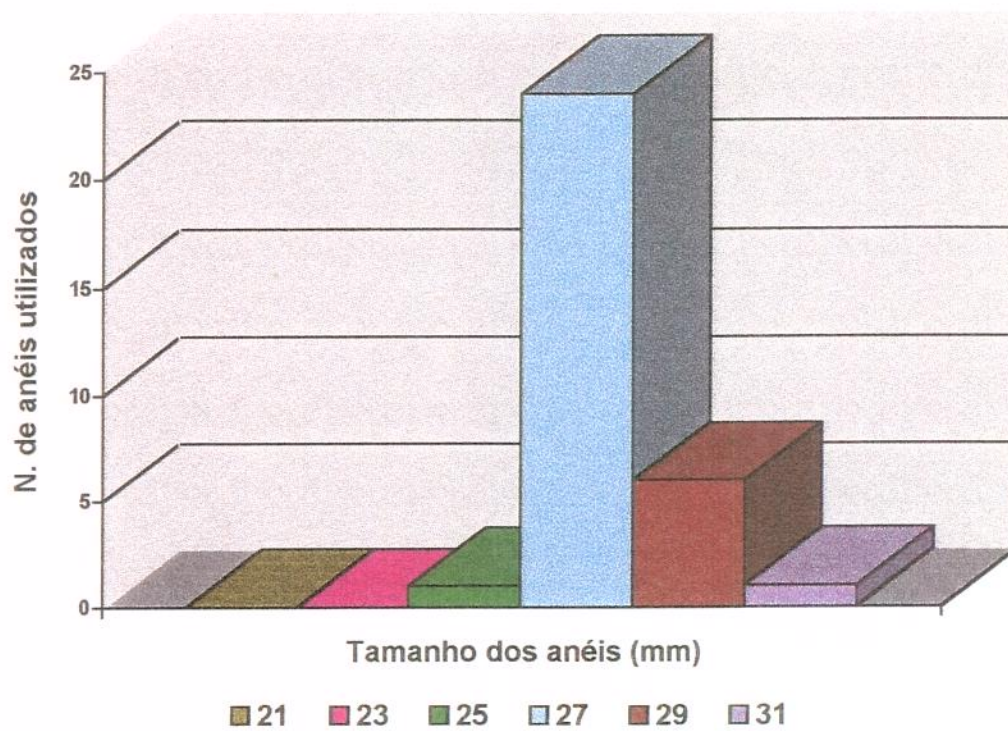


Figura 9: Tamanho e frequência dos anéis maleáveis de pericárdio bovino utilizados para plástica valvar mitral.

Tabela 4: Procedimentos e operações associados à plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino.

PROCEDIMENTOS ASSOCIADOS	DOENTES		
	Nº	%	%*
Comissurotomia anterior e posterior	18	75	56
Papilarotomia posterior	3	13	10
Papilarotomia anterior	2	8	6
Ressecção quadrangular da cúspide posterior	1	4	3
TOTAL	24	100	75

OPERAÇÕES ASSOCIADAS	DOENTES		
	Nº	%	%*
Plástica tricúspide	4	45	13
Troca valvar aórtica	3	33	9
Plástica valvar aórtica	2	22	6
TOTAL	9	100	28

* Porcentagens calculadas sobre o total de 32 doentes

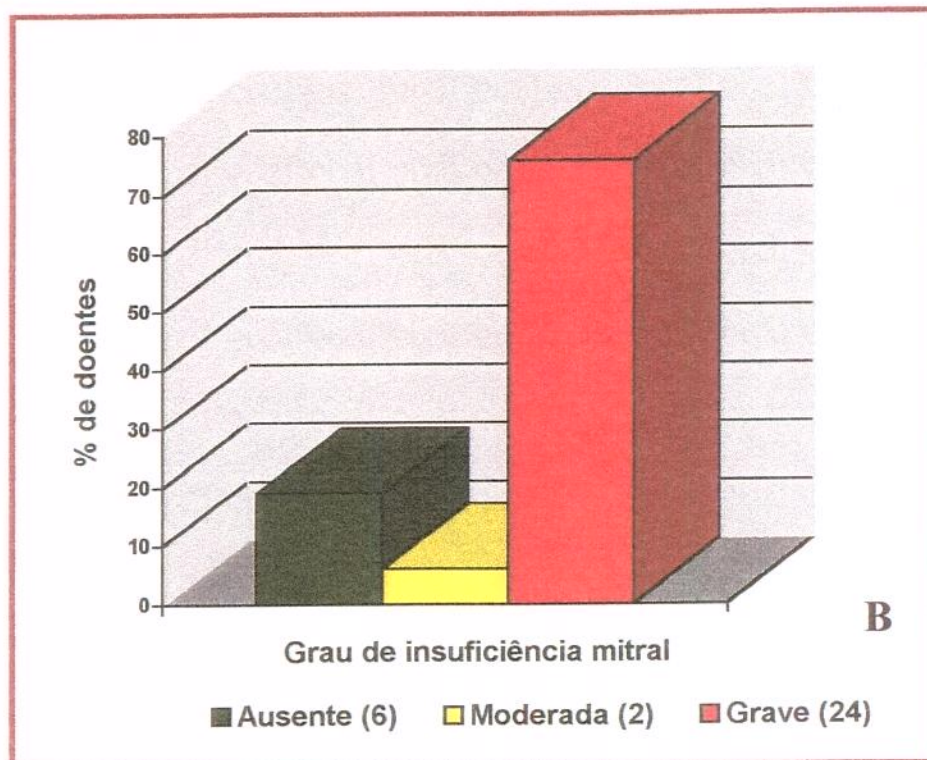
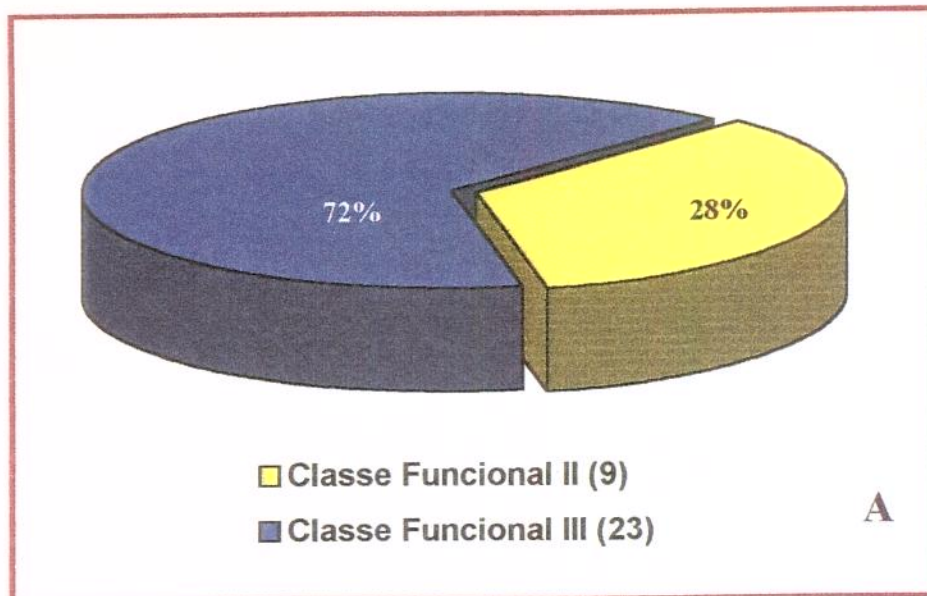


Figura 10: Avaliação pré-operatória dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino. (A) Classificação funcional.(B) Estudo ecodopplercardiográfico.

IV.2 - MÉTODO

IV.2.1- DESCRIÇÃO DO ANEL MALEÁVEL

Incluem-se aqui os componentes necessários para confecção dos anéis maleáveis, entre eles o material biológico, seu processamento, os testes aplicados no controle de qualidade, a confecção propriamente dita, a esterilização e sua embalagem (BRAILE, 1990)²⁰.

IV.2.1.a - Material biológico

Inicia-se a confecção dos anéis pela preparação do material biológico que compreende uma série de etapas. A primeira é a coleta dos pericárdios bovinos, seguida pela limpeza e, posteriormente, curtimento em glutaraldeído e conservação em formaldeído. Obtêm-se os pericárdios em frigoríficos autorizados pelo SIF (Serviço de Inspeção Federal) imediatamente após o abate dos animais. Utilizam-se pericárdios ricos em fibras colágenas e livre de gorduras.

IV.2.1.b - Processamento do pericárdio bovino

Os pericárdios assim obtidos são colocados em recipientes plásticos contendo solução hipertônica de Cloreto de Sódio, sendo transportados para o laboratório e nela permanecendo no máximo por quatro horas. Essa solução é chamada de solução de limpeza. No laboratório, os pericárdios são lavados na solução de limpeza. A seguir, são montados em suportes para curtimento, mediante imersão em solução de glutaraldeído a 0,5%, chamada solução de fixação. Todo procedimento visa a curtir os pericárdios, mantendo, contudo, o alinhamento ou paralelismo dos feixes colágenos, de modo que não sofram estiramento ou alteração de sua ondulação natural,

preservando a devida elasticidade mecânica, necessária para sua correta funcionalidade. Depois de curtido, o tecido é submetido a um tratamento com solução oxidante especial, a qual retira dos pericárdios substâncias antigênicas, impurezas e restos celulares, além de aumentar sua resistência. Uma vez completado o período de curtimento, os pericárdios são colocados em solução de formaldeído a 4%, chamada solução conservante.

IV.2.1.c - Controle de qualidade

Ao longo do preparo dos anéis processam-se diversos testes visando ao controle dos pericárdios, desde seu curtimento sob ação do glutaraldeído, sendo liberados apenas aqueles que preencherem os critérios previamente estabelecidos com base em mínimos exigíveis. A seguir, são registrados os controles mínimos aplicados sobre os pericárdios antes da liberação para confecção dos anéis.

Testes Biológicos

São realizados em amostras de todos os pericárdios, sendo descartados os que não obedecem aos critérios desejados. Incluem-se nos testes biológicos os exames histológico e histoquímico, o teste de tensão superficial crítica e o controle bacteriológico (culturas). Os pericárdios são liberados para confecção de anéis, somente após o resultado negativo de todas as culturas.

Testes Físicos

Consideraram-se como testes físicos os testes de encolhimento e de resistência mecânica. O teste de encolhimento permite avaliar se o tecido foi efetivamente fixado pelo glutaraldeído, enquanto os testes de resistência mecânica (ruptura, alongação e índice de tenacidade) permitem avaliar o comportamento do pericárdio quando submetido a tração.

IV.2.1.d - Confeção do anel maleável

Os anéis são confeccionados em sala com sistema de ventilação e condicionamento de ar dotado de filtros para eliminar partículas submicrônicas. Estes filtros retêm também microorganismos patogênicos e esporulados, sendo a penetração máxima de 0,03%. O sistema é pressurizado, apresentando uma pressão positiva de até 5cmH₂O e temperatura de 23°C, evitando a entrada de ar externo.

Na montagem do anel ora apresentado, os pericárdios tratados são recortados em forma de retângulo, com 8 cm de comprimento por 1cm de largura, e dobrados em forma de fita dupla com sua parte lisa para dentro. Em seguida, a fita dupla é suturada lateralmente com pontos separados de fio polipropileno 5.0, adquirindo aspecto de tubo fino e oco com 0,5cm de diâmetro. No seu fechamento é adaptado e suturado um fio radiopaco, que permite a fácil localização da prótese implantada ao exame radiológico. Esse tubo é, finalmente, invertido, de tal modo que a parte rugosa do pericárdio e o fio radiopaco permanecem do lado interno da prótese. Os anéis prontos são conservados em formaldeído a 4% e utilizados em diferentes tamanhos, variando de 21 a 35 mm de comprimento (Figura 11).

IV.2.1.e - Esterilização e embalagem

Os anéis de pericárdio são esterilizados durante todo o processo de fixação e conservação nas soluções de glutaraldeído e formaldeído; o próprio ambiente em que são manuseados é esteril. Posteriormente, são submetidos a testes bacteriológicos, sendo somente liberados para embalagem após resultado negativo de todas as culturas.

Subseqüente a sua liberação, os anéis são acondicionados em frascos de polipropileno contendo solução de formaldeído a 4% e, finalmente, envolvidos em plásticos contendo pastilhas de formalina.

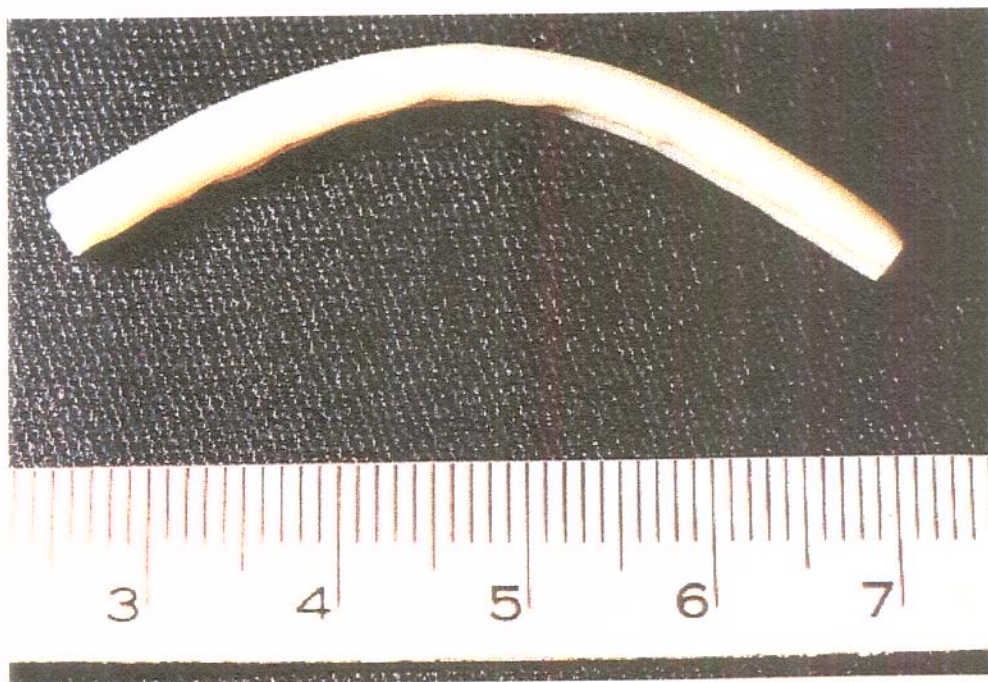


Figura 11: Anel maleável de pericárdio bovino.

