

Cirurgia da insuficiência mitral no tratamento da insuficiência cardíaca avançada

Surgery of mitral valve regurgitation to treat the advanced heart failure

João Victor Caprini OLIVEIRA¹, Walter Vilella de Andrade VICENTE², Alfredo José RODRIGUES³, Cesar Augusto FERREIRA⁴, Lafaiete ALVES JUNIOR⁵, Solange BASSETTO⁵, Andrea Carla CELOTTO⁶, Paulo Roberto Barbosa EVORA⁷

RBCCV 44205-1129

Resumo

A cardiomiopatia dilatada caracteriza-se por disfunção miocárdica grave, progressiva e, quase sempre, irreversível. Essa síndrome cursa com remodelamento cardíaco e, em especial, por aumento do volume e da esfericidade do ventrículo esquerdo com dilatação do anel mitral. Como consequência ocorre deslocamento lateral dos músculos papilares, estiramento das cordas tendíneas e consequente restrição da excursão sistólica dos folhetos mitrais. Esse conjunto de alterações biomecânicas causa insuficiência mitral funcional, um indicador de mau prognóstico. A plastia ou a troca da valva mitral foram introduzidas como alternativas cirúrgicas coadjuvantes ao tratamento clínico convencional e têm se mostrado eficazes em combater os sintomas de insuficiência cardíaca. Resta, todavia, demonstrar, seu benefício sobre o aumento da sobrevida em longo prazo.

Descritores: Insuficiência cardíaca. Valva mitral/cirurgia. Insuficiência da valva mitral.

Abstract

Dilated cardiomyopathy is characterized by severe, progressive myocardial dysfunction that is, irreversible. That syndrome leads to cardiac remodeling with augmentation of left ventricle volume and sphericity, dilation of the mitral annulus and dislocation of papillary muscles that pulls up the mitral cords thereby restraining leaflet excursion. These biomechanical modifications generate functional mitral valve regurgitation, a dismal prognostic sign. Mitral valve plasty or replacement was introduced as surgical coadjuvants to conventional medical treatment, with good symptomatic improvement. The long term survival benefit is yet to be demonstrated.

Descriptors: Heart failure. Mitral valve/surgery. Mitral valve insufficiency.

1. Estudante; Aluno da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.
2. Prof. Dr.; Chefe da Divisão de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.
3. Prof. Dr.; Professor da Divisão de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.
4. Prof. Dr.; Médico Assistente da Divisão de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.
5. Mestre; Médico Assistente da Divisão de Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.
6. Mestre; Pós-graduanda do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.
7. Professor Titular; Chefe do Departamento de Cirurgia e Anatomia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.

Trabalho realizado na Faculdade de Medicina da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Endereço para correspondência:
Paulo Roberto B. Évora.
Rua Rui Barbosa, 367, Apto. 150. Ribeirão Preto, SP, Brasil. CEP:
14015-120.
E-mail: prbevora@netsite.com.br

Apoio: FAPESP, FAEPA e CNPq

Artigo recebido em 1 de junho de 2009
Artigo aprovado em 28 de outubro de 2009

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia dilatada (CD) representa uma das afecções mais graves, de maior morbidade e pior prognóstico em saúde pública, constituindo-se na principal *causa mortis* na população adulta, tanto em países de primeiro mundo, como no Brasil [1]. Embora se trate de uma síndrome com muitas etiologias reconhecidas, dentre as quais predomina a isquêmica, há também CD por taquimiopatias, doenças de depósito e/ou metabólicas, virais e pós-parto, incluindo muitos casos idiopáticos. Na evolução, o volume ventricular esquerdo, a tensão parietal e o gasto energético dessa câmara aumentam. Desencadeia-se um mecanismo de retroalimentação positiva que determina remodelamento cardíaco progressivo, com acentuação da cardiomegalia, deformação esférica do ventrículo esquerdo (VE) e estiramento das cordas tendíneas da valva mitral (VM), cujo anel, quase sempre, também se dilata. A progressão desses mecanismos gera uma complicação tardia frequente da CD, a insuficiência valvar mitral funcional (IMF) ou secundária, assim denominada por inexistir degeneração intrínseca quer dos folhetos, quer da estrutura subvalvar [2,3].

A sobrecarga volêmica do VE determinada pela IMF é considerada crítica na patogênese da disfunção ventricular subsequente. Piora, acentuadamente, o grau funcional e tem grande impacto negativo na sobrevida dos portadores de CD, a ponto de elevar a taxa de mortalidade para cerca de 70%, nos primeiros 12 meses consecutivos à detecção da IMF, independentemente de sua gravidade por ocasião da detecção clínica [4,5].

Embora o transplante cardíaco seja o “padrão ouro” de tratamento, ficam dele excluídos grande parte dos pacientes, mais idosos, portadores de comorbidades ou com limitações socioeconômicas incontornáveis. As controvérsias que acompanham a alternativa cirúrgica atualmente existente, de corrigir a IMF e tentar reconstituir a forma ovóide do VE no mesmo ato operatório, motivaram essa revisão. A anatomia da VM e a fisiopatologia da IMF, bem como as opções cirúrgicas introduzidas ao longo dos anos, para a correção da IMF, na CD, serão analisadas, com enfoque final na contribuição de autores nacionais.

ANATOMIA E FISILOGIA DA VALVA MITRAL

O aparato valvar mitral consiste de seis elementos, i.e., os folhetos valvares, seu anel de implantação, as cordas tendíneas, os músculos papilares e a parede do VE circunvizinha. A parede do átrio esquerdo (AE) também passou a ser incluída no aparato mitral, porque seu rápido relaxamento acentua o gradiente pressórico ventrículo-atrial, antes mesmo de se iniciar a sístole ventricular, destarte contribuindo para o imediato fechamento da VM. Além disso, a dilatação do AE pode provocar IMF ao deformar a

base de implantação do folheto posterior da VM que se encontra em continuidade com endocárdio atrial, sem nenhum tipo de suporte anatômico [4,6-9].

A soma da área dos folhetos anterior e posterior da VM é 2,5 vezes maior que a do plano de junção atrioventricular esquerda, de modo a propiciar uma margem de segurança na formação de uma zona de coaptação que garanta a perfeita oclusão sistólica [10]. Curiosamente, a área dos dois folhetos é semelhante, de modo que, por ter base muito menor, o folheto anterior é bem mais largo que o posterior; e sua borda livre excursiona muito mais durante o ciclo cardíaco [11].

É importante destacar também que, além das duas comissuras que separam os folhetos, existem, em geral, duas fissuras bem marcadas que subdividem o folheto posterior, em três porções (P1, P2 e P3), numeradas a partir da comissura superior esquerda, cada uma, grosso modo, com área semelhante à 1/3 da área do folheto anterior. Nesse último, porções a elas correspondentes, designadas de A1, A2 e A3, podem ser imaginadas, pelo prolongamento virtual das fissuras, uma vez que esse folheto não dispõe das mesmas [12].

O folheto mitral anterior, cujo comprimento corresponde a cerca de 1/3 do perímetro anular, implanta-se na porção mais anterior do anel valvar, constituído pelo esqueleto fibroso do coração pouco distensível e em continuidade anatômica com a raiz da aorta. Durante o enchimento ventricular, o anel mitral aumenta de tamanho e torna-se mais circular, com área de secção transversa, em adultos, de, aproximadamente, cinco a 11 cm² e, a meio caminho da sístole ventricular, fica mais elíptico e atinge sua área mínima, cerca de 25% menor. Quando a VM em posição fechada é observada por cima e quase de perfil, a maior parte do topo da zona de aposição dos folhetos situa-se abaixo do plano da junção atrioventricular, mas se eleva junto às comissuras, de modo a conferir à superfície atrial dos folhetos a conformação de sela [6,13-16].

