

Na base
Cirurgia

ANATOMIA CIRÚRGICA
DA ESTENOSE MITRAL
ASPECTO VALVAR

Na base
Benedicto

ANTONIO BENEDICTO PRADO FORTUNA

TESE APRESENTADA A FACULDADE
DE CIENCIAS MEDICAS DA UNI-
VERSIDADE ESTADUAL DE CAMPI-
NAS - UNICAMP, PARA CONCUR-
SO DE DOCENCIA LIVRE DE CI-
RURGIA CARDIACA.

CAMPINAS, 1983

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

- 1983 -

REITOR

Professor Doutor JOSÉ ARISTODEMO PINOTTI

COORDENADOR GERAL DA UNIVERSIDADE

Professor Doutor FERDINANDO DE OLIVEIRA FIGUEIREDO

COORDENADOR GERAL DAS FACULDADES

Professor Doutor ANTONIO CARLOS NEDER

DIRETOR

Professor Doutor LUIZ SÉRGIO LEONARDI

DIRETOR ASSOCIADO

Professor Doutor ANTONIO FREDERICO NOVAES DE MAGALHÃES

CHEFES DE DEPARTAMENTOS E PROFESSORES TITULARES

Professor Doutor ADIL MUHIB SAMARA

Professor Doutor ÁLVARO GUILHERME BEZERRIL EUGÊNIO

Professor Doutor EDUARDO LANE

Professor Doutor GOTFRIED KÖBERLE

Professor Doutor JOHN COOK LANE

Professor Doutor JOSÉ ARISTODEMO PINOTTI

Professor Doutor JOSÉ LOPES DE FARIA

Professor Doutor JOSÉ MARTINS FILHO

Professora Doutora JULIA PRADO FRANCESCHI

Professor Doutor LUIZ CIETTO

Professor Doutor LUIZ SÉRGIO LEONARDI

Professor Doutor LUIZ SEBASTIÃO PRIGENZI

Professor Doutor MANILDO FÁVERO

Professor Doutor MAURÍCIO KNÖBEL

Professor Doutor NUBOR ORLANDO FACURE

Professor Doutor RAUL RENATO GUEDES DE MELO

Professor Doutor RUBENS MARCONDES PEREIRA

Professor Doutor WALTER PINTO JUNIOR

PROFESSORES EMÉRITOS

Professor Doutor ANTONIO AUGUSTO DE ALMEIDA

Professor Doutor GABRIEL OLIVEIRA DA SILVA PORTO

ã minha esposa Lúcia, e a
meus filhos, Cláudia Regina,
Sílvia Helena, Márcia Raquel
e Renato

PREFÁCIO

Nosso interesse pela cirurgia da valva mitral data de longo tempo, desde a época, já distante, dos anos de 1957 e 1958, quando, ainda Residente no Hahnemann Hospital, em Filadelfia, tivemos o raro privilégio de trabalhar como assistente de Charles Philamore Bailey, a quem a Cirurgia Cardíaca deve, entre as inúmeras e valiosas contribuições, a introdução da Comissurotomia Mitral, em 1948.

Durante o desenvolvimento de nossa experiência clínica, sempre nos sentimos atraídos pela cirurgia da estenose mitral, talvez pelo fato de a ela termos sido expostos com muita intensidade, durante o período de nosso treinamento, em Filadelfia.

Parece-nos natural, portanto, que tenhamos

escolhido a estenose mitral como assunto de nossa Tese para Concurso de Livre Docência em Cirurgia Cardíaca, no Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

O presente trabalho, como todos os demais em Cirurgia Cardíaca, não é fruto de um esforço individual do autor, mas representa o resultado da dedicação, interesse e trabalho de uma numerosa Equipe.

A todos meus companheiros de Equipe e a todos que, em algum tempo e de alguma forma, contribuíram para que este trabalho fosse escrito, quero expressar aqui meu agradecimento, dirigido de uma forma especial aos colegas Renato Terzi, Reinaldo Vieira e Valentin Bacarin, companheiros de longa data.

Particularmente quero agradecer a revisão do vernáculo ao Prof. Dr. Antônio Suárez Abreu, professor titular de língua portuguesa e coordenador do Departamento de Pós-graduação em Lingüística da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, ao Dr. Reinaldo Vieira e ao Prof. Dr. John Cook Lane a leitura do original e às críticas e sugestões.

Ao Sr. Marçal dos Santos agradeço a análise estatística dos resultados e a programação executada no Departamento de Processamento de Dados da Universidade Estadual de Campinas.

À Srta. Sílvia Helena A. Prado Fortuna, minha filha, Srta. Sônia Maria Rodrigues Gões e ao Sr. Erasmo Gomes Carrasco agradeço a paciência e o cuidado na revisão do manuscrito e na datilografia do texto.

Finalmente, na pessoa do Professor Doutor Luiz Sérgio Leonardi, quero agradecer o estímulo que nos deu para a realização deste trabalho, e ao Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, o privilégio de nossa participação durante estes 18 anos, desde a época que antecede sua própria organização.

Campinas, janeiro, 1983.

NOTA EXPLICATIVA:

O presente trabalho é apresentado em três fascículos. Do primeiro constam a introdução, onde se definem os objetivos; a revisão da literatura, sobre a qual se fundamenta nosso trabalho; a casuística e método utilizado, e os resultados obtidos. Do segundo, a discussão, as conclusões e as referências bibliográficas. No terceiro fascículo, reservado à bibliografia, são apresentados resumos das obras e artigos consultados. Em algumas ocasiões, esses resumos se limitam a expor a idéia principal de seu autor, referente a um determinado assunto. Em outras, dependendo da importância para a compreensão de nosso trabalho, os resumos são mais extensos, incluindo dados referentes à metodologia, resultados e conclusões apresentadas pelos autores. Para facilitar a consulta, o capítulo em que constam as referências bibliográficas foi incluído também no final do terceiro fascículo.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO: delimitação, justificativa, objetivos.....	1
2. LITERATURA:.....	6
2.1 - Tratamento cirúrgico da estenose mitral: aspectos da história: - Parte I.....	6
2.1.1 - Primórdios.....	6
2.1.2 - Fase experimental.....	9
2.1.3 - Fase clínica inicial.....	12
Tratamento cirúrgico da estenose mitral: aspectos da história: - Parte II.....	22
2.1.4 - Período contemporâneo:.....	22
2.1.5 - A "Comissurotomia Mitral".....	26
2.1.6 - A cirurgia da estenose mitral no Brasil.....	31
2.1.7 - A rivalidade histórica entre Bailey e Harken.....	36
2.1.8 - A reestenose mitral.....	37
2.1.9 - A dilatação instrumental da valva mitral.....	39
2.1.10 - A cirurgia da estenose mitral sob visão direta.....	40

2.2	- Bases anatômicas do tratamento cirúrgico da estenose mitral:.....	43
2.2.1	- O anel valvar.....	45
2.2.2	- As cúspides.....	57
2.2.3	- As cordas tendinosas.....	74
2.2.4	- Os músculos papilares.....	89
2.2.5	- O orifício mitral.....	107
2.3	- Etiopatogenia e Patologia da Estenose Mitral.....	115
2.3.1	- Etiopatogenia.....	115
2.3.2	- Patologia: a cardite reumática.....	120
2.3.3	- Nódulos de Aschoff.....	121
2.3.4	- Valvulite mitral aguda.....	124
2.3.5	- Valvulite mitral recorrente.....	126
2.3.6	- Valvulite mitral crônica.....	127
2.3.7	- Valvulite mitral cicatrizada.....	129
2.3.8	- Mecanismos etiopatogênicos.....	130
2.3.9	- Classificações morfológicas da estenose mitral.....	140
2.3.9.1-	Classificações baseadas na sensação táctil da valva mitral.....	140
2.3.9.2-	Classificações baseadas no estudo de peças anatômicas.....	148

2.3.9.3 - Classificação baseada no estudo de valvas mitrais ressecadas cirurgicamente.....	157
3. CASUÍSTICA E MÉTODO	159
3.1 - Casuística.....	159
3.2 - Cirurgia: do preparo do paciente para a cirurgia à exposição da valva mitral.....	162
3.3 - A cirurgia valvar.....	176
3.4 - Avaliação intra-operatória da condição valvar.....	180
3.4.1 - Estenose mitral residual.....	180
3.4.2 - Insuficiência mitral produzida.....	183
3.4.3 - A condição valvar.....	185
3.5. - Suspensão da circulação extracorpórea.....	187
3.6 - Classificação anatomocirúrgica da estenose mitral: aspecto valvar.....	192
3.7 - Ficha de descrição padronizada da cirurgia.....	198
3.8 - Análise dos dados.....	198
4. RESULTADOS.....	200
4.1 - Casuística.....	201
4.2 - Método.....	202
4.3 - Achado operatório: Trombos em átrio esquerdo.....	203
4.4 - Achado operatório: Minitrombos de fibrina.....	204