IV.2.2 - DESCRIÇÃO DOS MEDIDORES PARA PLÁSTICA VALVAR

A modalidade de plástica em questão está baseada no reforço e remodelação do anel mitral posterior, visando reduzi-lo ao perímetro da cúspide anterior para obtenção de perfeita coaptação dos folhetos e restabelecimento da competência valvar. Assim, a escolha precisa do tamanho do anel a ser utilizado é feita com base no perímetro da cúspide anterior. Para tanto, desenvolveram-se medidores específicos para mensuração do citado perímetro. Tais medidores são de aço inoxidável e apresentam uma haste de 24 cm de comprimento com diâmetros de 4,7mm no centro e 1,6mm nas extremidades (Figura 12-A). Cada uma das extremidades sustenta um semicírculo, que são efetivamente os medidores do perímetro da cúspide anterior. Estes medidores apresentam-se aos pares nas medidas 21mm / 23mm, 25mm / 27mm e 29mm / 31mm (Figura 12-B).



A



B

Figura 12: Medidores do perímetro da cúspide anterior. (A) Visão global. (B) Extremidade de um medidor.

IV.2.3 - TÉCNICA OPERATÓRIA

Todos os pacientes foram submetidos a esternotomia mediana, heparinização sistêmica de acordo com a curva do tempo ativado de coagulação (tempo ≥ 480 segundos) e canulação de ambas as veias cavas e da aorta ascendente. A circulação extracorpórea foi estabelecida por drenagem das veias cavas e infusão arterial pela aorta. A temperatura nasofaríngea manteve-se em torno de 32°C. Após pinçamento completo da aorta ascendente, iniciou-se a infusão de cardioplegia sangüínea isotérmica modificada, de baixo volume, na raiz da aorta. Administrou-se a solução através de uma cânula 12Fr.

Procedeu-se ao garroteamento das cavas e a descompressão das cavidades esquerdas por pequena incisão no átrio esquerdo anterior às veias pulmonares direitas. Em seguida, abriu-se o átrio direito e confeccionou-se uma bolsa com fio de polipropileno 3.0 ao redor do seio coronário, onde se introduziu uma sonda N°18. Realizou-se a infusão da cardioplegia através dessa sonda Foley, retrogradamente, sendo a raiz da aorta aspirada pela cânula 12Fr com auxílio de um dos aspiradores da máquina de circulação extracorpórea. Abriu-se, amplamente, o átrio esquerdo por prolongamento da incisão acima descrita, em direção à cava inferior e abaixo da veia cava superior.

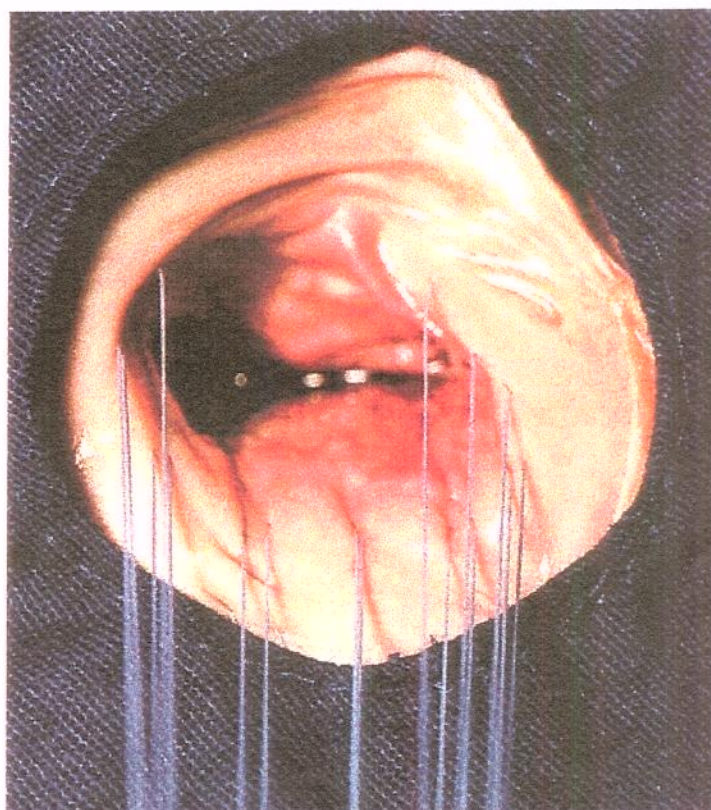
A visualização da valva mitral, obtida com o auxílio de afastadores para o átrio esquerdo, permitiu o estudo da anatomia valvar e a avaliação do comprometimento do aparelho subvalvar. O alongamento, retração ou ruptura de cordas tendíneas, bem como a posição e participação da musculatura papilar na lesão foram cuidadosamente avaliados. Para tração delicada dos folhetos valvares, foram utilizados dois ganchos de pontas rombas e curvas.

Realizaram-se, quando necessário, procedimentos sobre as cordas tendíneas (alongamentos, encurtamentos, transplantes de cordas), os músculos papilares (papilarotomias) e os folhetos (comissurotomias, ressecções). Posteriormente, foi feita a medida do perímetro da cúspide anterior, utilizando-se os medidores acima descritos (Figura 13-A). Selecionou-se o anel maleável mais adequado para o caso. Na sequência, foram passados pontos em “U”, com fio de poliéster trançado 2.0, profundamente no anel mitral posterior, tendo como limites os dois trígono fibrosos e evitando-se o sistema coronariano (Figura 13-B). Esses mesmos pontos foram passados, também, no anel maleável e amarrados de forma a recolher o anel mitral posterior, remodelando-o e adequando o folheto posterior ao anterior, garantindo, assim, a competência valvar (Figuras 14-A e 14-B). Testou-se a valva mitral, passando-se uma sonda 12F pelo orifício valvar aórtico até o ventrículo esquerdo, com infusão de sangue fornecido pela linha arterial através de um “shunt”. Após o teste, quando necessário, foram feitos reparos adicionais sem dificuldades, uma vez que o anel flexível permite novas abordagens sobre a valva, mesmo depois de fixado. Realizaram-se testes até o completo e adequado reparo valvar, com posterior fechamento do átrio esquerdo, utilizando-se três fios de polipropileno 3.0, deixando-se pequena bolsa para medida de sua pressão na saída da circulação extracorpórea. Após as manobras para a retirada do ar das cavidades cardíacas, interrompeu-se a infusão de cardioplegia e a aorta foi despinçada, com o coração retornando aos batimentos em pouco tempo. Manteve-se o paciente em circulação assistida, sendo monitorizadas a pressão da raiz da aorta, através da cânula 12Fr utilizada para indução cardioplégica anteriormente, e a pressão do átrio esquerdo, por meio de um cateter 10Fr introduzido pela bolsa já descrita. A medida dessas pressões, além das que habitualmente são feitas em cirurgia cardíaca, permite que a circulação extracorpórea seja descontinuada com segurança e tranquilidade. A presença de um cateter no átrio esquerdo

possibilita também avaliação da eficiência do procedimento sobre a valva mitral. Na sequência, foram retiradas as cânulas venosas, a arterial e administrado sulfato de protamina. Administrou-se um terço da dose calculada, pelo tempo ativado de coagulação, no campo operatório e o restante por gotejamento contínuo intravenoso, por cerca de 4 horas. Posteriormente, foram retirados a cânula da raiz da aorta e o cateter do átrio esquerdo, procedendo-se a revisão de hemostasia, drenagem do mediastino e fechamento por planos.

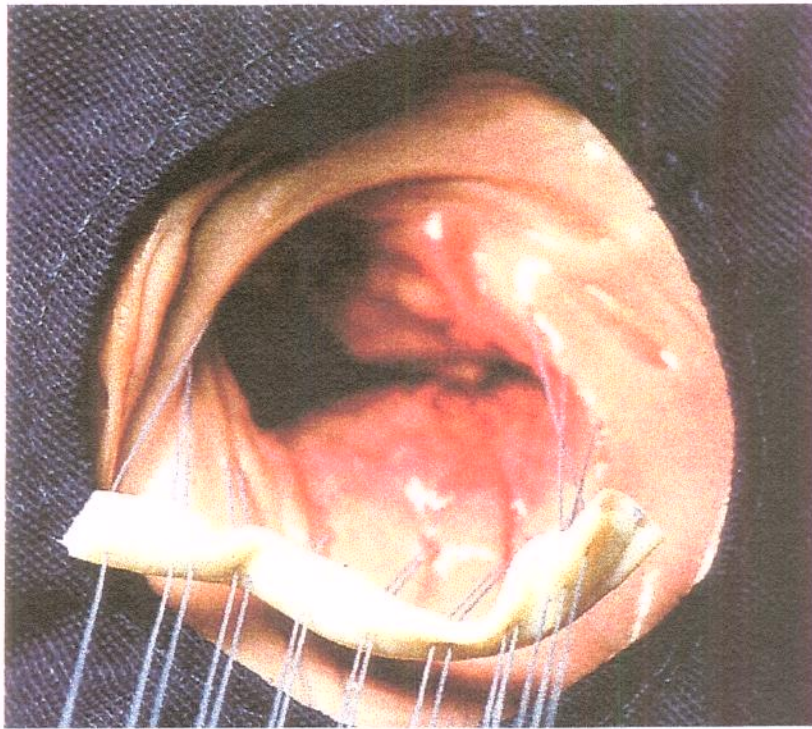


A



B

Figura 13: Plástica mitral. (A) Medida do perímetro da cúspide anterior. (B) Pontos passados no anel mitral posterior.



A



B

Figura 14: Plástica mitral. (A) Pontos passados no anel maleável. (B) Anel maleável em sua posição definitiva, com adequado fechamento valvar.

IV.2.4 - AVALIAÇÃO CLÍNICA E ECODOPPLERCARDIOGRÁFICA

IV.2.4.a - Avaliação Clínica

A avaliação clínica foi realizada tendo como base os dados obtidos no atendimento clínico pré e pós-operatórios e conseqüente classificação dos doentes, de acordo com sua sintomatologia. Nesse caso, utilizou-se a classificação proposta pela New York Heart Association¹⁹⁴ (Anexo 1). Embora haja limitações em atribuir valores numéricos a achados subjetivos, esta classificação é extremamente útil para comparação de grupos de pacientes em épocas diferentes.

IV.2.4.b - Avaliação Ecodopplercardiográfica

A avaliação ecodopplercardiográfica foi realizada tendo como base os dados obtidos nos exames pré e pós-operatórios. Utilizou-se o aparelho ULTRAMARK - 4 da ATL (Advanced Technology Laboratories) com transdutores de 2,25; 3,5 e 5,0 MHZ. A via transtorácica foi a escolhida. Para análise destes doentes foi utilizada a classificação proposta por COLETTE e col. (1984)⁴⁷ e descrita por FEIGENBAUM (1993)⁷³, a qual quantifica a insuficiência mitral com base na extensão e magnitude do jato de regurgitação durante a sístole ventricular esquerda (Anexo 2). Esta classificação é útil, não somente para quantificação da insuficiência mitral, mas presta-se também à comparação dos exames em épocas diferentes.

IV.2.5 - ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística aplicada às avaliações clínicas e ecodopplercardiográficas foi feita com base no teste de Wilcoxon para dados emparelhados. O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$) para considerar estatisticamente significativas as diferenças entre os períodos pré e pós-operatórios.

V. Resultados

V.1 - EVOLUÇÃO CLÍNICA

Na evolução dos 32 doentes, registraram-se dois óbitos, sendo um imediato e outro tardio, correspondendo cada um deles a 3,1%. Ambos apresentavam valvopatia reumática e insuficiência grave das valvas mitral e tricúspide. A primeira doente, com 19 anos, foi submetida a plástica das duas valvas, vindo a óbito no terceiro dia de pós-operatório, de maneira súbita e causa desconhecida. O segundo doente, com 9 anos, também foi submetido a procedimentos reparadores em ambas as valvas. Todavia, na evolução tardia necessitou de troca valvar mitral e evoluiu para óbito no pós-operatório deste segundo procedimento. Os demais pacientes foram acompanhados por 16 meses, equivalente a 214 meses-paciente, com média de evolução de 6,7 meses.

Não houve complicações tardias fatais relacionadas diretamente ao anel maleável, o que permite considerar índice de sobrevida de 93,8% no pós-operatório tardio. Dentre as complicações tardias não fatais, a endocardite e o tromboembolismo não foram registrados como eventos, permanecendo 100% dos doentes livres destas complicações nos 16 meses de seguimento.