Vistas a partir do AE, duas projeções musculares cônicas, os músculos papilares, encontram-se alinhadas com as comissuras mitrales. Da mesma forma que as comissuras, os músculos papilares passaram a ser denominados de “inferior direito” e “superior esquerdo”, com base em recente estudo por tomografia computadorizada, que descreve as estruturas cardíacas de acordo com as projeções anatômicas clássicas. Os músculos papilares originam-se entre a extremidade apical e o terço médio da parede ventricular e, embora sejam descritos há longa data como duas protuberâncias endoluminais individualizadas, correspondem, mais comumente, a dois agrupamentos musculares vizinhos, cuja base é, às vezes, fundida ou interconectada por pontes musculares ou fibrosas. A fusão extrema dos mesmos é o substrato anatômico da VM em pára-quadras, malformação congênita propensa à estenose mitral [9].

A contração sistólica dos músculos papilares precede a do restante da parede do VE e retesa as cordas tendíneas antes que ocorra grande elevação da pressão intraventricular. Com o aumento desta, as superfícies de coaptação dos folhetos se justapõem pouco abaixo ou ao nível do plano da junção atrioventricular, selando-a, enquanto as porções mais centrais dos folhetos se abaúlam, ligeiramente, para o interior do AE.

A piora da CD acompanha-se de deformação esférica do VE, com consequente efeito danoso, representado pelo afastamento dos músculos papilares entre si e em relação ao eixo longo da elipsóide ventricular preexistente, de modo que sua base de implantação se aproxima do plano da VM. Numa analogia, basta lembrar como as paredes de uma bexiga, ao se encher, se aproximam da boca que a insufla. Essa deformação biomecânica faz com que a força resultante da tração papilar passe a ser aplicada à VM mais tangencialmente, acentuando o estiramento das cordas tendíneas, em particular as mais centrais. Consequentemente, no fechamento da VM, a excursão dos folhetos e, em particular, da porção mais medial deles, é cerceada e sua aposição, prejudicada, com redução da superfície de coaptação e favorecimento ao aparecimento de IMF [17,18].

Por essas razões, quanto maior for o deslocamento papilar, mais o plano de fechamento da VM afunda em relação ao plano anular. A distância média entre esses dois planos, descrita como profundidade de coaptação da VM é, usualmente, de $4,1 \pm 1,6$ mm, em indivíduos normais, e como veremos adiante, seu aumento muito acentuado representa um marcador para mau resultado na plastia valvar [19,20].

A dilatação do VE, quase sempre, distende o anel mitral, mas, contrariamente ao esperado, os graus de dilatação do VE e do anel mitral podem agravar-se com certa independência, um do outro [13]. No anel dilatado, a contração anular sistólica fisiológica fica comprometida e, somada à restrição na excursão sistólica dos folhetos, culmina em IMF. Frente à interação dos mecanismos fisiopatológicos descritos, compreende-se porque a IMF, em geral, se expressa por um jato único, central, no estudo ecocardiográfico, particularmente, na CD idiopática [19].

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA CARDIOMIOPATIA DILATADA

Em 1984, o grupo da Universidade de Harvard foi o precursor da plastia valvar cirúrgica como coadjuvante à terapia clínica da IMF, na CD, com base na hipótese de que a correção da IMF determinaria incremento obrigatório no volume sistólico, pois ele voltaria a ser exclusivamente anterógrado, independentemente da fração de ejeção ventricular. Em decorrência, o volume minuto cardíaco aumentaria e a sobrecarga volumétrica do VE se reduziria,

com consequente diminuição na pressão diastólica final dessa câmara [21].

Coube, no entanto, a Bolling et al. [22], na Universidade de Michigan, o mérito de propor o subdimensionamento anular mitral na correção plástica da IMF, pois acreditavam que, com o implante de um anel mitral protético menor que o usual, obteriam, além da correção da IMF, o para-efeito aditivo, muito desejável, de remodelar negativamente a porção basal do VE contígua ao anel mitral, de modo a otimizar a redução do volume diastólico final e propiciar o retorno da conformação ventricular elipsóide. A ausência de mortalidade na série inicial de 16 pacientes consecutivos, aliada à evidente melhora clínica pós-operatória atraíram o interesse da comunidade médica pelo procedimento. Após acompanhamento médio de 40 meses, constataram redução no grau funcional pela *New York Heart Association* (NYHA), de 2,8 para 1,3, nos 44 pacientes operados. Além do que, a taxa de ausência de admissão hospitalar para tratamento da CD situou-se em 88%, 82% e 72% aos 1, 2 e 5 anos de pós-operatório.

Não obstante outros investigadores, como Bishay et al. [23] e De Bonis et al. [24], também tenham, posteriormente, obtido resultados semelhantes é importante lembrar que essa proposta cirúrgica foi, no início, considerada muito ousada, pois, na época, a substituição valvar mitral em pacientes portadores de IM primária, grave, com 30% ou menos de fração de ejeção do VE, era considerada de alto risco, uma vez que se temia a má tolerância do VE em se adaptar ao súbito aumento da pós-carga decorrente da eliminação da fração regurgitante para a câmara de baixa impedância, i.e., o AE. Esse conceito começou a ser desmistificado em 1987, por Corin et al. [25] e, atualmente, encontra-se totalmente reformulado. Sabe-se que, na IM crônica descompensada, a pós-carga do VE, na verdade, aumenta, quando a redução da impedância determinada pela fração regurgitante é suplantada pela elevação da tensão parietal ventricular, conforme ensina a lei de Laplace ($\sigma = p \times r/2h$, onde σ representa a tensão parietal e, p , r e h , respectivamente, a pressão, o raio de curvatura e a espessura do VE). Com efeito, ao se analisar a repercussão morfofuncional da IMF grave constata-se que a dilatação do VE é capaz de gerar a maior relação entre o raio de curvatura e a espessura do VE, bem como a menor relação massa-volume da câmara ventricular, dentre todas as demais possíveis lesões das quatro valvas cardíacas [26].

Se bem que o aparecimento de IMF nos estágios mais avançados das cardiomiopatias dilatadas quer de origem isquêmica quer idiopática, piore o prognóstico, continua controversa a interpretação desse fato. É lógico conceber que a sobrecarga adicional de volume do VE agrave uma condição por si mesma já bastante adversa. Com esse raciocínio, a IMF pode ser considerada um alvo terapêutico, mesmo se sua resolução determinar apenas melhora

sintomática, de duração limitada, não acompanhada de grande impacto na sobrevida [27]. A percepção de que, nos pacientes submetidos à ventriculectomia parcial (cirurgia de Batista), a melhora funcional pareceu mais evidente nos pacientes em que a regurgitação mitral foi corrigida concomitantemente reforça esse conceito [26].

Em contrapartida, existe a chance de que a IM possa, apenas, representar um mero indicador de piora da função miocárdica ventricular, esta sim determinante maior do agravamento clínico. Nesse dilema encontra-se o cerne da decisão de recomendar o tratamento cirúrgico da IMF, pois se ela representar tão somente o desenlace final da disfunção e dilatação ventricular progressivas, a correção da IM funcional pode ter pouco impacto na evolução natural da CD e submeter o paciente a um risco adicional desnecessário [26].