4.5	- Achado operatório: Orifício mitral pré-cirurgia.....	205
4.6	- Achado operatório: Alterações cuspidianas - Fibrose Hemisfério ântero-lateral.....	206
4.7	- Achado operatório: Alterações cuspidianas - Fibrose Hemisfério pósteromedial.....	207
4.8	- Achado operatório: Alterações cuspidianas - Fibrose Coincidência de tipos.....	208
4.9	- Achado operatório: Fibrose. Associação de tipos.....	209
4.10	- Achado operatório: Alterações cuspidianas. Calcifi- cação. Hemisférios ântero-lateral e pósteromedial..	210
4.11	- Achado operatório: Alterações cuspidianas: Calcifi- cação. Distribuição.....	211
4.12	- Achado operatório: Alteração Cuspidiana: Fibrose e Calcificação.....	212
4.13	- Achado operatório: Alteração Cuspidiana: Linha co- missural. Hemisfério ântero-lateral.....	213
4.14	- Achado operatório: Alteração cuspidiana: Linha co- missural: Hemisfério pósteromedial.....	214
4.15	- Achado operatório: Goteira subcuspidiana. Hemisfério ântero-lateral.....	215
4.16	- Achado operatório: Goteira subcuspidiana. Hemisfério pósteromedial.....	216
4.17	- Achado operatório: Goteira subcuspidiana livre. Es- paço intercordal.....	217

4.18	- Achado operatório: Goteira subcuspidiana com barreira.....	218
4.19	- Achado operatório: Barreira subcuspidiana . Hemisfério ântero-alteral.....	219
4.20	- Achado operatório: Barreira Subcuspidiana. Hemisfério pôster-medial.....	220
4.21	- Achado operatório: Músculo papilar. Ápice. Hemisfério ântero-lateral.....	221
4.22	- Achado operatório: Músculo papilar. Ápice. Hemisfério pôster-medial.....	222
4.23	- Achado operatório: Músculo papilar. Ventre. Hemisfério ântero-lateral.....	223
4.24	- Achado operatório: Músculo papilar. Ventre. Hemisfério pôster-medial.....	224
4.25	- Classificação pós-cirurgia: Condição valvar.....	225
4.26	- Grupo I: Alterações Anatômicas.....	226
4.27	- Grupo II (Subgrupos 1-6): Alterações anatômicas.	227
4.28	- Grupo III (Subgrupos 1-4): Alterações anatômi- cas.....	228
4.29	- Achado operatório Grupo I: Alterações Anatômi- cas. Orifício Mitral pré-cirurgia.....	229
4.30	- Resultado. Grupo I: Alterações anatômicas e con- dição valvar. Orifício mitral pós-cirurgia.....	230

4.31	- Achado operatório. Grupo II. Orifício Mitral pré-cirurgia.....	231
4.32	- Resultado. Grupo II: Orifício mitral pós-cirurgia	232
4.33	- Resultado. Grupos I e II: Orifício mitral pós-cirurgia.....	233
4.34	- Achado operatório Grupo III: Orifício mitral pré-cirurgia.....	234
4.35	- Cirurgia realizada: Remoção de cálcio - Hemisfério ântero-lateral.....	235
4.36	- Cirurgia realizada: Remoção de cálcio - Hemisfério pósteromedial.....	236
4.37	- Cirurgia realizada: Remoção completa de calcificação em placa. Grupo II.....	237
4.38	- Cirurgia realizada: Remoção de cálcio - resultados.....	238
4.39	- Cirurgia realizada: Remoção de cálcio.....	239
4.40	- Cirurgia realizada: Remoção de cálcio e insuficiência mitral.....	240
4.41	- Cirurgia realizada: Remoção de cálcio. Grupos I e II. Resultados.....	241
4.42	- Avaliação da condição valvar: Insuficiência mitral e calcificação.....	242
4.43	- Avaliação da condição valvar: Insuficiência mitral e calcificação.....	243

4.44	- Cirurgia realizada: Abertura da linha comis- sural.....	244
4.45	- Cirurgia realizada: Resultados da abertura da linha comissural. Grupos I, II e III.....	245
4.46	- Cirurgia realizada: Abertura completa da linha comissural. Resultados. Grupos I, II e III. He- misférico ântero-lateral.....	246
4.47	- Cirurgia realizada: Abertura completa da linha comissural. Resultados. Grupos I, II e III. He- misférico pôsteromedial.....	247
4.48	- Cirurgia realizada: Abertura completa da linha comissural. Resultados. Hemisférico ântero-late- ral.....	248
4.49	- Cirurgia realizada: Abertura incompleta da linha comissural. Resultados. Hemisférico pôsterome- dial.....	249
4.50	- Cirurgia realizada: Abertura fora da linha comis- sural. Resultados. Grupos I e II.....	250
4.51	- Cirurgia realizada: comportamento da associação da linha comissural incompleta e fusão cordal mista. Hemisférico ântero-lateral. Resultados.....	251
4.52	- Cirurgia realizada: Comportamento da associação da linha comissural incompleta e fusão cordal mista. Hemisférico pôsteromedial. Resultados.....	252

4.53	- Cirurgia realizada: Mobilização neo-estrofín- gica da cúspide anterior.....	253
4.54	- Avaliação da condição valvar: Estenose Residual Comissural. Grupos I e II.....	254
4.55	- Avaliação da condição valvar: Estenose Residual Cuspidiana. Grupos I e II.....	255
4.56	- Avaliação da condição valvar: Estenose residual subcuspidiana. Grupos I e II.....	256
4.57	- Avaliação da condição valvar: papilarotomia.....	257
4.58	- Avaliação da condição valvar: insuficiência mitral acidental. Grupos I e II.....	258
4.59	- Avaliação da condição valvar: Insuficiência mitral acidental. Grupos I, II e III.....	259
4.60	- Avaliação da condição valvar: Insuficiência mitral acidental . Alterações cuspidianas e linha comis- sural.....	260
4.61	- Próteses: Alterações anatômicas. Grupo III.....	261
4.62	- Próteses: Modelos utilizados.....	262
4.63	- Próteses e comissurotomias.....	263
4.64	- Mortalidade Hospitalar I.....	264
4.65	- Mortalidade Hospitalar II.....	265
5.	DISCUSSÃO.....	266
5.1	- Casuística e método	267
5.2	- Achados operatórios.....	268

5.2.1	- Trombos no átrio esquerdo.....	268
5.2.2	- O orifício mitral.....	269
5.2.3	- Alterações cuspidianas e cordais.....	271
5.2.3.1	- Alterações cuspidianas: Fibrose.....	276
5.2.3.1.1.	- Fibrose marginal (F I).....	276
5.2.3.1.2	- Fibrose apical (F II).....	277
5.2.3.1.3	- Fibrose total (F III).....	279
5.2.3.2	- Alterações cuspidianas: calcificação.....	281
5.2.3.2.1	- Calcificação em grânulos (Ca 1).....	281
5.2.3.2.2	- Calcificação em placa (Ca 2).....	283
5.2.3.2.3	- Calcificação em bloco (Ca 3).....	284
5.2.4	- Alterações da linha comissural. Conceito de comissura.....	286
5.2.4.1	- Linha comissural real (LC I).....	290
5.2.4.2	- Linha comissural falsa (LC II).....	291
5.2.4.3	- Linha comissural ausente (LC III).....	291
5.2.4.3.1	- Linha comissural incompleta (LC III.1).....	292
5.2.4.3.2	- Linha comissural ausente por fibrose (LC III.2)	294
5.2.4.3.3	- Linha comissural ausente por calcificação (LC III.3).....	295
5.2.5	- Alterações da goteira subcuspidiana (G).....	296
5.2.5.1	- Goteira subcuspidiana livre (G 1).....	297
5.2.5.1.1	- Goteira subcuspidiana livre com cordas tendi- nosas longas.....	298

5.2.5.1.2	- Goteira subcuspidiana livre com cordas tendinosas curtas (G I.2).....	299
5.2.5.1.3	- Goteira subcuspidiana livre com aglutinação cordal em forqueta (G I.3).....	300
5.2.5.2	- Goteira subcuspidiana com barreira (G II).....	301
5.2.5.2.1	- Goteira subcuspidiana com barreira cordal transversa, por corda para a cúspide anterior (G II.1)	301
5.2.5.2.2	- Goteira subcuspidiana com barreira cordal transversa, por corda para a cúspide posterior (G II.2).....	303
5.2.5.2.3	- Goteira subcuspidiana com barreira cordal por fusão longitudinal proximal (G II.3).....	304
5.2.5.2.4	- Goteira subcuspidiana com barreira cordal longitudinal distal (G II.4).....	305
5.2.5.2.5	- Goteira subcuspidiana com barreira cordal longitudinal total (G II.5).....	306
5.2.5.2.6	- Goteira subcuspidiana com barreira cordal por fusão mista (G II.6).....	307
5.2.5.2.7	- Goteira subcuspidiana com barreira papilar apical (G II.7).....	309
5.2.5.2.8	- Goteira subcuspidiana com barreira papilar basal (G II.8).....	310
5.2.5.3	- Goteira subcuspidiana obliterada (G III).....	311
5.2.6.	- Músculos papilares (MP).....	312

5.3	- Alterações anatômicas da valva mitral e condição valvar, pós-cirurgia.....	315
5.3.1	- Condição valvar não comprometida (Grupo I).....	316
5.3.2	- Condição valvar leve ou moderadamente comprometida (Grupo II).....	321
5.3.2.1	- Subgrupo II.1: Linha comissural incompleta (LC III.1).....	322
5.3.2.2	- Subgrupo II.2: Linha comissural falsa (LC II).....	329
5.3.2.3	- Subgrupo II.3: Linha comissural ausente por fibrose (LC III.2).....	336
5.3.2.4	- Subgrupo II.4: Calcificação.....	338
5.3.2.5	- Subgrupo II.5: Goteira subcuspidiana livre (G .I.2).....	343
5.3.2.6	- Subgrupo II.6: Goteira subcuspidiana com barreira..	346
5.4	- Papilarotomia (Grupo II).....	360
5.5	- Orifício mitral pós-abertura valvar (Grupo II).....	360
5.6.1	- Estenose mitral residual comissural.....	361
5.6.2	- Estenose mitral residual subcuspidiana.....	363
5.6.4	- Insuficiência mitral produzida (Grupo II):.....	365
5.6.4.1	- Por abertura fora da linha comissural.....,	365
5.6.4.2	- Por secção accidental de corda tendinosa.....	365
5.7	- Condição valvar gravemente comprometida.....	366
5.7.1	Subgrupo III.1: Fibrose total (F III).....	367