Houve registro de um paciente submetido a reoperação. Ele necessitou nova intervenção sobre a valva mitral, devido à recorrência do processo reumático e desenvolvimento de insuficiência importante no pós-operatório tardio da plástica valvar. Foi, então, submetido a reoperação, cerca de 9 meses após o primeiro procedimento, para troca valvar por prótese biológica N°25. Na evolução, necessitou de suporte ventilatório mecânico por tempo prolongado e apresentou episódios de arritmias ventricular e supraventricular com aparecimento freqüente. A instabilidade hemodinâmica piorou e progressivamente foi se desenvolvendo quadro de insuficiência ventricular esquerda, com evolução para óbito no segundo dia de pós-operatório.

Assim, o índice de reoperação foi de 3%, coincidindo com o índice de complicações tardias não fatais.

As avaliações clínicas pré e pós-operatórias foram feitas com base na classificação da New York Heart Association. A Figura 15 mostra, numa análise comparativa entre tais avaliações, que dos 31 doentes em evolução, 20 (65%) passaram para a classe funcional I; 10 (32%) para a classe funcional II e apenas 1 (3%) manteve-se em classe III. Este último foi o doente que se submeteu a reoperação, conforme descrito acima. O teste de Wilcoxon para dados emparelhados mostrou ser estatisticamente significativa ($p < 0,05$) a diferença entre as classes funcionais nos períodos pré e pós operatórios.

V.2 - EVOLUÇÃO ECODOPPLERCARDIOGRÁFICA

Os estudos ecodopplercardiográficos, mostrados na Figura 16, permitem comparar os achados pré e pós-operatórios e revelam que, dos 32 doentes, 16 (50%) evoluíram sem qualquer grau de insuficiência, 12 (38%) apresentaram-se com insuficiência discreta e sem repercussão hemodinâmica, 2 (6%) com insuficiência mitral moderada e 2 (6%) com insuficiência grave. O teste de Wilcoxon para dados emparelhados mostrou ser estatisticamente significativa ($p < 0,05$) a diferença entre os estudos ecodopplercardiográficos nos períodos pré e pós operatórios.

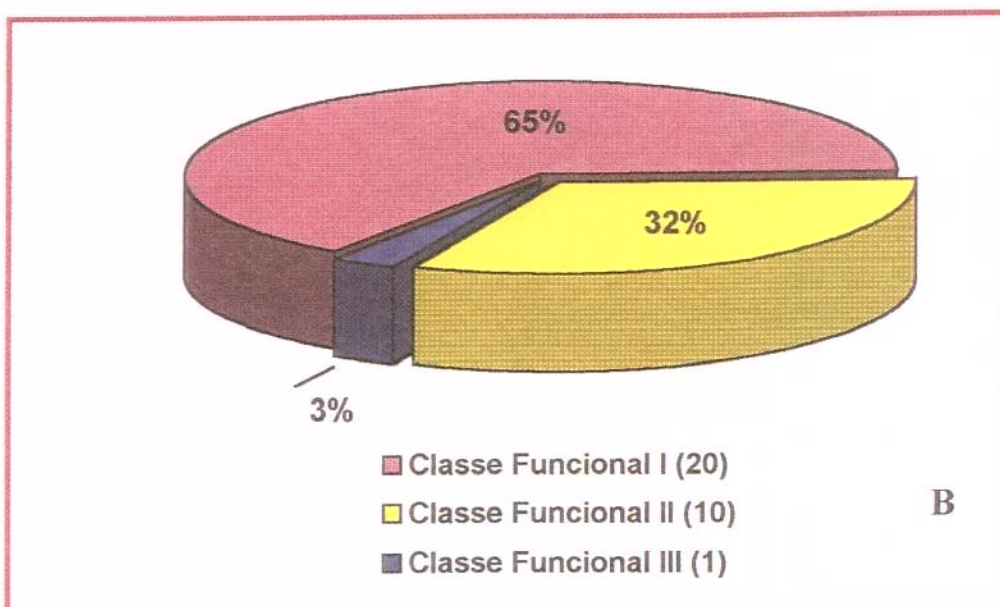
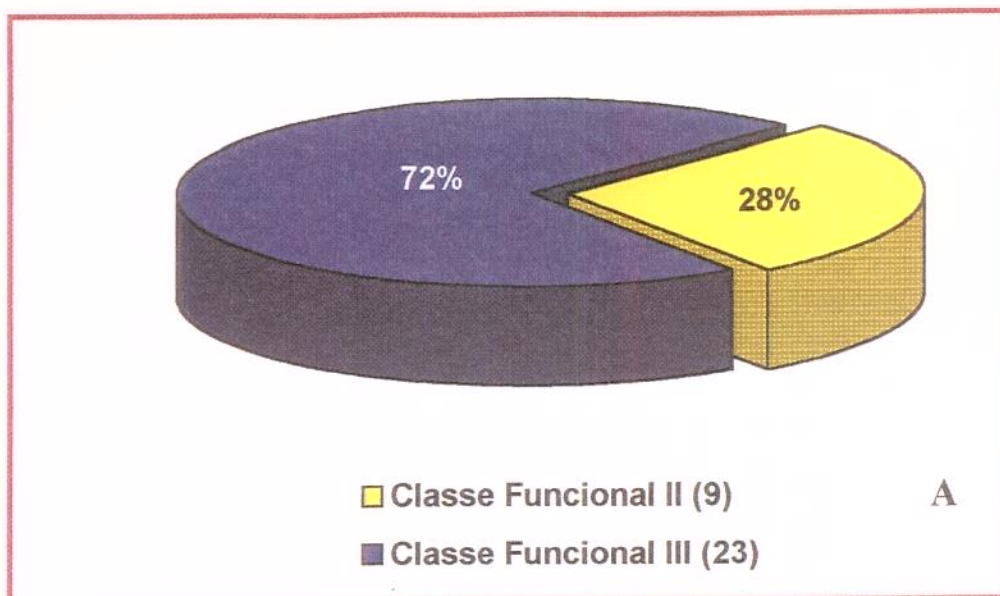


Figura 15: Avaliação clínica dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino. (A) Pré-operatório. (B) Pós-operatório

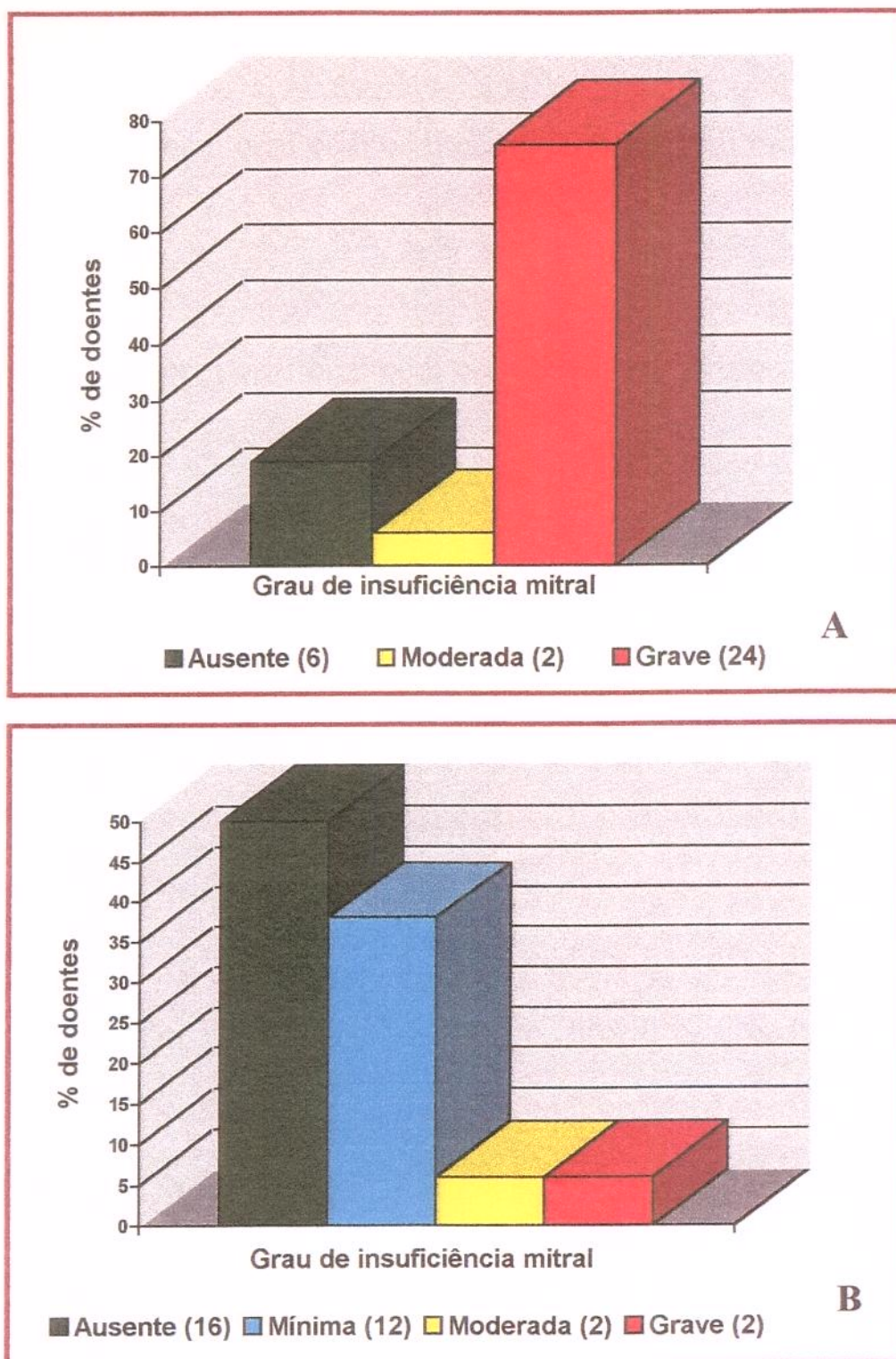


Figura 16: Estudo ecodopplercardiográfico dos doentes submetidos a plástica mitral com anel maleável de pericárdio bovino. (A) Pré-operatório. (B) Pós-operatório.

VI. Discussão

Este trabalho propõe a utilização de um anel biológico que se restringe apenas à parte posterior do anel mitral. Ele difere do anel sintético flexível proposto por DURAN & UBAGO (1976)⁶⁸ e outros da segunda geração de anéis (PUIG MESSANA e col., 1981¹⁵⁷; SHUMWAY e col., 1988¹⁸⁰), uma vez que não envolve toda a circunferência valvar mitral. Na evolução, mostrou-se satisfatório em doentes submetidos a anuloplastia por diversas causas, concordante com resultados apresentados anteriormente (BRAILE e col., 1990²¹; CAMILERI e col., 1995²⁹; COSGROVE e col., 1995⁵³).

Esta experiência é inicial e comporta a curva de aprendizado para avaliação das valvas que são passíveis de reparo e da técnica empregada. Portanto, o resultado ora apresentado pode ser melhorado com o exercício contínuo (BRAILE e col., 1990)²¹.

MURPHY e col. (1987)¹⁴¹ insistem em afirmar que o sucesso de uma técnica para plástica valvar depende da experiência de sua aplicação. Em nosso serviço, a utilização da técnica de plástica mitral vem aumentando progressivamente e essa tendência também tem sido detectada na maioria dos serviços de cirurgia cardíaca (BURR e col., 1977²⁸; COOLEY, 1989⁴⁹; SAND e col., 1987¹⁷⁵; CARPENTIER e col., 1995⁴⁰; COSGROVE e col., 1995⁵³). Na decisão pelo reparo ou troca valvar, é de importância fundamental a seleção adequada dos pacientes e a presença dos fatores de risco associados (GALLOWAY e col., 1989⁸¹; SAND e col., 1987¹⁷⁵).

Em análise multivariável, GALLOWAY e col. (1989)⁸¹, combinando idade, sexo e vários fatores de risco, registraram quatro elementos relacionados com aumento de risco operatório, isto é, idade, classe funcional IV da N.Y.H.A., operação cardíaca prévia e performance de procedimentos cardíacos prévios. O tipo de conduta cirúrgica valvar, segundo eles, não parece influenciar o risco operatório ou a sobrevida tardia de pacientes submetidos a reparo ou troca valvar. Entretanto, para CARPENTIER (1983)³⁹ a reconstrução valvar pode ser indicada com

base nas lesões, antes mesmo de se considerar a idade, a causa da doença e a condição do paciente, lembrando que quanto mais jovem o paciente, mais urgente é a indicação visando ao reparo valvar.

No presente estudo, a avaliação ecodopplercardiográfica assegurou a indicação da cirurgia reparadora nos doentes em classe funcional II da N.Y.H.A. (28%), antes que tivessem maiores lesões do aparelho valvar e evoluíssem para deterioração ventricular. Isso permitiu melhores resultados tardios com 65% dos doentes passando para classe funcional I da N.Y.H.A., com recuperação da geometria ventricular esquerda e da função mecânica da valva mitral, fato concordante com a literatura (BERNAL e col., 1993¹³; DAVID e col., 1993⁶¹; BRAILE e col., 1990²¹; CAMILLERI e col., 1995²⁹; CARABELLO e col., 1986³⁰; NAKANO e col., 1991¹⁴³; SCHULER e col., 1979¹⁷⁸).