Por outro lado, graças aos novos conhecimentos relativos à mecânica da regurgitação mitral, à evolução no desenho e confecção das próteses valvares, ao aperfeiçoamento da técnica cirúrgica e às inovações no tratamento pós-operatório, a taxa de mortalidade cirúrgica na substituição ou plastia mitral na IMF reduziu-se, acentuadamente, para menos de dois dígitos [20,28]. Porém, se a função ventricular direita também estiver seriamente rebaixada, a pressão média da artéria pulmonar for maior que 40 mmHg e houver insuficiência renal e/ou hepática concomitantes, é prudente contra-indicar a operação, pois nesses pacientes os resultados têm sido ruins [19].

Respeitada a seleção de casos em situação menos crítica que os admitidos em UTI, em estado crítico, diversas séries demonstraram, além de baixa mortalidade pós-operatória, melhora sintomática, acompanhada de redução do volume e aumento da fração de ejeção ventricular esquerda. Infelizmente, embora os resultados em médio prazo parecessem também favoráveis quanto à sobrevida, o mesmo grupo que divulgou a operação em, 1998, relatou, em 2005, a análise retrospectiva de todos os 126 pacientes por eles submetidos à anuloplastia mitral entre 1995 e 2002, e não constataram aumento da sobrevida quando comparados a um grupo similar que recusou a operação e foi mantido em tratamento clínico [29].

No entanto, o claro benefício clínico advindo da eliminação da regurgitação mitral e a baixa mortalidade cirúrgica relatada pelos melhores centros continuam propiciando forte entusiasmo aos grupos que se dedicam ao tratamento cirúrgico da IMF na CD. Dispositivos de revestimento e suporte ventricular [28] parecem otimizar o procedimento cirúrgico, mas ainda carecem de estudos a longo prazo e não são, ainda, disponíveis para emprego em maior escala.

Por outro lado, o interesse da indústria no campo da IMF tem levado ao desenvolvimento e teste clínico de alguns procedimentos percutâneos com vistas a duplicar

os resultados cirúrgicos, de modo, *a priori*, menos invasivo [30]. Com base nas evidências favoráveis, no que tange à palição sintomática, mas considerando a falta de estudos em longo prazo, prospectivos, multicêntricos e randomizados, McCarthy [31] apresentou o tema no curso pré-congresso da AATS, em abril de 2009. Concluiu que, no momento atual, a correção cirúrgica da IMF pode ser indicada, mas ainda não pode ser recomendada sua inclusão obrigatória no tratamento da CD acompanhada de IMF.

É preciso considerar que esse campo ainda deverá apresentar grande evolução, na medida em que inovações técnicas promissoras no tratamento cirúrgico da IMF continuam a ser introduzidas [32,33]. Caso subsista mortalidade expressiva nas filas de espera para transplante cardíaco, pode ser que o tratamento cirúrgico da IMF venha a se constituir numa ponte para o transplante na CD refratária. Cabe ainda lembrar que, em certos casos, mais raros, a CD seja passível de reversão e neles a correção da IMF possa ser empregada como ponte para a cura [32]. Além disso, existem alternativas cirúrgicas como a cardiomioplastia [34], a revascularização miocárdica, na CD de etiologia isquêmica [19], a ventriculectomia parcial esquerda (cirurgia de Batista) [35], a cirurgia de Cox [36], a ressincronização ventricular [37], o implante de cardiodesfibriladores [38], e mesmo de ventrículos artificiais [39], cuja agregação concomitante ou *a posteriori* da correção cirúrgica da IMF poderá melhorar a sobrevida a longo prazo.

AIMPORTÂNCIA DA PRESERVAÇÃO DO APARELHO SUBVALVAR NA CORREÇÃO DA INSUFICIÊNCIA MITRAL FUNCIONAL

Em 1956, Rushmer et al. [40,41] verificaram que, no início da sístole ventricular, a contração dos músculos papilares promove tanto o encurtamento do eixo longo como o aumento do diâmetro da porção basal do VE, e consideraram que, essa deformação pré-ejetiva elevasse a tensão parietal, a fim de aumentar a eficácia contrátil e favorecer a ejeção sistólica subsequente. Na década seguinte, Lillehei et al. [42,43] demonstraram redução muito expressiva na mortalidade operatória, de 37% para 14%, quando passaram a preservar os folhetos e/ou o aparelho subvalvar, total ou parcialmente.

No entanto, pelo receio de que a manutenção do aparelho subvalvar pudesse interferir na função das próteses valvares sintéticas existentes na época ou, então, de que a técnica pudesse implicar no implante de próteses de tamanho menor que o ideal, a modificação proposta por Lillehei ganhou pouca aceitação.

Coube a Miller et al. [44], em 1979, renovar o interesse pela preservação do aparelho subvalvar na troca valvar para correção da IM, ao salientar o grande benefício de afastar o risco da ruptura ventricular. Essa tática cirúrgica foi também abraçada e ressaltada por David et al. [45-49],

no Canadá, e Hetzer et al. [50], na Alemanha, em sucessivas publicações que demonstravam melhora tanto na sobrevida cirúrgica precoce como na função pós-operatória do VE. Entretanto, nem mesmo demonstrações posteriores de efeito favorável na sobrevida a longo prazo [51,52] fizeram com que esse recurso técnico passasse a ser sistematicamente adotado como padrão de prática cirúrgica [53].

Em recente metanálise, Athanasiou et al. [53] revisaram a experiência de 17 grupos, com a preservação do aparelho subvalvar na substituição mitral, em diferentes condições clínicas, tanto do ponto de vista funcional, como etiológico. Sugeriram que o conceito é importante e deve ser considerado dadas as evidências de que tanto os resultados precoces quanto em longo prazo podem melhorar quando a continuidade ventrículo-mitral é preservada. Salientaram, entretanto, que a decisão operatória deve ser individualizada, com base na anatomia valvar, na etiopatogenia e na função ventricular esquerda, e recomendaram que o cirurgião se familiarizasse com mais de uma técnica cirúrgica de preservação do aparato subvalvar. Essa observação é importante para que o cirurgião possa eleger a que melhor se ajuste às condições encontradas anátomo-funcionais. O suporte ecocardiográfico intra-operatório é importante para o acompanhamento da evolução pós-operatória e, para prontamente detectar quaisquer complicações pertinentes à técnica utilizada.

A análise mais atenta dos resultados constantes dessa revisão mostra ainda que tanto quanto a mortalidade precoce quanto a verificada aos cinco anos de evolução, a comparação entre a preservação do aparato subvalvar

versus sua ressecção não foi estatisticamente significativa, na maioria dos estudos, suscitando, a nosso ver, manutenção da controvérsia, embora com tendência a favorecer a preservação do aparelho subvalvar.

Também é importante atentar que malgradas as evidências a favor, muitos grupos permanecem relutantes em empregar as técnicas de preservação devido ao temor de eventuais complicações até mesmo fatais. Entre essas se incluem a possibilidade de obstrução da via de saída do VE, disfunção protética imposta pela permanência do aparelho subvalvar, deformações indesejáveis da geometria ventricular, ruptura papilar pós-operatória e embolia sistêmica. Incluem-se, ainda, deiscência na fixação de folhetos preservados, suturados ao anel de fixação e/ou ao anel valvar, e má coaptação da prótese no anel anatómico, com resultante escape paravalvar e necessidade de reintervenção [54-61].