5.7.2	- Subgrupo III.2: Linha comissural incompleta (LC III.1).....	368
5.7.3	- Subgrupo III.3: Linha comissural falsa (LC II)....	370
5.7.4	- Subgrupo III.4: Calcificação (Ca 2 ou 3).....	371
5.8	- Cirurgia realizada.....	376
5.8.1	- Remoção de trombos do átrio esquerdo.....	377
5.8.2	- Remoção de cálcio.....	379
5.8.3	- Abertura da linha comissural.....	382
5.8.4	- Tratamento da estenose subcuspidiana.....	390
5.9	- Avaliação da condição valvar.....	394
5.9.1	- Orifício mitral. Abertura final.....	394
5.9.2	- Estenose residual comissural.....	395
5.9.3	- Estenose residual cuspidiana.....	395
5.9.4	- Estenose residual subcuspidiana.....	395
5.9.5	- Insuficiência mitral acidental.....	396
5.10	- Condição valvar.....	401
5.11	- Próteses.....	402
5.12	- Mortalidade Hospitalar.....	402
6.	CONCLUSÕES.....	405
7.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	415

1 - INTRODUÇÃO :

O presente trabalho versa sobre as alterações morfológicas e funcionais da valva mitral, observadas durante a cirurgia realizada sob visão direta, para a correção da estenose mitral adquirida, segundo uma conduta cirúrgica conservadora.

O tratamento cirúrgico conservador da estenose mitral pela comissurotomia é hoje universalmente aceito, devido à baixa mortalidade e aos bons resultados conseguidos com este procedimento. Quando, entretanto, a valva mitral necessita ser substituída por algum tipo de prótese, o prognóstico se torna reservado, pois existem problemas ainda não resolvidos, como o tromboembolismo para as próteses rígidas e a biodegradação para as confeccionadas com tecidos biológicos. A compreensão desta realidade atual constitui a principal justificativa para uma

conduta cirúrgica conservadora no tratamento da estenose mitral.

Por conduta conservadora entendemos o empenho máximo do cirurgião em preservar a valva do paciente , desde que consiga restaurar adequadamente a função valvar, restabelecendo sua mais ampla abertura durante a diástole, sem comprometer a capacidade de contenção durante a sístole. Quando estes objetivos não podem ser atendidos, justifica-se a substituição da valva mitral por prótese.

A cirurgia conservadora da estenose mitral exige do cirurgião o domínio da anatomia cirúrgica da valva mitral, que se fundamenta em conhecimentos da anatomia normal e na compreensão dos mecanismos etiopatogênicos responsáveis pelas principais alterações nela encontradas durante a cirurgia. Por esse motivo, julgamos ser obrigatório realizarmos, preliminarmente, uma revisão da literatura sobre a anatomia da valva mitral normal, e sobre sua etiopatogenia e patologia na estenose adquirida. Da mesma forma, por acreditarmos que o conhecimento da experiência dos que nos antecederam seja igualmente importante para a compreensão global do problema, incluímos, também, como introdução ao nosso trabalho, uma revisão

da literatura sobre a história do tratamento cirúrgico da estenose mitral.

Ao revermos, especificamente, a literatura sobre a anatomia cirúrgica da valva mitral, não encontramos, entre os trabalhos consultados, nenhuma referência a uma classificação morfológica das alterações anatômicas da valva, observadas durante a cirurgia realizada sob visão direta, no caso de estenose mitral adquirida. As classificações existentes datam da época em que a estenose mitral era corrigida sem o auxílio da circulação extracorpórea.

Este fato e a necessidade de uma classificação referencial para o nosso trabalho levaram-nos à proposição de uma, a que chamamos de classificação anatomocirúrgica da estenose mitral. Esta classificação não pretende ser original, pois representa, em nosso entender, a adaptação de conceitos antigos à moderna metodologia cirúrgica. Esperamos, entretanto, que ela possa vir a ser útil, no sentido de facilitar uma tentativa de sistematização na conduta cirúrgica conservadora do tratamento da estenose mitral adquirida.

Apoiados, portanto, em dados da literatura e estimulados por nossas próprias observações anteriores, na expectativa de poder de alguma forma contribuir para aperfeiçoamento da cirurgia conservadora da estenose mitral adquirida, por meio do estudo das alterações anatómicas observadas na valva durante a cirurgia (ou seja a "anatomia cirúrgica da estenose mitral: aspecto valvar") propusemo-nos realizar o presente trabalho, tendo por objetivos verificar:

I. a eficácia da classificação anatomocirúrgica da estenose mitral, proposta no presente trabalho, na avaliação das alterações anatómicas da valva mitral encontradas durante a cirurgia realizada sob visão direta para a correção da estenose mitral adquirida;

II. a frequência com que determinadas alterações anatómicas da valva mitral, definidas pela classificação anatomocirúrgica da estenose mitral proposta como "tipos morfológicos", são encontradas durante a cirurgia;

III. a eventual relação entre a ocorrência

de determinados tipos morfológicos de alterações anatómicas encontradas na valva mitral, e os resultados obtidos com a cirurgia, avaliados intra-operatóriamente e expressos em termos de "condição valvar".

2 - LITERATURA

2.1 - TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE MITRAL - ASPECTOS DA HISTÓRIA - PARTE I

2.1.1. PRIMÓRDIOS: A primeira referência à possibilidade de um tratamento cirúrgico da estenose mitral deve-se a D.W.SAMWAYS (1898)¹²⁴, sugerindo que o orifício estenótico dessa válvula fosse alargado cirurgicamente por um entalhe realizado em um de seus bordos. Esta proposição talvez tenha sido considerada utópica em sua época, pois não conseguiu sequer provocar qualquer tipo de comentários ou críticas. Quatro anos mais tarde, LAUDER BRUNTON, (1902)²⁷, baseado em observações realizadas durante necrópsias em pacientes falecidos em consequência de estenose mitral e em cadáveres de gatos, renovava a proposição de SAMWAYS escrevendo:

"A estenose mitral não é apenas uma das mais exasperadoras formas de cardiopatia. Nos casos mais graves é resistente a todo tratamento clínico e, ao se contemplar o orifício mitral estenosado e contraído, fica-se impressionado pela total impossibilidade de se encontrar o remédio que permita ao átrio forçar o sangue a passar, em quantidade suficiente pelo

diminuto orifício. Inconscientemente, nos surge ao pensamento o fato de que se poderia dividir essa valva tão facilmente durante a vida como se o faz após a morte. O risco de uma operação como esta faz, entretanto, que se recue. Porém, em alguns casos, valeria a pena considerar a possibilidade de se encurtar a vida, contra a certeza de um período prolongado de existência que dificilmente poderia ser chamado vida, pois, sob as únicas condições que ela pode ser mantida, é sem dúvida , pior que a morte".

Finalizando, BRUNTON propunha que casos graves de estenose mitral fossem tratados cirurgicamente, por secção da valva, praticada, preferentemente, no sentido de sua abertura natural, utilizando-se para isso de um tenõtomo, introduzido pela parede do ventrículo esquerdo.

A proposição de BRUNTON, publicada a 8 de fevereiro de 1902, no semanário "The Lancet", provocou imediata reação. No número seguinte, de 15 de fevereiro, em "Editorial" (55), o editor desse semanário como que se justificando por ter aceitado para publicação o artigo de BRUNTON, afirmava:

"A proposta do tratamento cirúrgico da estenose mitral coloca sobre o Sir L. BRUNTON uma grande responsabilidade, pois, além de ser questionável a exeqüibilidade de uma cirurgia desse tipo, a possibilidade da valva permanecer dividida e o paciente sem sintomas são fatos bastante duvidosos".

Em resposta, BRUNTON²⁸ reafirma sua determinação em prosseguir pesquisando experimentalmente o tratamento cirúrgico do estenose mitral, conforme nota publicada no número seguinte do "The Lancet", na seção "Cartas ao Editor", onde também THEODORE FISCHER⁶⁰, referindo-se às críticas feitas pelo editor, na edição anterior, afirmava que a fibrose miocárdica, presente em muitos casos de estenose mitral provavelmente invalidaria qualquer benefício trazido pela abertura da valva. Na mesma seção, em outra carta, W.ARBUTHNOT LANE⁸⁸, declarava que de há muitos anos já vinha planejando o tratamento da estenose mitral, tendo até mesmo solicitado a seu colega, o clínico Dr. LAURISTON SHAW, que lhe encaminhasse o primeiro caso, porém "...devido a talvez cautelosa sabedoria..." de SHAW, o caso ainda não lhe tinha sido encaminhado e por conseguinte a cirurgia até então não tinha sido realizada. Esta declaração provocou o protesto do Dr. L. SHAW¹³¹ que, no número seguinte, em Cartas ao Editor, afirmava: "...ter discutido o assunto com seu colega Mr. LANE há pelo menos mais de 12 anos, mas que os argumentos apresentados pelo editor..." no número anterior do "The Lancet", pareceram-lhe tão conclusivos sobre a ineficácia dessa cirurgia, que era seu desejo manifestar-se publicamente contra a mesma, mormente porque as declarações de Mr. LANE deram a impressão que ambos ainda estariam a procura do caso ideal para ser o primeiro.