O trabalho em questão, com 100% de seguimento em 16 meses, apresentou 93,8% de sobrevida, índice este muito satisfatório, ainda que pese a brevidade do período em questão. Estudos com período de seguimento inferior (1 ano; COSGROVE e col., 1995⁵³) ou igual (CARPENTIER e col., 1995)⁴⁰ revelam índice de sobrevida de 98%. Trabalhos com maior período de seguimento encontraram índices de sobrevida com variação de 90% a $98,8 \pm 1,2\%$ em cinco anos (BRAILE e col., 1990²¹; CAMILLERI e col., 1995²⁹); $88 \pm 4\%$ em oito anos (DAVID e col., 1993)⁶¹ e $78,1 \pm 3,1\%$ em 16 anos (BERNAL e col., 1993)¹³. É comum encontrar referências associando valvoplastias a índices superiores de sobrevida, quando comparadas à troca valvar (ANGELL e col., 1987²; COHN e col., 1988⁴⁶; DURAN e col., 1980⁶⁹; OKITA e col., 1988¹⁴⁶; PLUTH, 1987¹⁵⁴; PERIER e col., 1984¹⁵¹; SAND e col., 1987¹⁷⁵; SPENCER e col., 1985¹⁸⁸). Isto é compreensível considerando o nível de estresse mecânico que normalmente é suportado pela valva mitral (BURCH E DEPASQUALE, 1965)²⁷.

A experiência adquirida ao longo do tempo, o conhecimento da importância do aparelho valvar mitral na função do ventrículo esquerdo, bem como a menor morbi-mortalidade pós-operatória levaram à expansão do número de plásticas valvares (COSGROVE e col., 1986⁵⁰; LILLEHEI e col., 1964¹²⁴; RUSHMER e col., 1956¹⁶⁸; SARRIS e col., 1988¹⁷⁶). Associou-se também a isso o surgimento de diversas técnicas para reparo do aparelho valvar (CARPENTIER, 1969³¹; DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; FRATER e col., 1983⁷⁶; GREGORI e col., 1988⁹¹; LESSANA e col., 1988¹¹⁹; PUIG e col., 1981¹⁵⁷), além dos problemas que as trocas acarretam, tais como degeneração das biopróteses, infecções, gradientes transvalvares, vazamento paravalvular, hemólise e eventos tromboembólicos (ANTUNES e col., 1988⁴; COHN e col., 1988⁴⁶; OLESEN e col., 1987¹⁴⁷; REUL e col., 1985¹⁶³). As plásticas levam também a melhor performance ventricular esquerda no pós-operatório (GOLDMAN e col., 1987)⁸⁶. Os resultados a longo prazo mostram restauração da função ventricular em níveis normais, com índices de sobrevida significativamente melhores, em particular para os procedimentos mitrais isolados (BERNAL e col., 1993)¹³, que no presente trabalho correspondem a 71,8% dos doentes.

As plásticas associam-se a menor número de complicações, em relação à troca valvar (CRAVER e col., 1990⁵⁴; GALLOWAY e col., 1989⁸¹; PERIER e col., 1984¹⁵¹). Neste estudo, o índice de complicações pós-operatórias foi de 3,1%, coincidente com o índice de reoperação, tratando-se de um doente com valvopatia reumática e insuficiência grave das valvas mitral e tricúspide, que foi submetido a procedimentos reparadores em ambas as valvas. Todavia, na evolução tardia necessitou de troca valvar mitral e foi a óbito no pós-operatório. Na literatura, a incidência de pacientes submetidos a reparo valvar livres de reoperação oscila de 49 a 100% em quatro a 17 anos de seguimento (ANTUNES e col., 1987³; BRAILE e col., 1990²¹; COSGROVE,

1989⁵²; GALLOWAY e col., 1989⁸¹; OKITA e col., 1988¹⁴⁶; SAND e col., 1987¹⁷⁵). Nem sempre o menor índice esteve relacionado ao maior tempo de seguimento.

A análise da evolução de plásticas mitrais mostra a importância da remodelação do anel com algum tipo de prótese, tendo em vista estar a ausência de anuloplastia associada a maior incidência de falha precoce (DELOCHE e col., 1990)⁶⁵. O estudo de BERNAL e col. (1993)¹³ em reumáticos, utilizando anel completo e maleável, revelou $89,9 \pm 3,2\%$ de pacientes livres de reoperação em 16 anos. Nesse caso, a curva de risco para reoperação mostrou dois períodos críticos com alta incidência do evento, ou seja, durante os dois primeiros anos e 10 anos após a cirurgia. Segundo estes autores, as reoperações precoces habitualmente se associam à indicação inadequada ou falha técnica, enquanto as tardias, em geral, estão ligadas à progressão da valvopatia de base. No entanto, no presente estudo, tal progressão determinou precocemente a reoperação.

Em contrapartida, BRAILE e col. (1990)²¹, em estudo de doentes com valvopatia predominantemente reumática, submetidos a anuloplastia posterior, encontraram 100% deles livres de reoperação em cinco anos. Não obstante, a valvopatia reumática é preocupante, uma vez que nesses doentes se observa maior índice de falhas dos procedimentos reparadores (ANTUNES e col., 1987³; BROFMAN, 1986²⁶; CARPENTIER, 1983³⁹; DELOCHE e col., 1990⁶⁵; GALLOWAY e col., 1989⁸¹; ORSZULAK e col., 1985¹⁴⁹). Isso provavelmente está relacionado com as importantes alterações histopatológicas que acometem a valva mitral na doença reumática tais como, edema da substância intercelular, fragmentação de fibras colágenas, infiltração de linfócitos e células plasmáticas, entre outras. Mesmo assim, ANTUNES e col. (1987)³ e BERNAL e col. (1993)¹³ insistem em afirmar que a valvoplastia é excelente alternativa para tratamento de doentes com comprometimento reumático da valva mitral.

Em valvopatias degenerativas, DAVID e col. (1993)⁶¹, utilizando anel completo e maleável, encontraram $95 \pm 2\%$ de pacientes livres de reoperação em oito anos e concluíram que apenas o avançado grau de alterações mixomatosas está relacionado a maior risco para reoperação. COSGROVE e col. (1995)⁵³ em estudo de doentes com valvopatia predominantemente degenerativa, submetidos a anuloplastia posterior, encontraram 97% deles livres de reoperação em um ano, enquanto CAMILLERI e col. (1995)²⁹ observaram 99% dos doentes livres deste evento em cinco anos.

Existem controvérsias quanto ao índice de reoperação associado às plásticas e às trocas valvares. COSGROVE (1989)⁵² e GALLOWAY e col. (1989)⁸¹ referem índices semelhantes para ambos os procedimentos, embora alguns estudos mostrem índices mais elevados para as plásticas (ANGELL e col., 1987²; COHN, 1984⁴⁵).

A plástica valvar na doença reumática associa-se a maior índice de complicações tromboembólicas, quando comparada a procedimentos semelhantes nas valvopatias degenerativas ou isquêmicas (BERNAL e col., 1993)¹³. No presente estudo, embora 87,5% dos doentes fossem portadores de valvopatia reumática, não se registrou nenhum episódio tromboembólico. O mesmo também foi observado por BRAILE e col. (1990)²¹ com técnica semelhante em doentes com valvopatia predominantemente reumática, num período de cinco anos.

BERNAL e col. (1993)¹³ em estudo com doentes portadores de valvopatia reumática, submetidos à plástica mitral com anel maleável completo, encontraram índice de $79,2 \pm 3,2\%$ livres desta complicação em 16 anos. Nesse caso, a curva de tromboembolismo teve seu pico aos dez anos de pós-operatório, o que coincide com um dos picos da curva de reoperação. Tal fato sugere ser, provavelmente a valva, a responsável por esta complicação e não o tipo de técnica empregada. O tromboembolismo parece também estar relacionado, além da causa da lesão valvar,

à existência de fatores de risco pré-operatórios, mais que aos procedimentos cirúrgicos propriamente ditos (BERNAL e col., 1993¹³; DAVID e col., 1993⁶¹).

DAVID e col. (1993)⁶¹, em estudo com pacientes submetidos a valvoplastia por doença mitral degenerativa, encontraram em oito anos de seguimento, índices inferiores ($82 \pm 6\%$) de pacientes livres de tromboembolismo. A análise desse grupo associa, no entanto, a idade a maior risco para complicações tromboembólicas. Nesse caso, associou-se a faixa etária acima dos 60 anos a um risco três vezes maior de ocorrência do evento. Esta idade representa apenas 12,5% dos pacientes ora estudados. Em contrapartida, considerando valvopatias predominantemente degenerativas, COSGROVE e col. (1995)⁵³ e CAMILLERI e col. (1995)²⁹ observaram índices de 97% e 91% de doentes livres desta complicação, em períodos de seguimento de um e cinco anos, respectivamente.

Há referências de que os índices de pacientes livres de tromboembolismo são comparáveis, quer para plástica ou troca valvar por prótese biológica, mesmo na ausência de anticoagulação rotineira (ANGELL e col., 1987²; BURR e col., 1977²⁸; COSGROVE e col., 1986⁵⁰; DAVID e col., 1989⁶⁰; DURAN e col., 1980⁶⁹; GALLOWAY e col., 1988⁸⁰; GALLOWAY e col., 1988⁷⁹; GALLOWAY e col., 1989⁸¹; OKITA e col., 1988¹⁴⁶; PLUTH, 1987¹⁵⁴). No presente trabalho nenhum doente foi anticoagulado, sendo submetidos apenas ao tratamento com ácido acetil salicílico, por via oral, na dosagem de 200 mg/dia.

A endocardite não registrada no presente estudo tem baixa incidência também na literatura. Sua presença foi observada por BERNAL e col. (1993)¹³ em 0,8% dos doentes com valvopatia reumática, em 16 anos. BRAILE e col. (1990)²¹ encontraram $95,7 \pm 4,5\%$ de doentes livres dessa complicação, em estudo com predominância de valvopatia reumática. Para valvopatias degenerativas, os índices de doentes livres de endocardite variaram de 98% a 100%, em

seguimento de 1 a 8 anos (CAMILLERI e col., 1995²⁹; COSGROVE e col., 1995⁵³; DAVID e col., 1993⁶¹).

Neste trabalho, a plástica mitral normalmente realizada em doentes com diagnóstico pré-operatório de insuficiência ou dupla lesão, foi indicada também a portadores de estenose mitral pura ou calcificada (19%), após realização de comissurotomia. A técnica proposta foi efetuada quando, após esses procedimentos, a valva ainda apresentava algum grau de insuficiência. Essa conduta mostrou-se importante na evolução pós-operatória. O anel maleável de pericárdio bovino possibilitou diminuição da área que as cúspides, com coaptação adequada, devem fechar. Isso possibilitou a reaquisição da relação entre o anel valvar e as cúspides que varia de 1:1,5 a 1:2,2, conforme BROCK (1925)²⁵.

Os benefícios foram evidenciados pela ecodopplercardiografia, que revelou 88% de recuperação da função valvar, com regurgitação ausente (50%) ou mínima (38%), cujo jato mostrou-se discreto, não holossistólico e restrito às imediações da valva mitral, conforme classificação proposta por COLETTE e col. (1984)⁴⁷. Acredita-se que um dos fatores determinantes do sucesso desta técnica é a medida do perímetro da cúspide anterior, na escolha do tamanho da prótese a ser utilizada no anel mitral posterior. As diferentes técnicas de valvoplastias, utilizando anéis, adotam, como base de medidas para escolha dos diferentes tamanhos, a distância intertrigonal ou a distância intercomissural, associadas ou não à medida da área da cúspide anterior (CARPENTIER e col., 1971³⁴; DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; GREGORI e col., 1988⁹⁰; COSGROVE e col., 1995⁵³). Entretanto, o anel mitral não mantém constância no tamanho e forma durante a sístole e o segmento de anel que sobrepõe a área de continuidade aórtico-mitral alonga-se de maneira significativa durante a sístole ventricular (GLASSON e col., 1996)⁸⁵. Desta forma, tais medidas parecem não fornecer estimativa adequada para seleção do

tamanho da prótese anelar, o que justificou o desenvolvimento de medidores para o perímetro da cúspide anterior (BRAILE e col., 1990)²¹.

NAGATSU e col. (1994)¹⁴² demonstraram experimentalmente que, após plásticas mitrais, uma fração de regurgitação menor ou igual a 30% associa-se à recuperação total da função contrátil, com alterações ocorrendo em nível celular (miócitos). Há evidências clínicas de que, em um ano de seguimento, já é possível obter melhora acentuada na resposta da função diastólica e nos volumes e dimensões do ventrículo esquerdo (DAVID e col., 1989)⁶⁰, o que torna animadora a evolução dos pacientes ora estudados.

A reconformação do anel mitral possibilita melhora direta do músculo cardíaco com redução no diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, fato demonstrado em estudos com períodos de seguimento mais longos (BERNAL e col., 1993¹³; BRAILE e col., 1990²¹; CAMILLERI e col., 1995²⁹; DAVID e col., 1993⁶¹). BRAILE e col. (1990)²¹ evidenciaram diferença significativa na relação entre os diâmetros da aorta e do átrio esquerdo nos exames pré e pós-operatórios, com reaquisição dos padrões normais de proporcionalidade entre os mesmos no pós-operatório tardio. Tais achados ratificam a descrição que a dilatação do anel mitral ocorre principalmente na sua porção posterior, com padrão simétrico ou assimétrico na dependência do tipo de doença (GALLOWAY e col., 1988)⁸⁰. Dessa forma, a porção anterior do anel aparentemente não necessita reconformação (SALATI e col., 1991)¹⁷¹.