Outra palavra de cautela fica implícita, na existência de muitas técnicas diferentes de preservação de partes ou do todo do aparelho valvar, o que equivale a dizer que nenhuma delas é ideal, nem, provavelmente, adequada a todos os casos. Por esse motivo, em 1982, um dos autores (PRBE) e associados, ainda sem levar em conta a possibilidade da troca valvar no contexto da CD, testaram cinco técnicas de preservação do aparelho subvalvar mitral em 23 portadores de valvopatia mitral reumática, em alguns, calcificada, submetidos à troca valvar: a) fixação do topo dos músculos papilares no anel posterior em treze pacientes (Figura 1); b) fixação dos papilares e cordas tendíneas no anel posterior em quatro pacientes (Figura 2); c) excisão parcial da cúspide anterior, com fixação de seu conjunto de cordas e

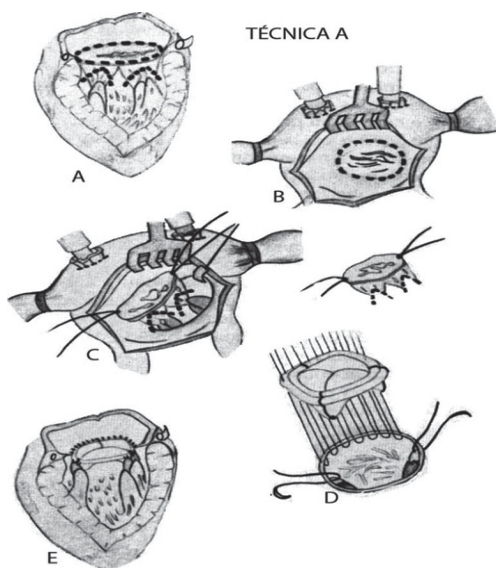


Fig. 1 - Prótese mitral com preservação dos elementos do sistema subvalvar: fixação do topo dos músculos papilares no anel posterior (Évora et al., Rev Bras Cir Cardiovasc. 1988;3(1):36-49)

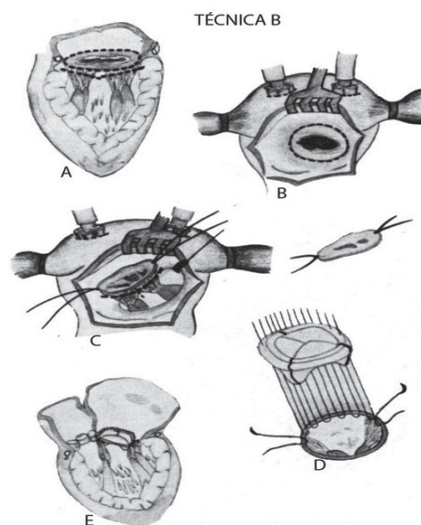


Fig. 2 - Prótese mitral com preservação dos elementos do sistema subvalvar: fixação dos músculos papilares e cordas tendíneas no anel posterior (Évora et al., Rev Bras Cir Cardiovasc. 1988;3(1):36-49)

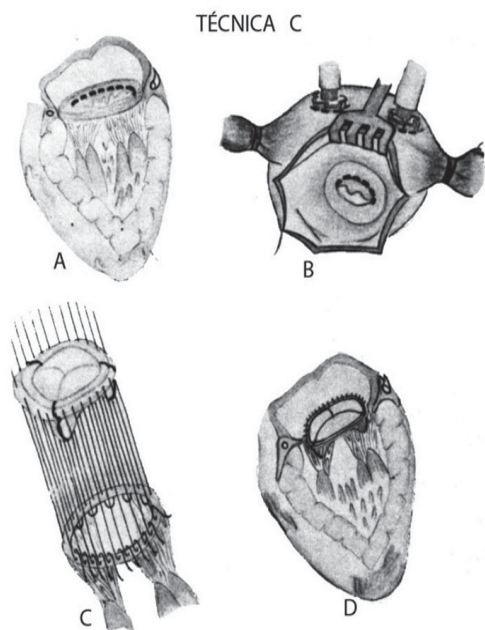


Fig. 3 - Prótese mitral com preservação dos elementos do sistema subvalvar: excisão parcial apenas da cúspide anterior com fixação de seus músculos papilares de cordas tendíneas (Évora et al., Rev Bras Cir Cardiovasc. 1988;3(1):36-49)

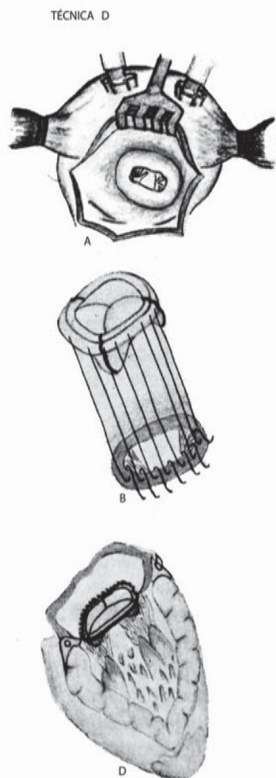


Fig. 4 - Prótese mitral com preservação dos elementos do sistema subvalvar: conservação de todo o aparelho valvar (Évora et al., Rev Bras Cir Cardiovasc. 1988;3(1):36-49)

preservação das cordas tendíneas da cúspide posterior em quatro pacientes (Figura 3) e, 4) conservação de todo o aparelho subvalvar mitral em dois pacientes (Figura 4). A essas quatro variantes acrescentou-se a de David et al., de excisão parcial da cúspide anterior e plicatura da cúspide posterior (Figura 5) [62].

No Brasil, é importante destacar os estudos de Gomes et al. [63] e Benfatti et al. [64] frente aos benefícios da substituição da VM com a técnica da papiloplexia cruzada em pacientes com insuficiência cardíaca e IM moderada/grave (Figura 6). Nesses trabalhos, o grupo verificou que tal técnica foi capaz de promover uma significativa recuperação funcional ventricular esquerda, bem como um remodelamento ventricular e atrial favorável.

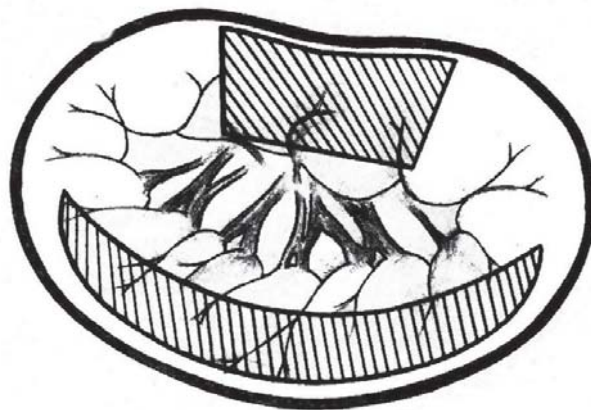


Fig. 5 - Prótese mitral com preservação dos elementos do sistema subvalvar: excisão parcial da cúspide anterior e redução da cúspide posterior conservando-se as suas bordas copiadas de David TE (Ann Thorac Surg. 1986;41(6):680-2); (Évora et al., Rev Bras Cir Cardiovasc. 1988;3(1):36-49)