2.1.2 - FASE EXPERIMENTAL: A semente lançada por Sir Launder Brunton parecia, entretanto, estar fadada a frutificar. Depois de apenas um mês, já havia cruzado o mar, encontrado receptividade e apoio de colegas franceses, conforme artigo publicado por TOLLEMER¹⁴², na "Presse Medicale", a 8 de março de 1902. Nos Estado Unidos da América e Alemanha, iria estimular a imaginação de inúmeros investigadores:

MacCallum & McCLURE (1906)⁹⁵ relatam suas experiências com a tentativa de produzir, no cão, lesões na valva mitral, por meio de um gancho cortante introduzido pelo apêndice atrial esquerdo.

HAECKER (1907)⁷² relata a tentativa, sem êxito, de produzir insuficiência mitral no cão, ressecando segmentos da valva. Para esse fim, realizava ventriculotomia esquerda, após a oclusão temporária das veias cavas.

CUSHING & BRANCH (1908)⁴¹ tentaram, experimentalmente, produzir no cão a estenose e a insuficiência da valva mitral. Curiosamente, relatam que, durante suas experiências, encontraram um cão portador de estenose

mitral. Foi planejada a secção cirúrgica dessa valva com um tenótomo introduzido através da parede do ventrículo esquerdo, porém o animal morreu em consequência de uma falha do respirador mecânico.

BERNHEIN (1909)¹⁴ procurou produzir no cão a estenose mitral, reduzindo com uma sutura em bolsa o anel atrioventricular. Revendo os trabalhos de CUSHING e BRANCH (1908)⁴¹, concluiu que, embora fosse a estenose mitral dificilmente reproduzida no cão, a correção cirúrgica no homem era uma possibilidade na qual se deveria acreditar.

SCHEPELMANN (1912)¹²⁵ usando a mesma técnica de oclusão temporária das veias cavas e ventriculotomia, utilizada por HAECKER (1907)⁷² em cães, conseguiu realizar, em coelhos, a ressecção de segmentos de cúspides da valva mitral e seccionar cordas tendinosas.

JEGER (1913)⁸², compreendendo as dificuldades de um ataque valvar direto, imaginou que poderia aliviar os sintomas produzidos pela estenose mitral, realizando

um desvio circulatório parcial da barreira mitral, interpondo um enxerto venoso entre a veia pulmonar esquerda e o ventrículo esquerdo.

SCHEPELMANN (1913)¹²⁶, aderindo a idéia da cirurgia indireta para o tratamento da estenose mitral, desenvolveu, no coelho, uma técnica que permitia a decompressão do átrio esquerdo, anastomosando, para esse fim, um enxerto de aorta entre os átrios esquerdo e direito, criando, dessa forma, uma comunicação interatrial.

CARREL & TUFFIER (1914)³⁰ realizaram uma série de experimentos sobre as valvas cardíacas, incluindo a mitral, e reconduziram a linha de pesquisa para o ataque valvar direto. Reviram a técnica proposta por HAECKER (1907)⁷² de oclusão das veias cavas para permitir a ventriculotomia esquerda na cirurgia da valva mitral, constatando que este procedimento acarretava lesões cerebrais no animal.

ALLEN & GRAHAM (1922)¹ idealizaram realizar a cirurgia sob visão, com auxílio de um cardioscópio que

consistia em um tubo cuja extremidade distal dispunha de uma lente convexa que permitia a visualização das superfícies internas do coração, por contacto direto, deslocando o sangue. A lente era sulcada ao meio, abrigando uma lâmina em "L" que funcionaria como valvulôtom. Usando esse "cardioscopiovalvulôtom" operaram 30 cães, praticando secção em diferentes partes da valva mitral. O instrumento era introduzido pelo ventrículo esquerdo ou pelo átrio ou apêndice atrial.

2.1.3. FASE CLÍNICA INICIAL: No início da segunda década do século atual, vários investigadores e cirurgiões ansiosos já se julgavam prontos para tentar a correção cirúrgica da estenose mitral em um ser humano. Entre eles, figurava ELLIOTT CUTLER (1923)⁴², professor de cirurgia na Harvard Medical School e cirurgião chefe do Peter Bent Brigham Hospital, em Boston. A grande oportunidade chegou a 20 de maio de 1923, na pessoa de:

"uma menina de 11 anos, confinada ao leito, ortopnéica e sofrendo de alarmantes ataques de hemoptises, de tal forma que diariamente se esperava que viesse a falecer naquele dia. A família foi avisada de que nenhuma operação semelhante

havia sido jamais praticada e que o risco seria enorme. Esse risco foi aceito e a operação realizada. Um tenótomo, introduzido através da parede do ventrículo esquerdo, atravessou o orifício mitral seccionando as cúspides, aliviando assim a estenose."

A paciente sobreviveu à cirurgia e, três anos após, ainda continuava bem "... apesar de persistirem os sinais de estenose mitral, seu aspecto havia melhorado consideravelmente, não mais tendo ocorrido as hemoptises..."⁴³. Veio a falecer quatro anos e seis meses após a cirurgia e a necrópsia mostrou que "... a valva mitral tinha sido seccionada, porém permanecia estreitada e fixa..."⁴⁵ mas, antes disso, o êxito inicial havia estimulado CUTLER (1924)⁴³ a prosseguir.

A segunda paciente foi uma senhora de 35 anos, apresentando, nos últimos três anos, um quadro de insuficiência cardíaca congestiva e fibrilação atrial. A cirurgia transcorreu bem, porém a paciente veio a falecer 10 horas após a operação, tendo sido atribuída como causa da morte a insuficiência miocárdica. "... paciente como esta não mais seria aceita para a cirurgia..." comentou CUTLER.

O terceiro paciente foi um jovem de 26 anos, com grande limitação de suas atividades habituais, preso a seu quarto, com dispnéia e dor precordial. A intervenção, nesse caso, já não transcorreu tão bem:

"Seccionado o esterno longitudinalmente e separadas as pleuras, o pericárdio se apresentou aderente ao coração. A dissecação foi trabalhosa e penosa para que uma área do ventrículo esquerdo pudesse ser exposta, a fim de permitir a introdução do tenôtomô."

Vinte e quatro horas após a operação, este paciente veio a falecer em consequência de um tamponamento cardíaco. CUTLER lamentou: "... deveríamos ter nos contentado em tratar apenas a pericardite constrictiva, deixando aberto o saco pericárdico após a lise das aderências...".

A necrópsia desses dois últimos casos mostrou que a valva mitral se apresentava fibrosada e calcificada. Diante desse fato, concluiu CUTLER que a fina faca introduzida pelo ventrículo esquerdo e manipulada sob condições tão desfavoráveis jamais poderia realizar o trabalho a que se destinava. Algo novo deveria ser idealizado para os

próximos casos e, assim pensando, construiu um instrumento, o "cardiovalvulótomo", que, basicamente, consistia em uma pinça saca-bocado adaptada na extremidade de um tubo metálico. Usado em cadáveres, segundo CUTLER "... este instrumento demonstrou ser eficiente para ressecar segmentos da valva mitral, mesmo nas mais densas e calcificadas valvas encontradas...".. O cardiovalvulótomo era introduzido no interior do ventrículo esquerdo, através de uma pequena incisão, e guiado cegamente até o orifício valvar, onde, com o auxílio de um saca-bocado, um segmento da valva era ressecado. Duas pacientes foram operadas por esta técnica: uma jovem de 19 anos e outra de 21 anos. Ambas faleceram; a primeira, no sétimo dia pós-operatório e a segunda, no terceiro dia, devido a congestão pulmonar e pneumonia decorrente à prévia infecção pulmonar que se manifestara por repetidos episódios febris, mesmo antes da operação. "... Somente casos afebris devem ser selecionados para cirurgia..." comentou CUTLER. Em todos esses quatro casos fatais concluiu: "... a experiência tinha que ser aprendida pela primeira vez, pois não havia nenhuma idéia anterior para nos guiar...".

A despeito do insucesso dos últimos casos, o desejo de prosseguir não havia abandonado CUTLER (1926)⁴⁴. A dificuldade sentida em orientar corretamente o cardiovalvulôtomô no interior do coração do último caso operado fez com que se lembrasse do cardioscôpio desenvolvido por ALLEN & GRAHAN (1922)¹. Aperfeiçoou o sistema óptico desse instrumento e acrescentou ao mesmo o dispositivo de seu cardiovalvulôtomô. O novo instrumento foi chamado "cardioscopiovalvulôtomô". Apesar dos aperfeiçoamentos introduzidos, CUTLER achou que estes ainda não eram suficientes, declarando:

"nenhuma tentativa cirúrgica de tratamento da estenose mitral deve ser realizada sem que novos recursos sejam conquistados; e mesmo que um novo instrumento ou novos métodos de ataque à valva mitral venham provar serem satisfatórios, resta ainda uma questão, mais afeita à fisiologia do que à cirurgia propriamente dita, isto é, quanto de correção se deverá fazer? Nós sabemos, de nosso trabalho experimental, que a insuficiência é tão grave quanto a estenose. Na prática, embora seja difícil criar uma insuficiência grave em presença de uma estenose mitral, esta é uma questão que apenas a experiência poderá responder. Devemos, portanto, continuar a errar sempre para o lado de remover um segmento valvar pequeno do que muito grande".