No entanto, os bons resultados obtidos com anuloplastia por anéis maleáveis (DURAN & UBAGO, 1976⁶⁸; DURAN e col., 1980⁶⁹) não impediram a utilização de próteses rígidas para plásticas mitrais (CARPENTIER e col., 1971³⁴; GREGORI e col., 1988⁹⁰). Surgiram muitas discussões quanto ao real desempenho de um e de outro tipo na remodelação do anel valvar dilatado. O conhecimento sobre as propriedades dinâmicas do anel mitral nativo tem demonstrado

que ele não está fixo em um plano geométrico e que seu formato em “sela” permite grande flexão na sístole ventricular (CAMILLERI e col., 1995²⁹; COSGROVE e col., 1995⁵³; LEVINE e col., 1987¹²¹). Em situações normais, o anel valvar tem função *esfincter-like*, com redução em sua área de aproximadamente 26% durante a sístole ventricular (ORMISTON e col., 1981)¹⁴⁸. Estes autores afirmam que o anel mitral parece mudar do formato circular na diástole para a forma elíptica na sístole. Desse modo, a inserção de um anel rígido poderia interferir negativamente nessas propriedades (BERNAL e col., 1993¹³; BRAILE e col., 1990²¹; CAMILLERI e col., 1995²⁹; COSGROVE e col., 1995⁵³). O pericárdio bovino, por suas características, adapta-se perfeitamente ao anel mitral, não interferindo na contratilidade (BRAILE e col., 1990)²¹, fato ratificado pela evolução satisfatória dos doentes em estudo.

Na escolha da prótese para o reparo valvar, parece importante considerar a causa da doença. Assim, doentes com regurgitação mitral por valvopatias degenerativas e com anel mitral contrátil deveriam receber próteses flexíveis, enquanto que naqueles com regurgitação por valvopatia reumática e anel valvar com contratilidade prejudicada, qualquer um dos dois tipos não afetaria seriamente a função ventricular esquerda. O importante é não mudar drasticamente o estado de um anel regularmente contrátil para o estado rígido (DAVID e col., 1989)⁶⁰.

Por outro lado, SPENCE e col. (1986)¹⁸⁷, em estudo experimental comparando diferentes tipos de próteses anelares, concluíram que a rígida é prejudicial à função sistólica do ventrículo esquerdo. Posteriormente, o mesmo grupo comprovou clinicamente sua impressão, revelando que isso pode ser determinante para doentes com função ventricular deprimida (DAVID e col., 1989)⁶⁰. Isto sustenta a utilização de anéis maleáveis em portadores de valvopatia reumática com contratilidade anelar reduzida, justificando sua adoção em 87,5% dos doentes ora estudados. Ademais, o anel rígido pode ainda provocar obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo,

com índice variando de 4,5% a 10% (COSGROVE e col., 1986⁵⁰; GALLER e col., 1986⁷⁸; KREINDEL e col., 1986¹¹⁴; KRENZ e col., 1990¹¹⁵; KRONZON e col., 1984¹¹⁶; MIHAILEANU e col., 1988¹³⁵; STEWART e col., 1990¹⁹⁰), fato este não observado em anuloplastias com anéis flexíveis completos (BERNAL e col., 1993¹³; DAVID e col., 1989⁶⁰) e com anéis flexíveis posteriores (BRAILE e col., 1990²¹; CAMILLERI e col., 1995²⁹; COSGROVE e col., 1995⁵³), incluindo o trabalho em questão.

Parece legítimo afirmar que no presente estudo as lesões mitrais decorrentes de diferentes causas podem ser adequadamente tratadas pela técnica ora proposta, considerando que 65% dos doentes evoluíram para classe funcional I da N.Y.H.A. e 88% deles para completa recuperação da função valvar.

VII. Conclusão

O estudo dos 32 doentes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea para plástica valvar mitral, utilizando-se prótese maleável de pericárdio bovino, em anel mitral posterior, permite as seguintes conclusões:

1- O reparo da valva mitral por insuficiência ou dupla lesão é simples com a adoção desta técnica e pode ser facilmente reproduzido, permitindo, inclusive, sua utilização para os casos de insuficiências decorrentes do tratamento cirúrgico da estenose mitral.

2- O enxerto mostrou-se flexível, moldando-se perfeitamente ao anel valvar, respeitando sua geometria e contratilidade. Não esteve relacionado a hemólise e permitiu a seus portadores prescindirem de anticoagulação.

3- Embora a média de evolução tenha sido de 6,7 meses, equivalente a 214 meses-paciente, observou-se evolução de 65% dos doentes para classe funcional I da N.Y.H.A. e recuperação total da função valvar em 88% dos doentes estudados, evidenciando o bom desempenho dos anéis maleáveis de pericárdio bovino, no período em estudo.

VIII. Summary

By the end of the 50's, the first attempt to correct the pure mitral insufficiency through annuloplasty was made. Since then, various techniques have been considered for the correction of valvopathies. This paper shows the results of patients undergoing a variety of mitral plastic. The technique consists of a perimeter measurement of the anterior cuspid and the implantation of a bovine pericardium flexible prosthesis, with that size, for reinforcement and conformation of the posterior mitral ring. Thus, it is possible to obtain the reduction of the posterior mitral ring towards the anterior cuspid perimeter, with a perfect adjustment of the valvar device. Thirty-two patients were studied, in 16 months, with a 100% follow-up. Twenty-five of them were females and 7 males, at the age range from 9 to 66 years ($M=36,38 \pm 17,18$ years). The mitral approach was exclusive in 23 (72%) patients whereas the others (9) underwent operations associated, as tricuspid plastic (4), aortic valve replacement (3), aortic plastic (2). There were no reports of operative deaths. There were two deaths (6,2%), one had an unknown cause of death and one died on the third postoperative day following a mitral valve replacement that was performed 9 months after the annuloplasty. A survival of 93,8% was recorded. Among the late nonfatal complications, the thromboembolism and the endocarditis did not show any events in 16 months of study. There was only one reoperation within this period. In the echodopplercardiography evaluation, 88% of the patients showed a complete functional recovery of the mitral valve (50% with absence of insufficiency and 38% with slight insufficiency with no hemodynamic repercussion). Of the 12% (4 patients) remaining, 6% showed moderate insufficiency and 6% remained with severe insufficiency. According to the N.Y.H.A. classification, the patients of classes II (28%) and III (72%) went on to classes I (65%), II (32%), and III (3%). The bovine pericardium ring was flexible enough, fitting the valvar ring perfectly, respecting its geometry and

contractility. It did not produce hemolysis and allowed its sufferers to disregard anticoagulation. Thus, the mitral valve repair through this technique seemed simple and easily reproducible, with significant advantages in the evolution of the patients.

IX. Referências Bibliográficas

Fonte consultada para elaboração de Referências Bibliográficas:

HERANI, M.L.G.- Normas para apresentação de dissertações e teses. São Paulo, BIREME, 1990. 45p.

1. AGATHOS, E.A. & STARR, A. - Mitral Valve Replacement. *Curr. Probl. Surg.*, XXX: 481-600, 1993.
2. ANGELL, W.W.; OURY, J.H.; SHAH, P. - A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 93: 665-74, 1987.
3. ANTUNES, M.J.; MAGALHÃES, M.P.; COLSEN, R.R. - Valvuloplasty for reumatic mitral valve disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 94: 44-56, 1987.
4. ANTUNES, M.J.; WESSELS, A.; SADOWSKI, R.G.; SCHTZ, J.G.; VANDERDONCK, K.M.; OLIVEIRA, J.M.; FERNANDES, L.E. - Medtronic Hall valve replacement in a third-world population group. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 95: 980-93, 1988.
5. ARMOUR, J.A. & RANDALL, W.C. - Structural basis for cardiac function. *Am. J. Physiol.*, 218: 1517-23, 1970.
6. BAILEY, C.P.; BOLTON, H.E.; REDONDO-RAMIREZ, H.P. - Surgical of the mitral valve. *Surg. Clin. North. Am.*, 32: 1807-48, 1952.
7. BAILEY, C.P. - Surgery of the heart. Filadélfia, Léa & Febiger, 1955.
8. BAKER, C.; BROCK, R.C.; CAMPBELL, M. - Valvulotomy for mitral stenosis: report of six successful cases. *Br. Med. J.*, 1: 1283-93, 1950.
9. BARNARD, C.N.; MCKENZIE, M.B.; SCHRIRE, V. - A surgical approach to mitral insufficiency. *Br. J. Surg.*, 48: 655-62, 1961.
10. BARNARD, C.N. & SCHRIRE, V. - Ivalon baffle for posterior leaflet replacement in the treatment of mitral insufficiency: A follow-up study. *Surgery*, 63: 727-30, 1968.
11. BECKER, A.E. & DE WITH, A.P.M. - Mitral valves apparatus. A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse. *Br. Heart J.*, 42: 680-9, 1979.
12. BELCHER, J.R. - The Surgical Treatment of Mitral Regurgitation. *Br. Heart J.*, 26: 513-23, 1964.

13. BERNAL, J.M.; RABASA, J.M.; VILCHEZ, F.G.; CAGIGAS, J.C.; REVUELTA J.M. - Mitral valve repair in rheumatic disease: the flexible solution. *Circulation*, 88: 1746-53, 1993.
14. BEX, J.P.; HAZAN, E.; NEVEUX, J.Y.; MATHEY J. - Annuloplastie mitrale et tricuspídienne sur réducteur linéaire souple. *Nouv. Presse Med.*, 17: 1141-2, 1976.
15. BEX, J.P.; DE RIBEROLLES, C.; LECOMPTE, Y.; CHETOCHINE, F.L.; HAZAN, E.; NEVEUX, J.Y.; MATHEY, J. - Annuloplastie mitrale et tricuspíde sur réducteur linéaire souple. L'expérience des 50 premiers cas. *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*, 16: 273-6, 1977.
16. BIGELOW, W.G.; KUYPERS, P.J.; HEIMBECKER, R.O.; GUNTON, R.W.- Clinical evaluation of the efficiency of mitral annuloplasty. *Ann. Surg.*, 154: 320-9, 1961.
17. BJÖRK, V.O. & MALERS, E. - Annuloplastic procedures for mitral insufficiency: Late results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 48: 251-60, 1964.
18. BORROW, K.M.; LANG, R.M.; NEUMAN, A.; CARROL, J.D.; RAJFER, S.I.- Physiologic mechanisms governing hemodynamic responses to positive inotropic therapy in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation*, 77: 625-37, 1988.
19. BOURGERY, J.M. - Traité complet de l'anatomie de l'homme comprenant la médecine opératoire. Paris, Delaunay, 1835.
20. BRAILE, D.M. - Prótese valvular de pericárdio bovino - desenvolvimento e aplicação clínica em posição mitral. São Paulo, 1990. [Tese Doutorado - Escola Paulista de Medicina].
21. BRAILE, D.M.; ARDITO, R.V.; PINTO, G.H.; SANTOS, J.L.V.; ZAIANTCHICK, M.; SOUZA, D.R.S.; THEVENARD, R. - Plástica mitral. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 5: 86-98, 1990.
22. BRAILE, D.M.; VOLPE, M.A.; RAMIN, S.L.; SOUZA, D.R.S. - Tratamento cirúrgico das valvopatias. In: BARRETO A.C.P. & SOUZA A.G.M.R. - Cardiologia: atualização e reciclagem. Rio de Janeiro, Atheneu, 1994. p.476-486.

23. BRAILE, D.M. & GODOY, M.F.- História da cirurgia cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.*, 66: 329-37, 1996.
24. BRASH, J.C. - Cunningham's text-book of anatomy. 9^oed. Londres, Oxford University Press., 1951.
25. BROCK, R.C. - Surgical and pathological anatomy of the mitral valve. *Brit. Heart J.*, 14: 489-513, 1952.
26. BROFMAN, P.R. - Cirurgia conservadora da valva mitral em pacientes jovens. Técnica cirúrgica e resultados. São Paulo, 1986. [Tese Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo]
27. BURCH, G.E. & DEPASQUALE, N.P. - Time course of tension in papillary muscles of heart. *JAMA*, 192: 117-20, 1965.
28. BURR, L.H.; KRAYENBUHL, C.; SUTTON, M.ST.J.; PANETH, M. - The mitral aplication suture. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 73: 589-95, 1977.
29. CAMILLERI, L.; FILAIRE, M.; REPOSSINI, A.; LEGAULT, B.; EDER, V.; FLEURY, J.P.; BAILLY, M.D.; RIBOLLES, C. - Mitral Annuloplasty with a flexible linear reducer. *J. Card. Surg.*, 10: 99-103, 1995.
30. CARABELLO, B.A.; WILLIAMS, H.; GASH, A.K.; KENT, R.; BELBER, D.; MAURER, A.; SIEGEL, J.; BLASIUS, K.; SPANN, J.F. - Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation*, 74: 1309-16, 1986.
31. CARPENTIER, A. - La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Presse. Méd.*, 77: 251-3, 1969.
32. CARPENTIER, A.; LEMAIGRE, G.; ROBERT, L.; CARPENTIER, S.; DUBOST, C. - Biological factors affecting long-term results of valvular heterografts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 58: 467-83, 1969.
33. CARPENTIER, A. - Principles of tissue valve transplantation. In: IONESCU, M.I.; ROSS, D.N.; WOOLER, G.H., eds. - Biological tissue in heart valve replacement. London, Butterworths, 1971. p.49-82.