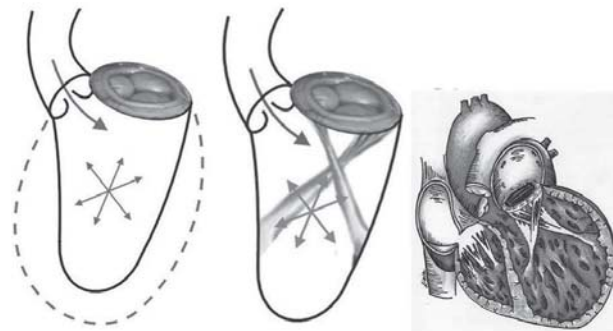


Fig. 6 - Prótese mitral com preservação dos elementos do sistema subvalvar: papiloplexia cruzada. (Gomes et al., Rev Bras Cir Cardiovasc. 2005;20(3):340-5)

Alguns cirurgiões utilizam para preservar a continuidade do anel valvar com a parede do VE, de acordo com a válvula deformidade, ou calcificação, o aparelho subvalvar apenas de um dos folhetos. Essa abordagem é uma questão de cautela. A função dos músculos papilares, e das cordas, foi eloquentemente comparada a um par de ginastas em barras paralelas (Figura 7). Quando os ginastas (cordas) se deslocam em direção às barras paralelas (anel mitral), trazem o solo (parede do VE) com eles e, com isso, evitam excessiva hiperdistensão da cavidade do VE. Quando uma das cordas é cortada, apenas um ginasta trabalha, e a porção do VE não suportada se afina e dilata. Quando tanto as cordas anterior e posterior são seccionadas, os ginastas não têm o braço para elevar-se e, nessa situação o coração perde a sua forma esférica, as paredes afinam-se e ocorre dilatação de toda a cavidade cardíaca [65,66].

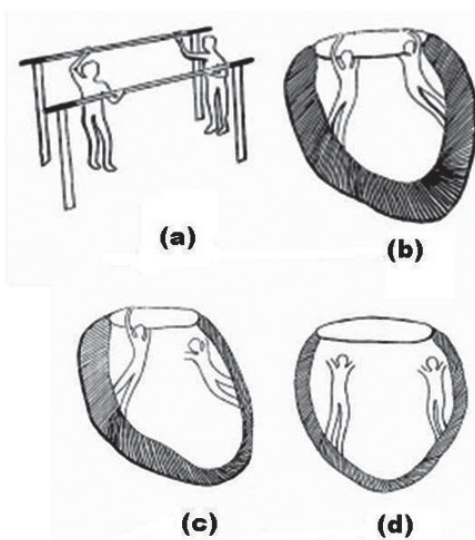


Fig. 7 – (a) As barras paralelas correspondem ao anel mitral; (b) Os braços dos ginastas são as cordas tendíneas e os músculos papilares são os corpos. O solo é a parede do ventrículo esquerdo; (c) Ressecção parcial de cordas; (d) Ressecção completa de cordas. Efeito da ressecção de cordas – Notar a dilatação e o afinamento nos locais onde as cordas foram ressecadas parcial ou completamente. (Reproduced from: Kumar AS. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;20:115-6.)

Acresça-se que, mesmo dentre os grandes adeptos da preservação completa ou parcial do aparelho mitral, há quem a desaconselhe, em casos desfavoráveis, caracterizados por intenso processo fibrótico cicatricial subvalvar, acompanhado ou não por calcificação grosseira do anel valvar, como ocorre, com frequência, na estenose mitral reumática [53]. Em que pesem essas observações e, particularmente na CD, é importante utilizar as técnicas de preservação do aparelho valvar, pois, além de vantagens conformacionais e hemodinâmicas, o risco de ruptura da parede pósterobasal do VE, uma das mais catastróficas

complicações da troca valvar mitral, é quase eliminado por essa tática [65]. Salienta-se, inclusive, a atraente opção de preservar a VM por completo, graças ao implante endovalvar da prótese [67,68].

Embora na substituição valvar mitral por IM primária se recomende não impor tensão excessiva ao aparelho subvalvar, para evitar as complicações já referidas, mais recentemente, surgiu recomendação contrária. Qual seja tracionar as cordas ou o topo dos papilares, de modo a ancorá-los no anel anatômico, junto às comissuras ipsilaterais, com vistas a obter o benefício mecânico da reconfiguração interna, imediata, da ovóide ventricular. Embora essa mudança conceitual seja atraente, cabe a crítica, quanto ao possível efeito adverso, hipotético, de determinar restrição indesejável ao enchimento diastólico ventricular. A técnica aumentou a expectativa de vida da CD com IMF ao final de cinco anos, para cerca de 60%, superponível à resultante de transplante cardíaco, muito embora a sobrevida tivesse sido prejudicada por mortalidade hospitalar de 16,1%, em decorrência de a investigação ter incluído casos em condição clínica muito adversa. Mais adiante, serão salientadas técnicas correlatas, também introduzidas no país [32].

TROCA VALVAR OU PLASTIA NA CARDIOMIOPATIA DILATADA?

Em primeiro lugar é preciso considerar que, como os pacientes portadores de CD assim permanecerão no pós-operatório, o propósito da correção cirúrgica da IMF é paliar os sintomas e prolongar a expectativa de vida [19]. Outro aspecto importante reside na avaliação da necessidade de associar a plastia tricúspide ao procedimento cirúrgico, pois há grupos [69] que preconizam dupla anuloplastia, mitral e tricúspide, já na primeira descompensação da CD, mas a grande maioria dos cirurgiões ainda considera que o reparo cirúrgico da IMF deva ser reservado para os pacientes com IMF grave, nos estágios finais da CD [70].

Apesar dos resultados da plastia e da substituição valvares poderem se superpor [71], para a maioria, a anuloplastia mitral é o procedimento cirúrgico de escolha [26,72-77], enquanto outros, como Calafiore et al. [19], são ecléticos quanto à opção cirúrgica, defendendo, entretanto, que a troca valvar se impõe quando a distância entre o plano da junção atrioventricular esquerda e o topo da zona de coaptação valvar, medida por ecocardiografia e denominada profundidade de coaptação valvar mitral, for maior que 11 mm, pois, como regra, houve recidiva da IMF nesse subgrupo de pacientes, por eles operados. De Bonis et al. [78], por sua vez, sugerem que ao se agregar o ponto de Alfieri à anuloplastia, pode-se obter resultados favoráveis mesmo nesses casos.

Também se deve considerar que, na CD com IMF, a margem de tolerância para a falha na plastia valvar é muito

pequena, devido às comorbidades clínicas que usualmente acompanham o grave depauperamento da função cardiovascular e à faixa etária, comumente, mais avançada [22,26]. Por essa razão, muitos cirurgiões temem a execução de plastias de execução mais demorada, que envolvam maior complexidade técnica, da mesma forma que outros receiam a potencial interferência com os movimentos de oclusão e abertura de próteses sintéticas, quando se preserva a estrutura subvalvar. Outro aspecto merecedor de críticas recai na proposta de subdimensionar o diâmetro da prótese, além da possibilidade de criar obstrução na via de entrada do VE, ao se empregar biopróteses que, sabidamente, dispõem de menor orifício útil efetivo que próteses sintéticas de igual diâmetro. Dancini et al. [79], no Incor-HCFMUSP, desenvolveu um estudo prospectivo de 28 pacientes distribuídos em três grupos, quanto à técnica cirúrgica empregada na correção de IM crônica. Embora a casuística fosse pequena, puderam demonstrar que a plastia valvar oferece maior benefício que a substituição valvar, quer se preserve ambos os folhetos ou só o folheto posterior.