CUTLER (1926)⁴⁴, comentando ainda a elevada mortalidade de sua série, assim se expressou:

"Tal elevada mortalidade é alarmante, mas, se alguém desejar usar este fato como critério, deverá compará-la com os dados obtidos no início da cirurgia em outras partes do corpo. Lembremo-nos, por exemplo, da mortalidade inicial na cirurgia gástrica, relatada por W.W.KEEN, em 1898. De suas primeiras 28 gastrectomias (1875), todos os pacientes morreram. Em 1896, a mortalidade para os casos de pilorectomia era de 72,7%. Em relação à cirurgia de cérebro, CUSHING declarou que seus 10 primeiros pacientes, com tumor cerebral, pioraram ou faleceram com a cirurgia. Isto, na verdade, é um pobre consolo, porém, até que se prove que a proposição do tratamento cirúrgico da estenose mitral se firma em terreno falso, tentativas ulteriores deverão continuar a ser feitas."

A experiência clínica de CUTLER efetuou-se no Peter Bent Brigham Hospital, em Boston, durante os anos de 1923 e 1927.

Concomitante à experiência inicial de CUTLER, no dia 9 de novembro de 1923, ALLEN (1925)² operou seu primeiro caso clínico. Planejando usar a mesma técnica e o mesmo tipo de cardioscôpio por ele já utilizado em animais (1922)¹ levou à cirurgia uma paciente de 31 anos, portadora de estenose mitral grave. O cardioscôpio foi introduzido no átrio esquerdo, através do apêndice atrial. A paciente veio a falecer mesmo antes de a valva

ter sido aberta. A morte foi, na ocasião, atribuída à anestesia.

SOUTTAR (1925)¹³⁴, na Inglaterra, no dia 6 de maio de 1925, levou à cirurgia uma jovem de 19 anos de idade, com o diagnóstico provável de estenose mitral grave. SOUTTAR planejava realizar a secção instrumental da cúspide anterior, antes porém, resolveu palpar a valva, introduzindo o dedo indicador no átrio esquerdo através de uma incisão no apêndice atrial, cuja base pinçara temporariamente com uma pinça oclusiva, para obter a hemostasia.

"... do apêndice o dedo passou para o ventrículo através do orifício mitral, sem encontrar resistência, e, tendo permanecido na aurícula, talvez por dois minutos, não alterou os batimentos cardíacos ou o pulso. Como a estenose fosse de grau moderado, decidiu-se não praticar a secção valvar planejada, pareceu-nos que a exploração digital pelo apêndice atrial não possa ser suplantado, devido a sua simplicidade e objetividade..."

A paciente sobreviveu à cirurgia passando relativamente bem, vindo a falecer em consequência de um acidente tromboembólico, cinco anos mais tarde.

Na Alemanha, em 1925, usando o cardiovalvulô-tomo e a mesma técnica utilizada por CUTLER, PRIBRAM (1926)¹¹² operou uma paciente de 38 anos de idade, que apresentava uma história de moléstia reumática, na infância, e mais recentemente inúmeras internações, sendo que por ocasião da última, apresentava-se cianótica e ortopnéica não mais respondendo ao tratamento clínico. A cirurgia foi realizada no dia 14 de novembro e transcorreu sem incidentes.

No período pós-operatório, a partir do terceiro dia, esta paciente começou a apresentar elevação de temperatura de até 39,5 °C, vindo a falecer no sexto dia, quando já se tornara evidente o quadro de uma broncopneumonia.

A necrópsia demonstrou a ressecção parcial da cúspide posterior da valva mitral, que se apresentava fixa e endurecida. O achado importante, entretanto, foi a presença de uma estenose grave da valva aórtica, não diagnosticada até então. Sobre as cúspides dessa valva, havia também vegetações de endocardite, de aspecto recente.

PRIBRAM ao concluir o relato desse caso enfatizou a dificuldade e a importância do diagnóstico correto pré-operatório.

Ainda nessa mesma época, em França, SÈNEQUE (1926)¹³⁰ propunha que, após a ressecção da parte endurecida e calcificada da valva, fosse realizada uma plastia, embora admitisse ser esta operação absolutamente impraticável.

Na Alemanha, DMITRIEFF (1926)⁵¹ propunha a criação de uma comunicação interatrial, como forma de descompressão do átrio esquerdo, tendo experimentalmente utilizado para isso a veia jugular, como via de acesso.

Na Inglaterra, BOURNE (1927)²³ afirmava que o tratamento cirúrgico na estenose mitral eventualmente conquistaria um lugar entre os métodos terapêuticos, mas sugeria que a abertura da valva fosse realizada ao longo de seu eixo transversal e não perpendicularmente ao mesmo, como até então vinha sendo praticada.

Em 1929, seis anos após o início de sua experiência clínica, CUTLER & BECK (1929)⁴⁵ fizeram uma revisão

de todos os casos de cirurgia valvar operados no mundo e relatados até aquela época. Havia 12 pacientes operados e, destes, apenas dois estavam vivos. Os demais haviam morrido poucas horas ou poucos dias após a cirurgia. CUTLER & BECK concluíram:

"Aparentemente, a informação obtida de 12 casos de valvulopatia crônica operados é tão pobre que outras tentativas não se justificam. Somos de opinião, entretanto, serem necessárias. Infelizmente, nossas tentativas nesse setor não tiveram êxito, como também as de outros investigadores mais experimentados que nós."

Assim concluindo, CUTLER & BECK silenciaram a cirurgia cardíaca, por um período que duraria mais de 15 anos.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE MITRAL :

ASPECTOS DA HISTÓRIA - PARTE II

2.1.4. PERÍODO CONTEMPORÂNEO: O êxito alcançado por BLALOCK & TAUSSIG (1945)¹⁷ com a anastomose da artéria subclávia à pulmonar, no tratamento de certas formas de cardiopatias congênitas cianóticas, não só despertou novamente o entusiasmo pela cirurgia do coração como também passou a influir em novas propostas para o antigo problema do tratamento da estenose mitral, fazendo com que investigadores e cirurgiões retornassem às anastomoses vasculares e a outras técnicas indiretas, como a denervação cardíaca e a criação de comunicação interatrial.

HARKEN, ELLIS, WARE e col. (1948)⁷³ considerando que, na estenose mitral, a taquicardia é mal tolerada, propuseram a denervação simpática cardíaca como forma de controlar essa condição. A simpatectomia cervicodorsal

bilateral, com remoção de C-7, D-1, D-2 e D-3 foi realizada em dois pacientes. "... um deles, que apresentava episódios freqüentes de edema agudo de pulmão a cada 4 ou 7 semanas nos últimos dois anos, não mais apresentou esta complicação por quase 12 meses após a cirurgia, quando veio a falecer em um quadro agudo de edema pulmonar..."

O segundo paciente apresentou alguma melhora clínica por um período de quatro meses, com controle dos episódios de edema pulmonar e diminuição das extrasístoles ventriculares, vindo entretanto a falecer antes do quinto mês, em consequência de infarto e edema pulmonar.

A criação de uma comunicação interatrial, baseada na observação de que a estenose mitral é bem tolerada na síndrome de Lutembacher, foi também realizada por HARKEN e col., (1948)⁷³ em dois pacientes, seguida de algum efeito benéfico, porém pouco duradouro, levando ambos os pacientes a nova cirurgia (valvuloplastia por fratura digital) dois e quatro meses após a criação da comunicação interatrial.

Entre as cirurgias indiretas para o tratamento

da estenose mitral desenvolvidas nessa época, gozou de grande prestígio a operação proposta por SWAN (1949)¹³⁶ e popularizada na França por D'ALLAINES, LENÈGRE, DUBOST e col. (1949)⁴⁶ e nos Estados Unidos da América por SWEET & BLAND (1949)¹³⁷, consistindo na anastomose da divisão superior da veia pulmonar inferior direita ao segmento proximal da veia ázigos dividida. Esta anastomose cria uma comunicação fisiológica entre o átrio esquerdo e o direito. Seus resultados, embora animadores, na grande maioria dos pacientes foram pouco duradouros, devido, em grande parte dos casos, à trombose precoce da anastomose, comprovada por cateterismo da veia cava superior. A constatação de que alguns pacientes apresentavam indiscutível melhora clínica após essa cirurgia, mesmo quando seguida de comprovada trombose da anastomose, levou HARKEN e col. (1948)⁷³ a efetuarem a simples ligadura das veias ázigos e do ramo superior da veia pulmonar direita inferior em dois pacientes, por julgarem que este procedimento, de alguma forma, favorecia a diminuição da congestão pulmonar, seqüestrando sangue no território venoso mediastínico e aumentando a drenagem venosa brônquica na veia ázigos.

HARKEN e col.(1948)⁷³, insatisfeitos com os resultados obtidos com cirurgias indiretas no tratamento da estenose mitral e, com base na experimentação por eles realizada entre os anos de 1940 e 1942, resolveram voltar às técnicas diretas. De suas experiências haviam concluído que a ressecção de um segmento da cúspide anterior não era tolerado pelo animal, mas que a ressecção de igual segmento da cúspide posterior não interferia com a função valvar. Baseados nessas observações, no dia 12 de março de 1947, operaram um paciente portador de estenose mitral grave. Usando um cardiovalvulótomo, como o usado anteriormente por CUTLER, modificado, introduzido pela veia pulmonar superior esquerda, ressecaram um segmento da cúspide posterior. O paciente faleceu 22 horas após a cirurgia, provavelmente em consequência da insuficiência mitral criada. Um ano mais tarde, HARKEN repetiu com relativo êxito essa mesma operação. A insuficiência mitral resultante foi chamada, por aquele autor, "insuficiência seletiva".