34. CARPENTIER, A.; DELOCHE, A.; DAUPTAIN, J.; SOYER, R.; BLONDEAU, P.; PIWNICA, A.; DUBOST, C. - A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 61: 1-13, 1971.
35. CARPENTIER, A.; GUERINON, J.; DELOCHE, A.; FABIANI, J.N.; RELLAND, J. - Pathology of the mitral valve. Introduction to plastic and reconstructive valve surgery. In: ACTON, K.D., ed. - The mitral valve. a pluridisciplinary approach. Massachussets, Publishing Sciences Group, 1976. p. 65-77.
36. CARPENTIER, A.; GUERINON, J.; DELOCHE, A.; FABIANI, J.N.; RELLAND, J. - Pathology of the mitral valve. In: JACKSON, J.W., ed. - Operative surgery. Boston, Butterworths, 1977. p. 65.
37. CARPENTIER, A. - Plastic and reconstructive mitral valve surgery. In: JACKSON, J.W., ed. - Operative surgery. Boston, Butterworths, 1977. p.527.
38. CARPENTIER, A.; CHAUVAUD, S.; FABIANI, J.N.; DELOCHE, A.; RELLAND, J.; LESSANA, A.; D'ALLAINES, C.; BLONDEAU, P.; PIWNICA, A.; DUBOST, C. - Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: Ten-year appraisal. *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79: 338-48, 1980.
39. CARPENTIER, A. - Cardiac Valve Surgery - The "French Correction". *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86: 323-37, 1983.
40. CARPENTIER, A.F.; LESSANA, A.; RELLAND, J.Y.M.; BELLI, E.; MIHAILEANU, S.; BERREBI, A.J.; Palsky, E.; LOULMET, D.F. - The "Physio-Ring": An Advanced Concept in Mitral Valve Annuloplasty. *Ann. Thorac. Surg.*, 60: 1177-86, 1995.
41. CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F.; MEIRELLES, P. - Estudo Anatômico do Aparelho Valvular Mitral. *Arq. Bras. Cardiol.*, 10: 315, 1957.
42. CHIARUGI, G. - Instituzioni di anatomia dell'uomo. 4^oed. Milano, Società Editrice Libreria, 1936.
43. CHIECHI, M.A. & BAILEY, C.P. - La valvola mitrale. Roma, Il Pensiero Scientifico. Ed. 1954.

44. CHIECHI, M.; LESS, W.M.; THOMPSON, R.- Functional anatomy of the normal mitral valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 32: 378-89, 1956.
45. COHN, L.H. - Mitral valve surgery: reconstruction versus replacement. In: INTERNATIONAL SYMPOSIUM ADVANCES IN CARDIOLOGY - CONTROVERSIAL VIEWS, Berlim, 1984. *Anais.* Berlim, 1984.
46. COHN, L.H.; KOWALKER W.; BHATIA S.; DISESA, V.J.; JOHN-SUTTON, M. ST.; SHEMIN, R.J.; COLLINS JR., J.J. - Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral regurgitation with and without coronary artery disease. *Ann. Thorac. Surg.*, 45: 284-290, 1988.
47. COLETTE, V.; AMEUR, A.; SYLVIE, B.A.S.; LESSANA, A.; ABITBOL, G.; KALMANSON, D. - Pulsed Doppler echocardiographic indices for assessing mitral regurgitation. *Br. Heart J.*, 51: 130-8, 1984.
48. COOLEY, D.A.; FRAZIER, O.H.; NORMAN, J.C. - Mitral leaflet prolapse: surgical treatment using a posterior annular collar prosthesis. *Bull. Tex. Heart Inst.*, 3: 438-42, 1976.
49. COOLEY, D.A. - Technical problems in mitral valve repair and replacement. *Ann. Thorac. Surg.*, 48: 591-2, 1989.
50. COSGROVE, D.M.; CHAVEZ, A.M.; LYTLE, B.W.; GILL, C.C.; STEWART, R.W.; TAYLOR, P.C.; GOORMASTIC, M.; BORSH, J.A.; LOOP, F.D. - Results of mitral valve reconstruction. *Circulation*, 74 (suppl I): 82-87, 1986.
51. COSGROVE, D.M. & STEWART, W.J. - Mitral valvuloplasty. *Curr. Probl. Cardiol.*, 14: 359-415, 1989.
52. COSGROVE, D.M. - Mitral valve repair in patients with elongated chordae tendineae. *J Cardiac Surg*, 4: 247-52, 1989.
53. COSGROVE, D.M.; ARCIDI, J.M.; RODRIGUEZ, L.; STEWART, W.J.; POWELL, K.; THOMAS, J.D. - Initial experience with the cosgrove-edwards annuloplasty system. *Ann. Thorac. Surg.*, 60: 499-504, 1995.
54. CRAVER, J.M.; COHEN, C.; WEINTRAUB, W.S. - Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *Ann Thorac Surg*, 49: 964-9, 1990.

55. CRONIN, R.; ARMOUR, J.A.; RANDALL, W.C. - Function of the in-situ papillary muscle in the canine left ventricle. *Circ. Res.*, 25: 67-75, 1969.
56. CRUVEILHIER, J. & SÉE, M. - *Traité d'anatomie descriptive*. 5a. ed. Paris. P. Asselin, 1877. t. 3.
57. CUTTLER, E.C. & LEVINE, S.A. - Cardiectomy and valvulotomy for mitral stenosis. Experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. *Boston Med. Surg. J.*, 188: 1093, 1923.
58. CZER, L.S.C.; MAURER, G.; TRENTO, A.; DEROBERTIS, M.; NESSIM, S.; BLANCHE, C.; KASS, R.M.; CHAUX, A.; MATLOFF, J.M. - Comparative efficacy of ring and suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation. *Circulation*, 86 (suppl II): 46-52, 1992.
59. DAVID, T.E.; STRAUSS, H.D.; MESHER, E.; ANDERSON, M.J.; MCDONALD, I.L.; BUDA, A.J. - Is it important to preserve the chordae tendineae and papillary muscles during mitral valve replacement ? *Can. J. Surg.*, 24: 236 - 9, 1981.
60. DAVID, T.E.; KOMEDA, M.; POLLICK, C.; BURNS, R.J. - Mitral valve annuloplasty: the effect of the type on left ventricular function. *Ann. Thorac. Surg.*, 47: 524-8, 1989.
61. DAVID, T.E.; ARMSTRONG, S.; SUN, Z.; DANIEL, L. - Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann. Thorac. Surg.*, 56: 7-14, 1993.
62. DAVILA, J.C.; GLOVER, R.D.; TROUT, R.G. - Circunferential suture of the mitral ring. *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 30: 531-63, 1955.
63. DAVILA, J.C. & PALMER, T.E. - The mitral valve. Anatomy and pathology for surgeon. *Arch. Surg.*, 84: 174-98, 1962.
64. DAVIS, P.K.B. & KINMONTH, J.B. - The movements of the annulus of the mitral valve. *J. Cardiovasc. Surg.*, 4: 427-31, 1963.

65. DELOCHE, A.; JEBARA, V.A.; RELAND, J.Y.; CHAUVAUD, S.; FABIANI, J.N.; PERIER, P.; DREYFUS, G.; MIHAILEANU, S.; CARPENTIER, A. - Valve repair with Carpentier techniques: the second decade. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 99: 990-1002, 1990.
66. DU PLESSIS, L.A. & MARCHAND, P. - The anatomy of the mitral valve and its associated structures. *Thorax*, 19: 221-7, 1964.
67. DURAN, C.M.G. & UBAGO, J.L. - Conservative mitral valve surgery. Problems and developments in the techniques of prosthetic ring annuloplasty. In: KALMANSON, D., ed. - The mitral valve. A pluridisciplinary Approach. Massachussets, 1975, Publishing Sciences Group Inc., 1975. p. 549-557.
68. DURAN, C.G. & UBAGO, J.L.M. - Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann. Thorac. Surg.*, 22: 458-63, 1976.
69. DURAN, C.G.; POMAR, J.L.; REVUELTA, J.M.; GALLO, I.; POVEDA, J.; OCHOTECO, A.; UBAGO, J.L. - Conservative operation for mitral insufficiency: critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies of 72 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79: 326 - 37, 1980.
70. DURAN, C.G.; REVUELTA, J.M.; GAITE, L.; ALONSO, C.; FLEITAS, M.G. - Stability of mitral reconstructive surgery at 10 - 12 years for predominantly rheumatic valvular disease. *Circulation*, 78 (suppl I) : 91-96, 1988.
71. EDMUNDS JR., L.H. - Thrombotic and bleeding complications of prosthetic heart valves. *Ann. Thorac. Surg.*, 44: 430-45, 1987.
72. ELLIS JR., F.H.; FRYE, R.L.; MCGOON, D.C. - Results of reconstructive operations for mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *Surgery*, 59: 165-72, 1966.
73. FEIGENBAUM, H. - Acquired valvular heart disease. In: FEIGENBAUM, H. - Echocardiography. Indianapolis, Lea & Febiger, 1993. p.239-349.
74. FERNANDEZ-TERAN, M.A. & HURLE J.M. - Myocardial fiber architecture of the human herat ventricles. *Anat. Rec.*, 204: 137-47, 1982.

75. FORTUNA, A.B.P.- Anatomia cirúrgica da estenose mitral. Aspecto valvar. Campinas, 1983. [Tese Livre Docência - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas]
76. FRATER, R.W.M.; GABBAY, S.; SHORE, D.; FACTOR, S.; STROM, J. - Reproducible replacement of elongated or ruptured mitral valve chordae. *Ann. Thorac. Surg.*, 43: 14-28, 1983.
77. FUNDARO, P.; SALATI, M.; CIALFI, A.; SANTOLI, C. - Polytetrafluoroethylene posterior annuloplasty for mitral regurgitation. *Ann. Thorac. Surg.*, 50: 165-6, 1990. [Letter].
78. GALLER, M.; KRONZON, I.; SLATER, J.; LIGHTY JR., G.W.; POLITZER, F.; COLVIN, S.; SPENCER, F. - Long-term follow-up after mitral valve reconstruction: incidence of postoperative left-ventricular outflow obstruction. *Circulation*, 74 (suppl I):99-103, 1986.
79. GALLOWAY, A.C.; COLVIN, S.B.; BAUMANN, F.G.; HARTY, S.; SPENCER, F.C. - Current concepts of mitral valve reconstruction for mitral insufficiency. *Circulation*, 78: 1087-98, 1988.
80. GALLOWAY, A.C.; COLVIN, S.B.; BAUMANN, F.G. - Long-term results of mitral valve reconstruction with Carpentier techniques in 148 patients with mitral insufficiency. *Circulation*, 78 (suppl 1): 97-105, 1988.
81. GALLOWAY, A.C.; COLVIN, S.B.; BAUMANN, F.G.; GROSSI, E.A.; RIBAKOVE, G.H.; HARTY, S.; SPENCER, F.C. - A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: intermediate-term results. *Ann. Thorac. Surg.*, 47: 655-62, 1989.
82. GAMS, E.; HAGL, S.; SCHAD, H.; HEIMISCH, W.; MENDLER, N.; SEBENING, F. - Significance of the subvalvular apparatus for left-ventricular dimensions and systolic function: experimental replacement of the mitral valve. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 39: 5-12, 1991.
83. GERBODE, F.; KERTH, W.J.; OSBORN, J.J.; SELZER, A. - Correction of mitral insufficiency by open operation. *Ann. Surg.*, 155: 846-54, 1962.

84. GIBBON JR., H.J. - Applications of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn. Med.*, 37: 171-80, 1954.
85. GLASSON, J.R.; KOMEDA, M.; DAUGHTERS, G.T.; NICZYPORUK, M.A.; BOLGER, A.F.; INGELS, N.B.; MILLER, D.C. - Three-dimensional regional dynamics of the normal mitral annulus during left ventricular ejection. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 111: 574-85, 1996.
86. GOLDAMAN, M.E.; MORA, F.; GUARINO, T.; FUSTER, V.; MINDICH, B.P. - Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 10: 568-75, 1987.
87. GORTON, M.E.; PIEHLER, J.M.; KILLEN, D.A.; HOSKINS, M.L.; BORKON, A.M. - mitral valve repair using a flexible and adjustable annuloplasty ring. *Ann. Thorac. Surg.*, 55: 860-3, 1993.
88. GRANT, R.P. - Notes on the muscular architecture of the left ventricle. *Circulation*, 32: 301-8, 1965.
89. GREENBAUM, R.A.; HO, S.Y.; GIBSON, D.G.; BECKER, A.E.; ANDERSON, R.H. - Left ventricular fibre architecture in man. *Br. Heart J.*, 45: 248-63, 1961.
90. GREGORI, F.; SILVA, S.S.; BABA, K.; QUEIROZ, L.T.; TAKEDA, R.; FAÇANHA, L.A.; SHIGERU, S.; CANESIN, O. - Um novo modelo de anel protético para pacientes com insuficiência valvar mitral. Relato de dois casos. *Arq. Bras. Cardiol.*, 50: 417-20, 1988.
91. GREGORI, F.; TAKEDA, R.; SILVA, S.; FACANHA, L.; MEIER, M.A. - A new technique for repair of mitral insufficiency caused by ruptured chordae of the anterior leaflet. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 96: 765-8, 1988.
92. GROSSI, E.A.; GALLOWAY, A.C.; PARISH, M.A.; ASAI, T.; GINDEA, A.J.; HARTY, S.; KRONZON, I.; SPENCER, F.C.; COLVIN, S.B.; - Experience with twenty-eight cases of systolic anterior motion after mitral valve reconstruction by the Carpentier technique. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 103: 466-70, 1992.