Por outro lado, se as análises ecocardiográfica e intra-operatória evidenciem que a IMF possa ser resolvida com uma plastia de execução relativamente simples, rápida e confiável, essa opção deve ser valorizada, mas, se o operador previr que a plastia será trabalhosa, com maior chance de mau resultado, o que é mais comum nos casos em que a dilatação anular seja pouco expressiva, a decisão de troca valvar é, certamente, a melhor. Na experiência inicial da Cleveland Clinic, com 44 pacientes, a opção preferencial pela plastia teve que ser revertida para troca valvar, por razões técnicas, em 20% deles [80].

Outra informação importante cabe ao estudo multicêntrico prospectivo e randomizado ACORN, que incluiu portadores de CD e IMF em graus funcionais III e IV da NYHA, com fração de ejeção menor que 35%. A maior parte (84,2%, n=155) dos pacientes foi submetida à anuloplastia e 25,8% deles (n= 29) à substituição, com preservação do aparelho subvalvar, na maioria deles. Houve melhora na classe funcional de $3,9 \pm 0,3$ para $2,0 \pm 0,6$ e na qualidade de vida aos 3, 6, 12 e 18 meses de pós-operatório, avaliada por meio de questionários específicos ou teste de esforço. A opção pela substituição valvar ficou a critério do cirurgião e foi aplicada o mais das vezes quando se julgou que a plastia poderia resultar insatisfatória [28].

Por sua vez, é pertinente, em muitas situações, o argumento de Buffolo et al. [81], de que o inconveniente do implante de uma bioprótese valvular na CD é irrelevante, já que a expectativa de vida dos pacientes deve ser menor que o desse substituto valvar, cuja deterioração, quase sempre, só passa a se expressar clinicamente decorridos 7-8 anos do implante. Acresça-se que o implante da prótese é mais seguro, rápido e confiável nesse tipo de paciente, pois, além de, potencialmente, eliminar o risco de recidiva

da IMF, pode, também, promover remodelação reversa da base do coração ao se optar por substitutos valvares um ou dois números menores que o anel anatômico [81,82].

Conforme já foi dito, pode-se, concomitantemente, reformatar a elipsóide ventricular pela aplicação de tração e/ou reconfiguração dos músculos papilares. No entanto, lembrando o provérbio de Voltaire de que às vezes o ótimo é inimigo do bom, o cirurgião deve sempre primar, em primeiro lugar, pela segurança na troca valvar, a fim de não incorrer em complicações, como o escape paravalvar, que demandem reoperação. Essa recomendação é relevante nos casos clínicos de mais alto risco, bem como frente a condições cirúrgicas e/ou doença valvar adversa, o mais das vezes caracterizada por calcificação anular grosseira.

EFEITOS DA PRESERVAÇÃO DO APARELHO SUBVALVAR MITRAL NA FUNÇÃO DO VENTRÍCULO DIREITO (VD)

Espera-se que a melhoria da função ventricular esquerda deva, automaticamente, levar à melhoria da função VD. Diante dessa expectativa, um estudo sueco demonstrou melhora estatisticamente significativa da função ventricular direita após preservação das cordas do VE. Essa melhora na função do VD tem sido claramente documentada por estudos com radioisótopos, sendo uma importante área de futuras investigações em pacientes com hipertensão arterial pulmonar grave, que podem ser portadores de disfunção do VD prévia à cirurgia e que podem se beneficiar da preservação das cordas do VE [83].

CONTRIBUIÇÃO BRASILEIRA NA CORREÇÃO DA INSUFICIÊNCIA MITRAL FUNCIONAL NA CARDIOMIOPATIA DILATADA

O grupo da Universidade Federal de São Paulo, liderado por Enio Buffolo, foi pioneiro no país em introduzir, divulgar e estimular a correção da IMF por CD. Sua experiência, iniciada em 1995, atingiu, até 2005, 116 pacientes submetidos à substituição valvar, quase todos por bioprótese. Após tempo médio de acompanhamento de 38 ± 16 meses, a mortalidade hospitalar, de 16,3% (19/116), seguiu-se de curva atuarial de sobrevida com discreto decréscimo, atingindo taxa de mortalidade tardia satisfatória, comparável à de transplantes cardíacos. Além disso, constatou-se significativa melhora tanto clínica como ecocardiográfica, especialmente no referente à redução da esfericidade do VE. Concluíram que, apesar da alta mortalidade operatória, a técnica representa uma alternativa aceitável no tratamento da CD terminal associada à IMF. Em 2006, a experiência acumulada foi relatada no exterior, por Buffolo et al. [32], e no Brasil, por Breda et al. [84]. Vale acrescentar que, especialmente no início da experiência, foram incluídos

casos muito graves, alguns deles, internados em UTI e em uso de inotrópicos endovenosos, fato que contribuiu para a mortalidade geral, mais elevada que a resultante de estudos mais seletivos nos critérios de seleção. Além disso, os autores tiveram o mérito de associar à troca valvar uma idéia inovadora, representada, como já descrita, pela busca da reconformação elipsóide do VE.

No InCor-HCFMUSP, também com o objetivo de obter a reversão imediata do remodelamento ventricular, Puig et al. [85] propuseram, em 2002, a troca da VM com tração das cordas tendíneas, fixadas na face superior do anel protético. No acompanhamento de médio em longo prazo [86], os resultados foram favoráveis do ponto de vista sintomático. Houve, ainda, redução dos volumes sistólico e diastólico finais do VE até o 3º mês de pós-operatório, com estabilização do processo de remodelamento cardíaco daí por diante.

É, ainda, importante destacar a idéia original de Gomes et al. [63], em Belo Horizonte, de associar a papiloplexia cruzada à substituição valvar, em pacientes com CD e IMF, e que têm se mostrado útil em reverter, ao menos parcialmente, a dilatação do AE e do VE, com significativa recuperação funcional desse último [64].

Além do exposto, cabe ressaltar o estudo morfológico de Hueb et al. [13], de 2001, que mudou o paradigma de que a dilatação anular mitral poupava a implantação do folheto anterior. Os autores demonstraram que essa porção do anel mitral também se dilata, embora em grau menor. Essa informação tem implicação direta na seleção da abordagem cirúrgica nas anuloplastias mitrais, na IM [87].

CONCLUSÃO

A CD é doença crônica, progressiva, centrada no remodelamento cardíaco, com dilatação do VE e do anel mitral, que podem deflagrar um ciclo vicioso de extrema gravidade ao gerar IMF. Muitos autores demonstraram que a mortalidade cirúrgica atual, na correção da IMF, na CD, é baixa e que a operação consegue melhorar a sintomatologia e reduzir o número de reinternações por descompensação da CD, melhorando, assim, a qualidade de vida. No entanto, o benefício na sobrevida em longo prazo ainda carece de demonstração, aparentemente, porque a correção da IMF não altera a progressão da disfunção miocárdica subjacente.