Simultaneamente, MURRAY (1950)¹⁰³ operou 10 casos de estenose mitral, "com bons resultados em oito",

utilizando uma técnica por ele desenvolvida, que consistia em seccionar com um tenôtom, por via transventricular, a cúspide posterior da valva mitral. A insuficiência valvar resultante era controlada com a colocação subvalvar de um fragmento de tendão do músculo grande palmar, revestido por um segmento de uma veia periférica invertida.

2.1.5. A COMISSUROTOMIA MITRAL: Nessa época, CHARLES PHILAMORE BAILEY (1949)⁴ baseado em observações em cadáveres e animais, estabelecia como fundamental os seguintes princípios técnicos para o tratamento cirúrgico da estenose mitral: 1. A criação da "insuficiência mitral seletiva" é mal tolerada; 2. A valva deve ser seccionada ao longo do seu plano de abertura natural ; 3. A via de acesso mais favorável a valva mitral é realizada através do apêndice atrial esquerdo.

A primeira oportunidade apresentou-se a BAILEY (1950)⁵ no dia 14 de novembro de 1945, no Hahnemann Hospital, em Filadelfia. O paciente W.S., do sexo masculino, com 37 anos de idade, portador de estenose mitral

grave, foi levado a cirurgia. BAILEY planejara abrir a estenose com o dedo indicador direito introduzido pelo apêndice atrial esquerdo, porém, durante o ato cirúrgico, antes mesmo que a valva mitral fosse explorada, rompeu-se o apêndice atrial e o paciente veio a falecer em decorrência de hemorragia incontrolável.

A segunda oportunidade surgiu no dia 12 de junho de 1946, também no Hahnemann Hospital. BAILEY, usando a mesma via de acesso, conseguiu avançar seu dedo indicador direito até o ventrículo esquerdo, atravessando o orifício estenótico de uma valva mitral calcificada, em uma paciente, W.S., de 29 anos, quase agonizante e que conseguiu sobreviver à cirurgia, vindo a falecer subitamente quatro horas após a mesma. A necrópsia revelou que a valva tinha sido aberta, embora não completamente, pela passagem forçada do dedo operador. Chamava a atenção a presença de trombos recentes sobre as comissuras. Estudando a peça, BAILEY conseguiu ampliar a abertura da valva, utilizando-se para isso de um bisturi.

O terceiro caso operado foi de um paciente , W.W., de 39 anos, sexo masculino, no dia 22 de março de 1948. A valva se apresentava intensamente calcificada e não cedera à dilatação digital. Lembrando-se de que na necrópsia do caso anterior tinha sido fácil a abertura da valva com bisturi, BAILEY não hesitou. Entortou o cabo de um bisturi, para melhor adaptá-lo à superfície palmar, fixando a lâmina junto à polpa do indicador direito com uma segunda luva, da qual cortou o dedo indicador, deixando exposta a lâmina. E assim, dedo e bisturi foram introduzidos pelo apêndice atrial esquerdo e a valva mitral aberta em sua porção ântero-lateral. THOMAS DURANT, Professor de Medicina na Temple University, que assistia a esta cirurgia, notando a semelhança entre o princípio técnico da cirurgia que acabava de assistir com o da commissurotomia labial, realizada pelos cirurgiões plásticos, em casos de microstomia, secundária à queimadura por cáusticos, sugeriu a BAILEY o nome de "COMISSUROTOMIA MITRAL" para a cirurgia que estava sendo desenvolvida.

Ao término da cirurgia, o paciente foi heparinizado, com o objetivo de prevenir a formação de trombos

sobre as comissuras incisadas, como ocorrera no caso anterior. Essa medida foi desastrosa, provocando, no período pós-operatório imediato, sangramento difuso, o que levou à excessiva administração de líquidos, vindo o paciente a falecer no sexto dia pós-operatório, em edema pulmonar agudo.

O quarto caso, J.R., 29 anos, sexo masculino, em insuficiência cardíaca congestiva, foi levado a cirurgia, com diagnóstico de estenose mitral, no dia 21 de maio de 1948. Quando o pericárdio foi aberto, apresentou arritmia ventricular que evoluiu para fibrilação ventricular, da qual não se recuperou, vindo a falecer na mesa cirúrgica, antes mesmo que a tentativa de comissurotomia pudesse ser levada a termo.

A persistência de BAILEY foi recompensada no dia 10 de junho de 1948, no Hospital Episcopal de Filadélfia, operando uma paciente, C.W., de 24 anos de idade, portadora de estenose mitral grave. A experiência ganha em casos anteriores havia demonstrado a BAILEY a necessidade de usar, em determinadas circunstâncias, um instrumento

cortante para facilitar a abertura das comissuras. Este instrumento foi preparado com antecedência. Consistia em um gancho cortante, que neste caso foi introduzido pelo apêndice atrial, juntamente com o dedo indicador e, graças a ele, a comissura anterior pode ser aberta em sua porção mais densa. Com pressão digital essa abertura foi ampliada até a proximidade do anel valvar. A paciente sobreviveu à cirurgia e, assintomática, por muitos anos acompanhou BAILEY a vários congressos médicos, testemunhando o benefício alcançado pela comissurotomia mitral. Da idéia inicial de SAMWAYS (1898)¹²⁴, de que a estenose mitral pudesse um dia vir a ser tratada cirurgicamente, ao êxito da primeira "Comissurotomia Mitral" por BAILEY (1949)⁴, transcorreram-se 50 anos.

Quase que simultaneamente ao êxito alcançado por BAILEY⁴, em Filadelfia, a 10 de junho de 1948, HARKEN, ELLIS, WARE e col. (1948)⁷³ em Boston, a 15 de junho, e BAKER, BROCK & CAMPBELL (1950)¹² na Grã-Bretanha, a 16 de setembro do mesmo ano, conseguiram ser bem sucedidos, também realizando o mesmo tipo de operação, a qual HARKEN chamou de "Valvuloplastia" e BROCK "Valvulotomia" e, entre nós,

FERREIRA SANTOS (1953)⁵⁹ de "Comissuroclasia".

O sucesso da comissurotomia mitral de BAILEY difundiu-se rapidamente. Filadelfia tornou-se a meca da cirurgia cardíaca. O acanhado centro cirúrgico situado no 8º andar do Hahnemann Hospital recebia diariamente a visita dos mais ilustres cirurgiões, procedentes de várias partes do mundo.

2.1.6. A CIRURGIA DA ESTENOSE MITRAL NO BRASIL:

No Brasil, a primeira comissurotomia mitral foi realizada por EURÍCLIDES DE JESUS ZERBINI, em maio de 1951, em São Paulo. No Rio, o primeiro caso foi operado pelo Prof. SANTY (de Lyon) e o terceiro, no dia 24 de agosto de 1951, por HAROLDO RODRIGUES, no Hospital Pedro Ernesto (RODRIGUES, 1951)¹¹⁷.

FERREIRA SANTOS (1953)⁵⁹ cita como iniciadores da cirurgia mitral no Brasil: ZERBINI (1951); CARVALHO PINTO (1951); DOMINGUES PINTO (1951); HILÁRIO (1952) ; HILÁRIO, CARVALHO DE AZEVEDO , PINTO, LONG & CUNHA TEIXEIRA (1952); VASCONCELOS, FERREIRA SANTOS & HAEBISCH (1952);

S.Carvalho lembra entre os pioneiros da cirurgia da estenose mitral em S.Paulo o nome do Prof.Mario Degni (1952). Em Campinas, a primeira comissurotomia mitral foi realizada por Pedro de Aquino, na Sta. Casa de Misericórdia, em 1953.

BORGES, ZERBINI, RAMOS, LOSSO, YUNES, PORTUGAL, NICOLAI & SAN JUAN (1952); ZERBINI, BORGES, RATTO, RAMOS, LOSSO, YUNES, NICOLAI, PORTUGAL & SAN JUAN (1952); FELIPOZZI (1952) e TAVARES DA SILVA (1952).

Em 1954, ZERBINI¹⁵⁰ publica os resultados das primeiras 126 cirurgias realizadas para corrigir lesões da valva mitral. Entre esses 126 pacientes, 88 apresentavam estenose mitral pura, e foram submetidos a comissurotomia, com uma mortalidade imediata de 5,6% e tardia, até 32 meses, de 4,5%. Este trabalho pioneiro iniciou-se com 77 casos operados no Departamento de Cirurgia da Escola Paulista de Medicina; 36 casos na 1ª Clínica Cirúrgica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 10, na Fundação Anita Pastore D'Angelo e três no Serviço Social de Indústria. Esses pacientes foram operados pelos seguintes cirurgiões: R.BROCK (1 caso); LUIS LOSSO (1 caso); GUIDO BINDA FILHO (1 caso); EDGARD SAN JUAN (2 casos); COSTABILE GALLUCCI (3 casos); LUCIANO PRATA (3 casos); CHARLES P. BAILEY (4 casos); PRIMO CURTI (4 casos); RUY MARGUTTI (8 casos); HUGO FELIPOZZI (12 casos) e EURÍCLIDES DE JESUS ZERBINI (87 casos).

Segundo HILÁRIO (1955)⁸¹, a experiência com tratamento cirúrgico da estenose mitral no Brasil, iniciada em 1951, em São Paulo e Rio, em menos de cinco anos, já se havia propagado a várias outras capitais: Recife (Vanderley); Belo Horizonte (Boechat e Rabelo); Salvador (Carvalho Luz); Porto Alegre (Milano) e Fortaleza (Gonçalves e Juaçaba).