93. HANSEN, D.E.; CAHILL, P.D.; DECAPELI, W.M.; HARRISON, D.C.; DERBY, G.C.; MITCHELL, R.S.; MILLER, D.C. - Valvular-ventricular interaction: importance of the mitral apparatus in canine left ventricular systolic performance. *Circulation*, 73: 1310-20, 1986.
94. HANSEN, D.E.; CAHILL, P.D.; DERBY, G.C.; MILLER, D.C. - Relative contributions of the anterior and posterior mitral chordae tendineae to canine global left ventricular systolic function. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 93: 45-55, 1987.
95. HANSEN, D.E.; SARRIS, G.E.; NICZYPORUK, M.A.; DERBY, G.C.; CAHILL, P.D.; MILLER, D.C. - Physiologic role of the mitral apparatus in left ventricular regional mechanics, contraction synergy, and global systolic performance. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 97: 521-33, 1989.
96. HARKEN, D.E.; ELLIS, L.B.; WARE, P.F.; NORMAN, L.R. - The surgical treatment of mitral stenosis. I. Valvuloplasty. *N. Engl. J. Med.*, 239: 801-9, 1948.
97. HARKEN, D.E.; ELLIS, L.B.; DEXTER, L.; FARRAND, R.E.; DICKSON, J.F. - The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. *Circulation*, 5: 349-62, 1952.
98. HARKEN, D.E.; BLACK, H.; ELLIS, L.B.; DEXTER, L. - The surgical correction of mitral insufficiency. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 28: 604-27, 1954.
99. HARLAN, B.J.; STARR, A.; HARWIN, F.M. - Mitral Valve Surgery. In: HARLAN, B.J.; STARR, A.; HARWIN, F.M. - Manual of Cardiac Surgery. New York, Springer-Verlag, 1995. p. 148-179.
100. HENDREN, W.G.; NEMEC, J.J.; LYTLE, B.W.; LOOP, F.D.; TAYLOR, P.C.; STEWART, R.W.; COSGROVE, D.M. - Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. *Ann. Thorac. Surg.*, 52: 1246-51, 1991.
101. HENLE, J. - Handbuch der systematischen anatomie des menschen. Braunschweig, F. Vieweg, 1867.
102. HILÁRIO, J. - Contribuição à cirurgia da válvula mitral. Rio de Janeiro, Casa Publicadora Batista, 1955.

103. IONESCU, M.I. & ROSS, D.N. - Heart valve replacement with autologous fascia lata. *Lancet*, 2: 335-8, 1969.
104. IONESCU, M.I.; PAKRISHI, B.C.; HOLDEN, M.P. - Results of aortic valve replacement with frame supported fascia-lata and pericard grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 64: 340-53, 1972.
105. IONESCU, M.I.; PAKRASHI, B.C.; MARY, D.A.S.; BARKET, I.T.; WOOLER, G.H. - Replacement of heart valves with frame-mounted tissue grafts. *Thorax*, 29: 56-7, 1974.
106. JORDAN, P.JR. & WIBLE, J.- Spring valve for mitral insufficiency. *Arch. Surg.*, 71: 468-74, 1955.
107. JORGE, P.A.R.; CARVALHAL, S.S.; SAAD, F.A.; PUPO, J.R.; FURLANETO, J.A.; ATRA, E. - Ruptura do músculo papilar anterior em consequência da cirurgia da válvula mitral. Estudo da circulação dos músculos papilares. *Arq. Bras. Cardiol.*, 19: 219-24, 1966.
108. KAISER, G.A.; HANCOCK, W.D.; LUKBAN, S.B.; LITWAK, R.S. - Clinical use of a new design stented xenograft heart valve prosthesis. *Surg. Forum*, 20: 137-8, 1969.
109. KAY, E.B.; NOGUEIRA, C.; ZIMMERMAN, H.A. - Correction of mitral insufficiency under direct vision. *Circulation*, 21: 568-77, 1960.
110. KAY, J.H.; MAGIDSON, O.; MEIHAUS, J.E. - The surgical treatment of mitral insufficiency and combined mitral stenosis and insufficiency using the heart-lung machine. *Am. J. Cardiol.*, 9: 300-6, 1962.
111. KAY, G.L.; KAY, J.H.; ZUBIATE, P.; YOKOYAMA, T.; MENDEZ, M. - Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. *Circulation*, 74 (suppl I):88-98, 1986.
112. KHONSARI, S. - Cirurgia Valvar Mitral. In: KHONSARI, S. - Atlas de Cirurgia Cardíaca. Cuidados em Técnica Operatória. São Paulo, Livraria Editora Santos, 1990. p. 63-88.

113. KOMODA, T.; HETZER, R.; UYAMA C.; SINIAWSKI, H.; MAETA, H.; ROSENDAHL, U.P.; OZAKI, K. - Mitral annular function assessed by 3D imaging for mitral valve surgery. *J. Heart Valve Dis.*, 3: 483-90, 1994.
114. KREINDEL, M.S.; SCHIAVONE, W.A.; LEVER, H.M.; COSGROVE, D.M. - Systolic anterior motion of the mitral valve after Carpentier ring valvuloplasty for mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.*, 57: 408-12, 1986.
115. KRENZ, H.K.; MINDICH, B.P.; GUARINO, T.; GOLDMAN, M.E. - Sudden development of intraoperative left ventricular outflow obstruction: differential and mechanism: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J. Cardiovasc. Surg.*, 5: 93-101, 1990.
116. KRONZON, I.; COHEN, M.L.; WINER, H.E.; COLVIN, S.B. - Left ventricular outflow tract obstruction: a complication of mitral valvuloplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 4: 825-8, 1984.
117. LAM, J.H.; RANGANATHAN, N.; WIGLE, E.D.; SILVER, M.D. - Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. *Circulation*, 41: 449-58, 1970.
118. LEFRAK, E.A. & STARR, A. - Porcine aortic valve xenograft. In: LEFRAK E.A. & STARR A., eds. - Cardiac valve prostheses. New York, Appleton-Century-Crofts, 1979. p. 301-29.
119. LESSANA, A.; ROMANO, M.; LUTFALLA, G.; CARBONE, C.; PALSKEY, E.; AMALAU, S.; ESCORSIN, M. - Treatment of ruptured or elongated anterior mitral valve chordae by partial transposition of the posterior leaflet: experience with 29 patients. *Ann. Thorac. Surg.*, 45: 404-8, 1988.
120. LESSANA, A.; CARBONE, C.; ROMANO, M.; PALSKEY, E.; QUAN, Y.H.; ESCORSIN, M.; JEGIER, B.; RUFFENACH, A.; LUTFALLA, G.; AIME, F.; GUERIN, F. - Mitral valve repair: results and the decision making process in reconstruction. Report of 275 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 99: 622-30, 1990.
121. LEVINE, R.A.; TRIULZI, M.O.; HARRIGAN, P.; WEYMAN, A.E. - The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*, 75: 756-67, 1987.

122. LILLEHEI, C.W.; GOTT, V.L.; DEWALL R.A. - Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *Lancet*, 77: 446-9, 1957.
123. LILLEHEI, C.W.; GOTT, V.L.; DEWALL, R.A. - The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator. *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 35: 154-91, 1958.
124. LILLEHEI, C.W.; LEVY, M.J.; BONNABEAU, R.C. - Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 47: 532-43, 1964.
125. LIM, K.O. & BOUGHNER, D.R. - Scanning electron microscopical study of human mitral valve chordae tendinae. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 101: 236-8, 1977.
126. LINCOLN, J.C.; RILEY, P.A.; REVIGNAS, A.; GEENS, M.; ROSS, D.N.; ROSS, J.K. - Viability of autologous fascia lata in heart valve replacements. *Thorax*, 26: 227-83, 1971.
127. LOOP, F.D. - Technique for repair and replacement of the mitral valve. *Surg. Clin. North. Am.*, 55: 1193-204, 1975.
128. LOPEZ, J.A.; SCHNEE, M.; GAOS, C.M.; WILANSKY, S. - Left ventricular outflow tract obstruction and hemolytic anemia after mitral valve repair with a duran ring. *Ann. Thorac. Surg.*, 58: 876-8, 1994.
129. MARWICK, T.H.; STEWART, W.J.; CURRIE, P.; COSGROVE, D.M. - Mechanisms of failure of mitral repair: an echocardiographic study. *Am. Heart J.*, 122: 149-56, 1991.
130. MARY, D.A.S.; PAKRASHI, B.C.; CATCHPOLE, R.W.; IONESCU, M.I. - Tissue valves in the mitral position. Five years experience. *Br. Heart J.*, 37: 1123-32, 1975.
131. Mc ALPINE, W.A. - Heart and coronary arteries. An anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment. New York, Springer, 1975.
132. Mc ENANY, M.T.; ROSS, D.N.; YATES, A.K. - Cusp degeneration in frame supported autologous fascia lata mitral valves. *Thorax*, 27: 23-7, 1972.

133. Mc GOON, D.C. - Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 39: 357-62, 1960.
134. MERENDINO, K.A.; THOMAS, G.I.; JESSEPH, J.E.; HERRON, P.W.; WINTERSCHIED, L.C.; VETTO, R.R. - The open correction of rheumatic mitral regurgitation or stenosis. *Ann. Surg.*, 150: 5-22, 1959.
135. MIHAILEANU, S.; MARINO, J.P.; CHAUVAUD S.; PERIER, P.; FORMAN, J.; VISSOAT, J.; JULIEN, J.; DREYFUS, G.; ABASTADO, P.; CARPENTIER, A. - Left ventricular outflow obstruction after mitral valve repair (Carpentier's technique): proposed mechanisms of disease. *Circulation*, 78 (supl I): 78-84, 1988.
136. MORAES, I.N. - Contribuição para o conhecimento da valva mitral no coração humano com observações sobre a arquitetura das cúspides pelo método das linhas de fenda. São Paulo, 1956. [Tese, Faculdade de Medicina, Univ. de São Paulo, mimeografada].
137. MORAES, C.R.; ARRUDA, M.B.; CAVALCANTI, I.L.; VICTOR, E.G.; LIRA, V. - Substituição das válvulas do coração por fâscia lata autógena. Técnica e resultados preliminares. *Arq. Bras. Cardiol.*, 23: 401-6, 1970.
138. MORAES, C.R.; ARRUDA, M.B.; CAVALCANTI, I.L.; VICTOR, E.G. - Resultados tardios do emprego de fâscia lata na substituição de valvas cardíacas. *Arq. Bras. Cardiol.*, 26: 207-10, 1973.
139. MORAES, C.R.; ARRUDA, M.B.; LAGRECA J.R.; ESCOBAR, M.; CAVALCANTI, I.L.; VICTOR, E.G.; RAPOSO, L.; GOMES, J.M.P. - Válvulas cardíacas de fâscia-lata, dura-máter e pericárdio (resultados em 55 casos operados). *Rev. Col. Bras. Cir.*, 3: 60-2, 1976.
140. MORRIS, J.D.; SLOAN, H.; WILSON, W.S.; BRANDT, R.L. - An appraisal of clinical results in open mitral valvuloplasty. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 43: 17-37, 1962.
141. MURPHY, J.P.; SWEENEY, M.S.; COOLEY, D.A. - The Puig-Massana-Shiley annuloplasty ring for mitral valve repair: experience with 126 patients. *Ann. Thorac. Surg.*, 43: 52-8, 1987.

142. NAGATSU, M.; ISHIHARA, K.; ZILE, M.R.; TSUTSUI, H.; TAGAWA, H.; FREYTE, G.D.; TANAKA, R.; COOPER, IV, G.; CARABELLO, B.A. - The effects of complete versus incomplete mitral valve repair in experimental mitral regurgitation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 107: 416-23, 1994.
143. NAKANO, K.; SWINDLE, M.M.; SPINALE, F.; ISHIHARA, K.; KANAZAWA, S.; SMITH, A.; BIEDERMAN, R.W.W.; CLAMP, L.; HAMADA, Y.; ZILE, M.R.; CARABELLO, B.A. - Depressed contractile function due to canine mitral regurgitation improves after correction of the volume overload. *J. Clin. Invest.*, 87: 2077-86, 1991.
144. NICHOLS, H.T.; BLANCO, G.; URICCHIO, J.F.; LIKOFF, W. - Open heart surgery for mitral regurgitation and stenosis. *Arch. Surg.*, 82: 128-37, 1961.
145. OH, W.; SOMERVILLE, J.; ROSS D.N.; ROSS, K.J.; EMANUEL, R. - Mitral valve replacement with preserved cadaveric aortic homografts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 65: 712-21, 1973.
146. OKITA, Y.; MIKI, S.; KUSUHARA, K.; UEDA, Y.; TAHATA, T.; TSUKAMOTO, Y.; KOMEDA, M.; YAMANAKA, K.; SHIRAISHI, S.; TAMURA, T. - Early and late results of reconstructive operation for congenital mitral regurgitation in pediatric age groups. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 96: 294-8, 1988.
147. OLESEN, K.H.; RYGG, I.H.; WENNEVOLD, A.; NYBOE, J. - Long-term follow-up in 185 patients after mitral valve replacement with the Lillehei-Kaster prosthesis. Overall results and prosthesis-related complication. *Eur. Heart J.*, 8: 680-8, 1987.
148. ORMISTON, J.A.; SHAH, P.M.; TEL, C.; WONG, M. - Size and motion of the mitral annulus in man: a two-dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects. *Circulation*, 64: 113-20, 1981.
149. ORSZULAK, T.A.; SCHAFF, H.V.; DANIELSON, G.K.; PIEHLER, J.M.; PLUTH, J.R.; FRYE, R.L.; MCGOON, D.C. - Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendineae: Early and late results of valve repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 89: 491-98, 1985.