REFERÊNCIAS

1. Barreto ACP, Ramires JAF. Insuficiência cardíaca: um problema de saúde pública. Rev Bras Cardiol. 2000;2:142-7.
2. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Goldstein S. Left ventricular shape is the primary determinant of functional mitral regurgitation in heart failure. J Am Coll Cardiol. 1992;20(7):1594-8.
3. Perloff JK, Roberts WC. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. Circulation. 1972;46(2):227-39.
4. Blondheim DS, Jacobs LE, Kotler MN, Costacurta GA, Parry WR. Dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: decreased survival despite a low frequency of left ventricular thrombus. Am Heart J. 1991;122(3 Pt 1):763-71.
5. McCarthy PM. Valve surgery for patients with left ventricular dysfunction. In: Heart failure: a combined medical and surgical approach, 2007. 10:154.
6. Ho SY. Anatomy of the mitral valve. Heart. 2002;88(Suppl 4):iv5-10.
7. Fortuna ABP. Anatomia cirúrgica da válvula mitral. Aspecto valvar [Tese de Livre Docência]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP;1983.
8. Levy MJ, Edwards JE. Anatomy of mitral insufficiency. Prog Cardiovasc Dis. 1962;5:119-44.
9. Frater RW. Attitudinally correct designation of papillary muscles. J Heart Valve Dis. 2003;12(5):548-50.
10. Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shah PM. Quantitative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. Circulation. 1983;68(3):498-508.
11. May-Newman K, Yin FC. Biaxial mechanical behavior of excised porcine mitral valve leaflets. Am J Physiol. 1995;269(4 Pt 2):H1319-27.
12. Carpentier A. Cardiac valve surgery-the "French correction". J Thorac Cardiovasc Surg. 1983;86(3):323-37.
13. Hueb AC, Jatene FB, Moreira LFP, Pomerantzeff PMA, Mioto BM, Chabelmann RC, et al. Estudo comparativo do anel valvar mitral e do ventrículo esquerdo na cardiomiopatia dilatada. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2001;16(4):354-63.
14. Bolling SF. Mitral valve reconstruction in the patient with heart failure. Heart Fail Rev. 2001;6(3):177-85.
15. Ormiston JA, Shah PM, Tei C, Wong M. Size and motion of the mitral valve annulus in man. I. A two-dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects. Circulation. 1981;64(1):113-20.
16. Komoda T, Hetzer R, Uyama C, Siniawski H, Maeta H, Rosendahl UP, et al. Mitral annular function assessed by 3D imaging for mitral valve surgery. J Heart Valve Dis. 1994;3(5):483-90.

17. He S, Fontaine AA, Schwammenthal E, Yoganathan AP, Levine RA. Integrated mechanism for functional mitral regurgitation: leaflet restriction versus coapting force: in vitro studies. *Circulation*. 1997;96(6):1826-34.
18. Cuenca JJC. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardiaca. Restauración ventricular y cirugía de la válvula mitral. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2006;6(supl F):71-81.
19. Calafiore AM, Gallina S, Di Mauro M, Gaeta F, Iaco AL, D'Alessandro S, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg*. 2001;71(4):1146-52.
20. Ngaage DL, Schaff HV. Mitral valve surgery in non-ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2004;45(5):477-86.
21. Chen FY, Adams DH, Aranki SF, Collins JJ Jr, Couper GS, Rizzo RJ, et al. Mitral valve repair in cardiomyopathy. *Circulation*. 1998;98(19 Suppl):II124-7.
22. Bolling SF, Deeb GM, Brunsting LA, Bach DS. Early outcome of mitral valve reconstruction in patients with end-stage cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109(4):676-82.
23. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, Hoercher KJ, Smedira NG, Mukherjee D, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000;17(3):213-21.
24. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, Ficarra E, Pagliaro M, Torracca L, et al. Mitral valve repair for functional mitral regurgitation in end-stage dilated cardiomyopathy: role of the "edge-to-edge" technique. *Circulation*. 2005;112(9 Suppl):I402-8.
25. Corin WJ, Monrad ES, Murakami T, Nonogi H, Hess OM, Krayenbuehl HP. The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. *Circulation*. 1987;76(1):59-67.
26. Carabello BA. The current therapy for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(5):319-26.
27. Buffolo E, Paula IAM, Palma H, Branco JNR. Nova abordagem cirúrgica para o tratamento de pacientes em insuficiência cardíaca refratária com miocardiopatia dilatada e insuficiência mitral secundária. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74(2):129-34.
28. Acker MA, Bolling S, Shemin R, Kirklin J, Oh JK, Mann DL, et al; Acorn Trial Principal Investigators and Study Coordinators. Mitral valve surgery in heart failure: insights from the Acorn Clinical Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132(3):568-77.
29. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(3):381-7.
30. Merino SFG, Ebner A, Alvarez E, Silva E. Sistema Mitralign de anuloplastia mitral percutânea para pacientes com regurgitação mitral e insuficiência cardíaca congestiva: Experiência First-In-Man. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2009;17(2):183-9.
31. McCarthy PM. Curso pré-Congresso AATS, CTSnet;2009.
32. Buffolo E, Branco JN, Catani R; RESTORE Group. End-stage cardiomyopathy and secondary mitral insufficiency surgical alternative with prosthesis implant and left ventricular restoration. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(Supl 1):S266-71.
33. Buckberg G, Menicanti L, De Oliveira S, Isomura T; RESTORE team. Restoring papillary muscle dimensions during restoration in dilated hearts. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4(5):475-7.
34. Carpentier A, Chachques JC, Acar C, Relland J, Mihaileanu S, Bensasson D, et al. Dynamic cardiomyoplasty at seven years. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;106(1):42-52.
35. Batista RJ, Santos JL, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA, et al. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Card Surg*. 1996;11(2):96-7.
36. Lee AM, Melby SJ, Damiano RJ Jr. The surgical treatment of atrial fibrillation. *Surg Clin North Am*. 2009;89(4):1001-20.
37. Jeevanantham V, Daubert JP, Zareba W. Cardiac resynchronization therapy in heart failure patients: an update. *Cardiol J*. 2009;16(3):197-209.
38. Haqqani HM, Mond HG. The implantable cardioverter-defibrillator lead: principles, progress, and promises. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(10):1336-53.
39. Holman WL, Pae WE, Teutenberg JJ, Acker MA, Naftel DC, Sun BC, et al. INTERMACS: interval analysis of registry data. *J Am Coll Surg*. 2009;208(5):755-61.
40. Rushmer RF, Finlayson BL, Nash AA. Movements of the mitral valve. *Circ Res*. 1956;4(3):337-42.
41. Rushmer RF. Initial phase of ventricular systole: asynchronous contraction. *Am J Physiol*. 1956;184(1):188-94.
42. Lillehei CW. Value of preserving chordal integrity. Both experimental and clinical data. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1963;46:494-5.
43. Lillehei CW, Levy MJ, Bonnabeau RC Jr. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1964;47:532-43.