Em 1957, uma atualização dos resultados da experiência em São Paulo com o "Tratamento Cirúrgico das Lesões da Válvula Mitral" é publicada por E.J.Zerbini, Primo Curti, Luciano Prata, Hugo Felipozzi, Ruy Margutti e Costabili Gallucci (1957)¹⁵¹, compreendendo 208 pacientes operados nos seguintes serviços cirúrgicos: Departamento de Cirurgia do Hospital São Paulo da Escola Paulista de Medicina (Prof. Alípio Corrêa Netto); 1ª Clínica Cirúrgica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Alípio Corrêa Netto); Fundação Anita Pastore D'Angelo e Serviço Social da Indústria. Os cirurgiões que contribuíram para essa experiência foram: R.BROCK - um caso; Luiz Losso - um caso; D.Bittencourt - um caso; Rubens Arruda - um caso; B. Guida Filho - dois casos; C. Gallucci - quatro casos; C.P.Bailey - quatro casos; Luciano Prata - seis casos;

Primo Curti - sete casos; Ruy Margutti - 30 casos; Hugo Felipozzi - 42 casos e E.J. Zerbini - 107 casos. Dos 208 pacientes, 147 eram portadores de estenose mitral pura e foram submetidos a comissurotomia mitral.

No período pioneiro da cirurgia mitral no Brasil, duas importantes contribuições nessa área se destacam: a de RUY FERREIRA SANTOS (1953)⁵⁹ em "Tratamento Cirúrgico da Estenose Mitral - Contribuição Clínico Cirúrgica Relativa às Operações Comissurais", tese apresentada em Concurso à Cadeira de Clínica Cirúrgica da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais, e a de JOSÉ HILÁRIO (1955)⁸¹, em "Contribuição à Cirurgia da Válvula Mitral"; tese apresentada à Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil para concorrer à Cadeira de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental.

Na fase de consolidação da experiência, no Brasil, com o tratamento da estenose mitral, destacaram-se ainda as contribuições de CARVALHAL, YUNES, LICHTIG, SAAD e KERBAUY (1958)³³, focalizando as "Bases anatômicas da cirurgia da estenose mitral: O problema da estenose

subvalvar. Incidência", e de CARVALHAL, LICHTIG, SAAD & KERBAUY (1958)³⁴ demonstrando a importância da "papilotomia" na mobilidade das cúspides, após a comissurotomia mitral.

Assim como no Brasil, em todo o mundo, crescia o número de pacientes operados a cada mês e, com ele, a experiência cirúrgica, que não tardou a exigir refinamentos da técnica operatória e o aperfeiçoamento do instrumental utilizado: O'Neill aperfeiçoou o "gancho" usado por BAILEY em seu terceiro caso, adaptando uma lâmina deslizante, que no conjunto funcionava como uma "guilhotina", com a qual a porção mais densa ou calcificada da valva era cortada. Além da guilhotina de O'Neill-Bailey (1951)⁶, inúmeros instrumentos foram idealizados para facilitar a comissurotomia. De acordo com BAILEY (1955)⁷, HARKEN desenvolveu um valvulôtomio que consistia numa lâmina serrilhada, conhecida, na época, como a "faca de HARKEN". BROCK usava como valvulôtomio uma pequena lâmina cortante, adaptada a um longo cabo flexível. Tornaram-se populares, também, o anel de DOGLIOTTI, a unha metálica de BAKST e o valvulôtomio flexível de HILÁRIO. A técnica do dedo nu ,

divulgada por BAILEY, BOLTON & MORSE (1956)⁸, sugerida por HUSTLED, possibilitou que a unha passasse a ser utilizada como um valvulôto na abertura da valva e do músculo papilar. Esta técnica, que passou a ser conhecida como "Comissurotomia Ungueal", foi introduzida e divulgada entre nós por FELIPOZZI (1954)⁵⁸. Durante a cirurgia, a luva era cortada e o dedo indicador nu introduzido no interior do átrio esquerdo. A unha, discretamente longa, era de grande valia, principalmente na separação cordal e na papilarotomia. Mesmo assim, os instrumentos cortantes eram necessários na maioria dos casos. Para a divisão dos músculos papilares, NICHOLS & JAMISON (1955)¹⁰⁵ idealizaram o "papilôto", uma guilhotina pontiaguda e delgada e muito difícil de ser manejada no interior do coração.

2.1.7. A RIVALIDADE HISTÓRICA ENTRE BAILEY E HARKEN: A disputa da prioridade e da maior estatística inaugurou uma nova tônica nos congressos médicos. A rivalidade entre BAILEY e HARKEN se manifestava quando HARKEN & BLACK (1955)⁷⁶ chamavam a guilhotina de BAILEY de "... instrumento indelicado, desajeitado, inspirado na Revolução Francesa e impróprio para ser usado no interior do coração..." ao que

BAILEY & MORSE (1957)⁹ respondiam: ..."ser irrelevante o fato de ter sido este instrumento inspirado na Revolução Francesa, ou emprestado da mesa de cozinha, como o serrote de pão de HARKEN...". Mesmo transcorridos quase trinta anos, a disputa não havia esmorecido. Em 1975, durante o II Simpósio Internacional de Cirurgia Cardíaca, no Hospital Henry Ford, HARKEN⁷⁸, proferindo a Conferência Inaugural desse importante conclave, relembrando a antiga disputa entre ele e BAILEY pela prioridade no tratamento da estenose mitral confessou:

"na realidade, ele (BAILEY) realizou sua primeira "comissurotomia" mitral, com sucesso, em junho de 1948, cinco dias antes de eu haver realizado a muito mais elegante e descritiva "valvuloplastia", com sobrevida. Ele operou primeiro, porém eu conhecia Dr. JOSEPH GARLAND, editor do "New England Journal of Medicine" e, por isso, pude publicar primeiro. CHARLIE (BAILEY), na verdade, publicou antes porque comumente usava os jornais, criando o que então era chamado "atmosfera de circo". Na realidade, o nome é "Síndrome de BARNUN & BAILEY". BARNUN morreu e o mal agora é conhecido como "Síndrome de BARNARD-BAILEY". Este mal é muito contagioso e, na verdade, é encontrado em todo mundo. Têm havido vários surtos no Texas, onde parece ser endêmico."

2.1.8 - A REESTENOSE MITRAL: A possibilidade de restenose mitral pós comissurotomia foi pela primeira vez colocada por BROCK (1952)²⁵, ainda no período de desenvolvimento dessa cirurgia. Segundo BROCK, além da possível reativação da moléstia

reumática, a abertura incompleta das comissuras seria a principal causa dessa complicação.

Em 1954, D'ALLAINES ⁴⁷ relatava o primeiro caso de reoperação por estenose mitral. Não tardou para que autores, como NICHOLS e col. (1955)¹⁰⁵, e CARVALHAL e col. (1958)³⁴, reconhecessem além da importância da abertura ampla das duas comissuras, a necessidade de se tratar adequadamente a estenose subvalvar pela papilarotomia, na prevenção da reestenose mitral.

Ainda com o objetivo de reduzir a possibilidade de reestenose, BAILEY, BOLTON & MORSE (1956)⁸ e BAILEY & MORSE (1957)⁹ introduziram a "via de acesso à direita", através da qual ambas as comissuras podiam ser abertas de maneira mais ampla e segura, isto é, com menor risco de se criar insuficiência mitral. Mais tarde, BAILEY, HIROSE & MORSE (1958)¹⁰ estabeleceriam os princípios e a técnica da mobilização máxima da cúspide anterior, a que chamaram de "mobilização neoestrofíngica da cúspide septal", com o que esperavam melhorar os resultados da comissurotomia e diminuir a possibilidade de reestenose mitral.

2.1.9 - DILATAÇÃO INSTRUMENTAL DA VALVA

MITRAL: Paradoxalmente ao refinamento das manobras intracardíacas, que vinha sendo proposto pela maioria dos cirurgiões, DUBOST, OTEIFA & BLONDEAU (1954)⁵² introduziram a técnica da dilatação mecânica da valva mitral. Um dilatador era introduzido pelo apêndice atrial e avançado através do orifício mitral, quando, então, acionado manualmente, duas lâminas rombas se abriam, separando mecanicamente a fusão entre as cúspides. Em 1962, DUBOST, BLODEAU & PNWICA⁵³ relataram os resultados obtidos com essa técnica em 1.000 pacientes, entre os anos de 1953 e 1962, com 2% de mortalidade.

LOGAN & TURNER (1959)⁹³ na Escócia, modificaram o dilatador transatrial de DUBOST, utilizando-o via transventricular. Devido aos bons resultados obtidos, essa técnica é ainda usada em alguns centros cirúrgicos americanos, em casos de estenose mitral pura, previamente selecionados pela ventriculografia. Entretanto, pela possibilidade de esta técnica produzir insuficiência mitral importante, em pelo menos 3% dos casos, McCORD & HUTCHINSON (1972)¹⁰⁰ insistem em que ela somente seja utilizada com um sistema de

circulação extracorpórea de prontidão ("standby pump").