150. PADULA, R.T.; COWAN, G.S.M.; CAMISHION, R.C. Photographic analysis of active and passive components of cardiac valvular action. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 56: 790-8, 1968.
151. PERIER, P.; DELOCHE, A.; CHAUVAUD, S. - Comparative evaluation of mitral repair and replacement with Starr, Bjork and porcine valve prosthesis. *Circulation*, 70 (suppl 1): I-187-92, 1984.
152. PERLOFF, J.K. & ROBERTS, W.C. - The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation*, 46: 227 - 39, 1972.
153. PITARYS, C.J.; FORMAN, M.B.; PANAYIOTOU, H.; HANSEN, D.E.: Long-term effects of excision of the mitral apparatus on global and regional ventricular function in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 15: 557-63, 1990.
154. PLUTH, J.R. - Mitral valve reconstruction versus prosthetic valve replacement. In: McGOON, D.C. Cardiac surgery. 2.ed. Philadelphia, F.A. Davis, 1987. p. 127-39.
155. POIRIER, P. & NICOLAS, A. - Traité d' anatomie humaine. 3.ed. Paris, Masson, 1912. t. 2.
156. PUIG, L.B.; VERGINELLI, G.; BELLOTTI, G.; KAWABE, L.; FRACK, C.C.R.; PILEGGI, F.; DECOURT, L.; ZERBINI, E.J. - Homologous dura-mater cardiac valves. Preliminary study of 30 cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 64: 154-60, 1972.
157. PUIG MESSANA, M.; CALBET, J.M.; CASTELLS, E. - Conservative surgery of the mitral valve. Annuloplasty on a new adjustable ring. In: BIRCKS W., OSTEMEYER J., SCHULTE H.D., eds. - Cardiovascular surgery. Berlin, Springer-Verlag, 1981. pp 30-36.
158. RANGANATHAN, N. & BURCH, G.E. - Gross morphology and arterial supply of the papillary muscle of the left ventricle of man. *Am. Heart J.*, 77: 506-16, 1969.
159. RANGANATHAN, N.; LAM, J.H.C.; WIGLE, E.D.; SILVER, M.D. - Morphology of human mitral valve II. The valves leaflets. *Circulation*, 41: 459-67, 1970.

160. RAYHILL, S.C.; DAUGHTERS, G.T.; CASTRO, L.J.; NICZYPORUK, M.A.; MOON, M.R.; INGELS, N.B.; STADIUS, M.L.; DERBY, G.C.; BOLGER, A.F.; MILLER, D.C. - Dynamic of normal and ischemic canine papillary muscles. *Circ. Res.* 74: 1179-87, 1994.
161. REED, G.E.; TICE, D.A.; CLAUSS, R.H. - asymmetric exaggerated mitral annuloplasty: repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 49: 752-61, 1965.
162. REED, G.E.; POOLEY, R.W.; MOGGIO, R.A. - Durability of measured mitral annuloplasty: Seventeen-year study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79: 321-5, 1980.
163. REUL, G.J.; COOLEY, D.A.; DUNCAN, J.M.; FRAZIER, O.H.; HALLMAN, G.L.; LIVESAY, J.J.; OTT, D.A.; WALKER W.E. - Valve failure with the Ionescu-Shiley bovine pericardial bioprosthesis: analysis of 2680 patients. *J. Vasc. Surg.*, 2 : 192-204, 1985.
164. REY, M.J.; MERCIER, L.A.; CASTONGUAY, Y. - Echocardiographic diagnosis of left ventricular outflow tract obstruction after mitral valvuloplasty with flexible Duran ring. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 5: 89-92, 1992.
165. ROBB, J.S. & ROBB, R.C. - The normal heart; anatomy and physiology of the structural units. *Am. Heart J.*, 23: 455-67, 1942.
166. ROBERTS, W.C. & PERLOFF, J.K. - Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann. Intern. Med.*, 77: 939-75, 1972.
167. ROBICSEK, F. - Transplantation of heart valves. *Orv. Hetil*, 25: 1-4, 1953.
168. RUSHMER, R.F.; FINLAYSON, B.L.; NASH, A.A. - Movements of the mitral valve. *Circ Res*, 4: 337-42, 1956.
169. RUSTED, I.E.; SCHEIFLEY, C.H.; EDWARDS, J.E.; KIRKLIN, J.W. - Guides to the commissures in operations upon the mitral valve. *Proc. staff meet. Mayo Clin.*, 26: 297-305, 1951.

170. RUSTED, I.E.; SCHEIFLEY C.H.; EDWARDS J.E. - Studies of the mitral valve: I. Anatomic features of the normal mitral valve and associated structures. *Circulation*, 6: 825-31, 1952.
171. SALATI, M.; SCROFANI, R.; SANTOLI, C. - Posterior pericardial annuloplasty: A physiological correction? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 5: 226-9, 1991.
172. SALISBURY, P.F.; CROSS, C.E.; RIEBEN, P.A. - Chorda tendinea tension. *Am. J. Physiol.*, 205: 385-92, 1963.
173. SALTER, D.R.; PELLOM, G.L.; MURPHY, C.E.; BRUNSTING, L.A.; GOLDSTEIN, J.P.; MORRIS, J.M.; WECHSLER, A.S. - Papillary-annular continuity and left ventricular systolic function after mitral valve replacement. *Circulation*, 74(suppl I):121-129, 1986.
174. SAMWAYS, D.W. - Cardiac peristalsis: its nature and effects. *Lancet*, 1: 927, 1898.
175. SAND, M.E.; NAFTEL, D.C.; BLACKSTONE, E.H.; KIRKLIN, J.W.; KARP, R.B. - A comparison of repair and replacement for mitral valve incompetence. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 94: 208-19, 1987.
176. SARRIS, G.E.; CAHILL, P.D.; HANSEN, D.E.; DERBY, G.C.; MILLER, D.C. - Restoration of left ventricular systolic performance after reattachment of the mitral chordae tendineae. The importance of the valvular-ventricular interaction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 95: 969-79, 1988.
177. SARRIS, G.E.; FANN, J.I.; NICZYPORUK, M.A.; MILLER, D.C. - Global and regional left ventricular systolic performance in the ejecting in situ canine heart: importance of the mitral apparatus. *Circulation*, 80 (suppl I): 24-42, 1989.
178. SCHULER, G.; PETERSON, K.L.; JOHNSON, A.; FRANCIS, G.; DENNISH, G.; UTLEY, J.; DAILY, P.O.; ASHBURN, W.; ROSS, J.JR. - Temporal response of the left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation*, 59: 1218-31, 1979.
179. SEMAFUKO, W.E.B. & BOWIE, W.C. - Papillary muscle dynamics: in situ function and responses of the papillary muscle. *Am. J. Physiol.*, 228: 1800-7, 1975.

180. SHUMWAY, S.J.; GOTT, V.L.; REITZ, B.A. - A "designer" annuloplasty ring for patients with massive mitral annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.*, 46: 695-6, 1988.
181. SILVERMAN, M.E. & HURST, J.W. - The mitral complex. Interaction of the anatomy, physiology and pathology of the mitral annulus, mitral valve leaflets, chordae tendineae, and papillary muscles. *Am. Heart J.*, 76: 399-418, 1968.
182. SMITH, H.L.; ESSEX, H.E.; BLADES, E.J. - A study of the movements of the heart valves and heart sounds. *Ann. Intern. Med.*, 33: 1357-9, 1950.
183. SOKOLOFF, L.; ELSTER, S.K.; RIGHTHAND, N. - Sclerosis of chordae tendinae of mitral valve. *Circulation*, 1: 782-91, 1950.
184. SOMERVILLE, J.; ROSS, D.; ROSS J.K. - Mitral valve replacement with stored inverted pulmonary homograft valve. *Thorax*, 27: 583-5, 1972.
185. SONNENBLICK, E.H.; DAGGETT, W.M.; COOPER, T - Active contraction of mitral valve: Intrinsic neuromuscular basis for valvular motion. *Circulation*, 34 (suppl. 3): 221, 1966.
186. SOUTTAR, H.J. - The surgical treatment of mitral stenosis. *Br. Med. J.*, 2: 603, 1925.
187. SPENCE, P.A.; PENISTON, C.M.; DAVID, T.E.; MIHIC, N.; JABR, A.K.; NARINI, P.; SALERNO, T.A. - Toward a better understanding of the etiology of left ventricular dysfunction after mitral valve replacement: an experimental study with possible clinical implications. *Ann. Thorac. Surg.*, 41: 363-71, 1986.
188. SPENCER, F.C.; COLVIN, S.B.; CULLIFORD, A.T.; ISON, O.W. - Experiences with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 90: 341-50, 1985.
189. STARR, A. & EDWARDS, M.L. - Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann. Surg.*, 15: 726-40, 1961.
190. STEWART, W.J.; CURRIE, P.J.; SALCEDO, E.E.; LYTLE, B.W.; GILL, C.C.; SCHIAVONE, W.A.; AGLER, D.A.; COSGROVE, D.M. - Intraoperative Doppler color flow mapping for decision-making in valve repair for mitral regurgitation: technique and results in 100 patients. *Circulation*, 81: 556-66, 1990.

191. STREETER, D.D. - Gross morphology and fiber geometry of the heart. In: BERN R.M., SPERELAKIS N., GEIGER S.R., eds. - Handbook of physiology, section 2. The cardiovascular system.. The heart. Bethesda, American Physiological Society, 1979. V.1. p. 61-5.
192. TANDLER, J. - Anatomie des Herzens. In: BARDELEBEN - Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena, Verlag Von. Gustav Fischer, 1913. t. 3.
193. TESTUT, L. - Traité d'anatomie humaine. 8.ed. Paris, G. Doin, 1929. t. 2.
194. THE CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION - Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. 6.ed. Boston, Little, Brown and Co., 1964.
195. TITUS, J.L. - Anatomy and pathology of the mitral valve. In: ELLIS, F.H. - Surgery for adquired mitral valve disease. Filadelfia, W.B. Saunders Co. 1967.
196. TSAKIRIS, A.G.; VONBERNUTH, G.; RASTELLI, G.C.; BOURGEOIS, M.J.; TITUS, J.L.; WOOD, E.H. - Size and motion of the mitral valve annulus in anesthetized intact dogs. *J. Appl. Physiol.*, 30: 611-8, 1971.
197. VAN DER SPUY, C. H. - The functional and clinical anatomy of the mitral valve. *Br. Heart J.*, 20: 471-8, 1958.
198. VAN RIJK-ZWIKKER, G.L.; MAST, F.; SCHIPPERHEYN, J.J.; HUYSMANS, H.A.; BRUSCHKE, A.V.G. - Comparison of rigid and flexible rings for annuloplasty of the porcine mitral valve. *Circulation*, 82 (suppl IV):58-64, 1990.
199. VAN RIJK-ZWIKKER, G.L.; DELEMARRE, B.J.; HUYSMANS, H.A.- Mitral valve anatomy and morphology: relevance to mitral valve replacement and valve reconstruction. *J. Card. Surg.*, 9 (suppl): 255-61, 1994.
200. WALMSLEY, R. - Anatomy of human mitral valve in adult cadaver and comparative anatomy of the valve. *Br. Heart J.*, 40: 351-66, 1978.
201. WALMSLEY, T., ed. - Quain's Anatomy: The heart, part III. 2^a ed. Londres, Longsman, Green & Co, 1929. Vol.V.

202. WOODS, R.H. - A few applications of a physical theorem to membranes in the human body in a state of tension. *J. Anat. Physiol.*, 26: 362-370, 1892.
203. WOOLER, G.H.; NIXON, P.G.; GRIMSHAW, V.A.; WATSON, D.A. - Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax*, 17: 49-57, 1962.
204. YUN, K.L.; RAYHILL, S.C.; NICZYPORUK, M.A.; FANN, J.I.; PIPKIN, R.E.; DAUGHTERS, G.T.; INGELS, N.B.; BOLGER, A.F.; MILLER D.C. - Mitral valve replacement in dilated canine heart with chronic mitral regurgitation: importance of the mitral subvalvular apparatus. *Circulation*, 84(suppl III): 112-24, 1991.
205. ZERBINI, E.J. - Results of replacement of cardiac valves by homologous dura mater valves. *Chest*, 67: 706-10, 1975.
206. ZIMMERMAN, J. & BAILEY, C.P. - The Surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 44: 701- 12, 1962.
207. ZIMMERMAN, J. - The functional and surgical anatomy of the heart. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 39: 348-66, 1966.

X. Anexos

Classificação da New York Heart Association

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

* **Classe I** - Sem limitações da atividade física. As atividades físicas normais não provocam fadiga excessiva, palpitação, dispnéia ou dor anginosa.

* **Classe II** - Limitação discreta da atividade física. Os indivíduos são assintomáticos em repouso. As atividades físicas normais provocam fadiga, palpitação, dispnéia ou dor anginosa.

* **Classe III** - Limitação acentuada da atividade física. Embora os indivíduos sejam assintomáticos em repouso, atividades físicas menos intensas que as habituais provocam fadiga, palpitação, dispnéia ou dor anginosa.

* **Classe IV** - Incapacidade de realizar qualquer atividade física sem desconforto. Os sintomas de insuficiência cardíaca ou síndrome anginosa podem estar presentes mesmo em repouso. Qualquer atividade física aumenta o desconforto.

Classificação Ecodopplercardiográfica das Insuficiências Mitrais

Essa classificação é baseada na extensão e magnitude do jato de regurgitação durante a sístole ventricular esquerda.

* **Ausente** - Não existe jato de regurgitação detectável ao exame.

* **Mínima** - Jato de regurgitação é discreto, não holossistólico, e restrito às imediações da valva mitral.

* **Moderada** - Jato de regurgitação é considerável, holossistólico, e atinge a porção média do átrio esquerdo.

* **Grave** - Jato de regurgitação é importante, holossistólico, e atinge o teto do átrio esquerdo, sendo captado até o nível de entrada das veias pulmonares.