44. Miller DW Jr, Johnson DD, Ivey TD. Does preservation of the posterior chordae tendineae enhance survival during mitral valve replacement? *Ann Thorac Surg.* 1979;28(1):22-7.
45. David TE, Strauss HD, Mesher E, Anderson MJ, Macdonald IL, Buda AJ. Is it important to preserve the chordae tendineae and papillary muscles during mitral valve replacement? *Can J Surg.* 1983;24(3):236-9.
46. David TE, Uden DE, Strauss HD. The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation.* 1983;68(3 Pt 2):II76-82.
47. David TE, Burns RJ, Bacchus CM, Druck MN. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984;88(5 Pt 1):718-25.
48. David TE, Ho WC. The effect of preservation of chordae tendineae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation. *Circulation.* 1986;74(3 Pt 2):II16-20.
49. Hetzer R, Bougioukas G, Franz M, Borst HG. Mitral valve replacement with preservation of the papillary muscles and chordae tendineae-revival of a seemingly forgotten concept. I. Preliminary clinical report. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;31(5):291-6.
50. Hetzer R, Drews T, Siniawski H, Komoda T, Hofmeister J, Weng Y. Preservation of papillary muscles and chordae during mitral valve replacement: possibilities and limitations. *J Heart Valve Dis.* 1995;4(Suppl 2):S115-23.
51. Dottori V, Barberis L, Lijoi A, Giambuzzi M, Maccario M, Faveto C. Initial experience of mitral valve replacement with total preservation of both valve leaflets. *Tex Heart Inst J.* 1994;21(3):215-9.
52. Dubiel TW, Borowiec JW, Mannting F, Landelius J, Hansson HE, Nyström SO, et al. Mitral valve prosthetic implantation with preservation of native mitral valve apparatus. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;28(3-4):115-21.
53. Athanasiou T, Chow A, Rao C, Aziz O, Siannis F, Ali A, et al. Preservation of the mitral valve apparatus: evidence synthesis and critical reappraisal of surgical techniques. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33(3):391-401.
54. Gallet B, Berrebi A, Grinda JM, Adams C, Deloche A, Hiltgen M. Severe intermittent intraprosthetic regurgitation after mitral valve replacement with subvalvular preservation. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14(4):314-6.
55. Prabhakar G, Kumar N, Hatle L, al-Halees Z, Duran CM. Accelerated failure of bioprosthesis by entrapment in chordal-sparing mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;108(1):185-7.
56. Thomson LE, Chen X, Greaves SC. Entrapment of mitral chordal apparatus causing early postoperative dysfunction of a St. Jude mitral prosthesis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15(8):843-4.
57. Mok CK, Cheung DL, Chiu CS, Aung-Khin M. An unusual lethal complication of preservation of chordae tendineae in mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988;95(3):534-6.
58. Come PC, Riley MF, Weintraub RM, Wei JY, Markis JE, Lorell BH, et al. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction when the anterior leaflet is retained at prosthetic mitral valve replacement. *Ann Thorac Surg.* 1987;43(5):561-3.
59. Esper E, Ferdinand FD, Aronson S, Karp RB. Prosthetic mitral valve replacement late complications after native valve preservation. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(2):541-3.
60. Rietman GW, van der Maaten JM, Douglas YL, Boonstra PW. Echocardiographic diagnosis of left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve replacement with subvalvular preservation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002;22(5):825-7.
61. Waggoner AD, Pérez JE, Barzilai B, Rosenbloom M, Eaton MH, Cox JL. Left ventricular outflow obstruction resulting from insertion of mitral prostheses leaving the native leaflets intact adverse clinical outcome in seven patients. *Am Heart J.* 1991;122(2):483-8.
62. Évora PRB, Ribeiro PJF, Brasil JCF, Otaviano AG, Reis CL, Bongiovani HL, et al. Experiência com dois tipos de técnicas para o tratamento cirúrgico da insuficiência mitral: I. Prótese com preservação de elementos do sistema valvar. II. Plastia valvar com reconstrução e avanço da cúspide posterior. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 1988;3(1):36-49.
63. Gomes OM, Gomes ES, Santana Filho GP, Pontes JCDV, Benfatti RA. Nova abordagem técnica para papilopexia cruzada em operação de substituição valvar mitral: resultados imediatos. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2005;20(3):340-5.
64. Benfatti RA, Pontes JCDV, Gomes OM, Dias AEMAS, Gomes Júnior JF, Gardenal N, et al. Substituição valvar mitral com papilopexia cruzada e constrição anular em pacientes com insuficiência cardíaca. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2008;23(3):372-7.
65. Kumar AS. Heart strings. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;20(3):1156.
66. Talwar S, Jayanthkumar HV, Kumar AS. Chordal preservation during mitral valve replacement: basis, techniques and results. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;21(1):45-52.
67. Vander Salm TJ, Pape LA, Mauser JF. Mitral valve replacement with complete retention of native leaflets. *Ann Thorac Surg.* 1995;59(1):52-5.
68. Alsaddique AA. Mitral valve replacement with the preservation of the entire valve apparatus. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2007;22(2):218-23.

69. Radovanovic N, Mihajlovic B, Selestiansky J, Torbica V, Mijatov M, Popov M, et al. Reductive annuloplasty of double orifices in patients with primary dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 2002;73(3):751-5.
70. Kapoor JR. Role of mitral valve surgery for secondary mitral regurgitation in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(1):74.
71. Rothenburger M, Rukosujew A, Hammel D, Dorenkamp A, Schmidt C, Schmid C, et al. Mitral valve surgery in patients with poor left ventricular function. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;50(6):351-4.
72. Carpentier A, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Relland J, Lessana A, et al. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence: ten-year appraisal. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;79(3):338-48.
73. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation.* 1995;91(4):1022-8.
74. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(3):e1-148.
75. Horskotte D, Schulte HD, Bircks W, Strauer BE. The effect of chordal preservation on late outcome after mitral valve replacement a randomized study. *J Heart Valve Dis.* 1993;2(2):150-8.
76. Jokinen JJ, Hippeläinen MJ, Pitkänen OA, Hartikainen JE. Mitral valve replacement versus repair: propensity-adjusted survival and quality-of-life analysis. *Ann Thorac Surg.* 2007;84(2):451-8.
77. David TE. Outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;19(2):116-20.
78. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, Ficarra E, Pagliaro M, Torracca L, et al. Mitral valve repair for functional mitral regurgitation in end-stage dilated cardiomyopathy: role of the "edge-to-edge" technique. *Circulation.* 2005; 112(9 Suppl):I402-8.
79. Dancini JL, Pomerantz PMA, Spina GS, Pardi MM, Giorgi MCP, Sampaio RO, et al. Troca valvar com preservação de cordas e plástica na cirurgia da insuficiência mitral crônica. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(3):235-42.
80. Bishay ES, McCarthy PM, Cosgrove DM, Hoercher KJ, Smedira NG, Mukherjee D, et al. Mitral valve surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;17(3):213-21.
81. Buffolo E, Paula IAM, Palma H, Branco JNR. Nova abordagem cirúrgica para o tratamento de pacientes em insuficiência cardíaca refratária com miocardiopatia dilatada e insuficiência mitral secundária. *Arq Bras Cardiol.* 2000;74(2):129-34.
82. Buffolo E, Paula IM, Branco JNR, Carvalho ACC, Mantovani C, Caputi G, et al. Tratamento da insuficiência cardíaca terminal através da correção da insuficiência mitral secundária e remodelação ventricular. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2001;16(3):203-11.
83. Dubiel TW, Borowiec JW, Mannting F, Landelius J, Hansson HE, Nyström SO, et al. Mitral valve prosthetic implantation with preservation of native mitral valve apparatus. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;28(3-4):115-21.
84. Breda JR, Palma JHA, Teles CA, Branco JNR, Catalani R, Buffolo E. Miocardiopatia terminal com insuficiência mitral secundária: tratamento com implante de prótese e remodelamento interno do ventrículo esquerdo. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2006;21(3):283-8.
85. Puig LB, Gaiotto FA, Oliveira Jr JL, Pardi M, Bacal F, Mady C, et al. Mitral valve replacement and remodeling of the left ventricle in dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation: initial results. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78(2):224-9.
86. Gaiotto FA, Puig LB, Mady C, Fernandes F, Tossuniam CE, Pardi MM, et al. Substituição da valva mitral com tração dos músculos papilares em pacientes com miocardiopatia dilatada. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2007;22(1):68-74.
87. McCarthy PM. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124(6):1078-9.