2.1.10 A CIRURGIA DA ESTENOSE MITRAL SOB VISÃO DIRETA:

como advento da circulação extracorpórea, GIBBON, MILLER & FEINBERG (1953)⁶⁵, permitindo que a cirurgia intracardíaca pudesse ser realizada sob visão direta, a 29 de agosto de 1956, LILLEHEI, GOTT, De WALL e col. (1958)⁹⁰, na Universidade de Minnesota, realizaram a primeira cirurgia mitral sob visão direta. De início, apenas os casos de insuficiência pura associada à estenose eram operados com circulação extracorpórea. Coube à Escola Brasileira, liderada por BITTENCOURT, ZERBINI, JATENE e col. (1962)¹⁵, e NICHOLS, BLANCO, ADAM e col., (1962)¹⁰⁶, de Filadelfia, propor que a estenose mitral fosse operada preferentemente sob visão direta, com auxílio da circulação extracorpórea. Esta proposição, que pode parecer óbvia hoje, representava, na época, um posicionamento corajoso, pois contrariava a opinião dominante, assim expressa por HARKEN, BLACK, TAYLOR e col. (1961)⁷⁷:

"A experiência com a correção cirúrgica da estenose mitral, realizada sob visão direta com auxílio da circulação extracorpórea tem sido paradoxalmente mais que desapontadora. É possível que, aos que preconizam o emprego desse método como rotina para casos

de estenose mitral pura, falte a experiência com uma realmente boa valvuloplastia, ou tenham experiência limitada com a circulação extracorpórea".

Da mesma forma, EFFLER (1962)⁵⁷ questionava o uso de rotina da circulação extracorpórea para os casos não complicados de estenose mitral, exemplificando que, na Cleveland Clinic:

" o emprego da circulação extracorpórea acrescenta um fator significativo na economia básica do Hospital, incluindo aumento de custo, demanda adicional sobre o banco de sangue, aumento da média de hospitalização e maior risco operatório para o paciente..."

As ponderações de HARKEN e col. (1961)⁷⁷, de ordem técnica, e as de EFFLER (1962)⁵⁷, de ordem econômica, induziram o autor (FORTUNA, 1965)⁶¹, naquela época, a propor, em nosso meio, a "Comissuropapilotomia, realizada através do sulco interatrial, sem desvio cãrdiopulmonar", como método alternativo no tratamento dos casos de estenose mitral não complicada.

Hoje, transcorridos mais de 80 anos da proposição original de SAMWAYS (1898)¹²⁴, de que estenose mitral

fosse tratada cirúrgicamente, esta cirurgia é realizada sob visão direta, com auxílio da circulação extracorpórea, na grande maioria dos centros de cirurgia cardíaca espalhados por quase todos os países do mundo. A baixa mortalidade e a previsão de bons resultados para períodos de 5 a 10 anos, com este método, justificam esta posição (HARLAN, STARR e HARWIN, 1980)⁷⁹. O capítulo final, entretanto, do tratamento cirúrgico da estenose mitral, ainda está por ser escrito.

2.2 - BASES ANATÔMICAS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE MITRAL

O fluxo de sangue pelo orifício atrioventricular esquerdo é regulado por um complexo mecanismo chamado aparelho mitral, composto de seis elementos, trabalhando harmonicamente: 1. A parede posterior do átrio esquerdo ; 2. o anel valvar (ânulo fibroso); 3. As cúspides; 4. A cordoalha tendinosa; 5. Os músculos papilares e 6. A parede ventricular esquerda (PERLOFF, 1972)¹⁰⁹.

O conceito de "aparelho mitral" atende mais às considerações de ordem fisiológica e a determinadas situações clínicas, particularmente aquelas em que a insuficiência mitral está presente.

Quando se consideram as alterações anatômicas no aparelho mitral, encontradas em casos de estenose

mitral pura ou predominante, do ponto de vista anatomo-cirúrgico, o envolvimento da parede posterior do átrio esquerdo e a parede ventricular esquerda é de menor importância. Nessas circunstâncias, portanto, parece-nos válido limitar nossas considerações aos demais elementos do aparelho mitral, que, em seu conjunto, formam o que classicamente se descreve como a valva mitral.

A valva mitral guarnece o orifício atrioventricular esquerdo. A denominação mitral é atribuída por TANDLER (1913)¹³⁹, a VESALE (1514-1564), devendo-se o fato à semelhança apresentada por essa valva à mitra, chapéu eclesiástico usado pelos bispos da Igreja Cristã, desde a Idade Média.

Desde os clássicos, BOURGERY (1835)²²; HENLE (1867)⁸⁰; CRUVEILHIER & SÉE (1877)⁴⁰; POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰; TANDLER (1913)¹³⁹; CUNNINGHAM (1913)²⁴; TESTUT (1929)¹⁴⁰; CHIARUGI (1936)³⁶ e Van der SPUY (1958)¹³⁵, cinco elementos são descritos na valva mitral: 1. O anel valvar (ânulo fibroso), 2. As cúspides, 3. A cordoalha tendinosa, 4. Os músculos papilares e 5. O orifício mitral.

2.2.1 - O ANEL VALVAR

O anel valvar ou ânulo fibroso tem sido considerado como uma estrutura fibrosa de forma circular que guarnece o orifício atrioventricular, servindo para inserção das cúspides e funcionando como um elemento de contenção, isto é, evitando a dilatação ostial durante a sístole ventricular, (BÖHM e SOUZA, 1978)¹⁸.

BOURGERY (1835)²², descreveu uma "guarnição fibrosa" no óstio ventricular esquerdo na qual HENLE, (1867)⁸⁰, destacou a presença de duas estruturas que, partindo de cada lado da raiz aórtica, se dirigem para trás, afinando-se progressivamente à medida que circunscrevem, lateralmente, o orifício atrioventricular, constituindo a fila coronária. HENLE (1867)⁸⁰, descreveu ainda uma área fibrosa, situada entre a cúspide anterior da mitral e o plano de inserção das lacínias sigmóides aórticas esquerda e posterior, como

sendo o espaço intervalvar.

O conceito de anel fibroso como uma formação anular bem definida foi introduzido por TANDLER (1913)¹³⁹ que o descreveu como parte de uma estrutura fibrosa central a que chama de esqueleto fibroso do coração. Segundo este autor, o esqueleto fibroso do coração é constituído pelo: anel aórtico, que se origina do tecido conjuntivo da raiz aórtica; pelo septo membranoso, situado entre as lacínias sigmóides aórticas, direita e posterior; pelo trígono fibroso esquerdo, que se situa anteriormente, entre o anel aórtico e pelo anel atrioventricular esquerdo, que consiste em uma estrutura fibrosa que circunda o óstio da valva mitral; e, ainda, pelo trígono fibroso direito, situado no ponto onde se encontram o anel aórtico, o septo membranoso, o anel atrioventricular esquerdo e o anel atrioventricular direito, que circunda a valva tricúspide. Dos trígonos fibrosos se origina um cordão conjuntivo, a fila coronária que circunscreve os orifícios atrioventriculares esquerdo e direito, constituindo a porção dos respectivos anéis que separam os átrios dos ventrículos. Do anel aórtico, à direita, se

destaca um feixe conjuntivo, o tendão do cono, de onde se origina o anel fibroso da artéria pulmonar.

O conceito de TANDLER (1913)¹³⁹ sobre o anel mitral como sendo uma estrutura anatômica bem definida, circunscrevendo completamente, como um "anel", o orifício atrioventricular esquerdo é esposado por vários anatomistas e investigadores, tanto no passado como no presente, tais como CHIARUGI (1936)³⁶; GRANT (1944)⁶⁷; BROCK (1952)²⁵; LICATA (1959)⁸⁹; HILÁRIO (1955)⁸¹; DAVILA & PALMER (1962)⁴⁹; Du PLESSIS e MARCHAND (1964)⁵⁴; PERLOFF (1972)¹⁰⁹ e BÖHM e SOUZA (1978)¹⁸. Para ZIMMERMAN e BAILEY (1962)¹⁴⁸, entretanto, tal estrutura não existe, pelo menos de forma completa, pois não é encontrada na área de inserção da cúspide posterior. ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹ estudou microscopicamente a área circunferencial de implantação da valva mitral, através de cortes seriados praticados em toda a extensão do óstio atrioventricular esquerdo, a intervalos de 2,5 mm. Cada bloco assim formado foi, a seguir, submetido a cortes de 12 microns. A microscopia permitiu verificar, nos casos estudados, que a cúspide anterior da valva mitral se origina diretamente da base de

inserção das lacínias aórticas, coronariana esquerda e não coronariana, de onde se desprende para o interior do ventrículo esquerdo, como uma cortina presa entre o trígono fibroso esquerdo e o direito, pelo que esta porção da cúspide anterior da valva mitral foi denominada por ZIMMERMAN cortina subaórtica. Esse autor descreve ainda duas estruturas fibrosas, em forma de chicote, medindo entre 10 e 12 mm de comprimento, estendendo-se cada uma delas, a partir dos trígonos, sobre as bordas do orifício mitral. Duas outras estruturas similares, porém menos densas, se estendem a partir da porção lateral do trígono direito ao redor do orifício tricúspide. Estas quatro estruturas correspondem às descritas por HENLE (1867)⁸⁰ como a "fila coronária". Segundo ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹, é importante frisar o fato, nem sempre destacado, de que a fila coronária não necessariamente se presta à inserção das cúspides e que a área central de inserção da cúspide posterior é praticamente desprovida de suporte fibroso. Nesta região, a cúspide mitral se insere diretamente no miocárdio atrial e ventricular. A localização dos trígonos fibrosos está indicada no aspecto atrial pela presença de duas pequenas fôveas na superfície endocárdica do átrio

esquerdo, situadas logo acima das áreas comissurais, servindo como ponto de referência anatômico na indentificação das comissuras da valva mitral.

Mais recentemente, Mc ALPINE (1975)⁹⁸, concordando com ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹, afirma que o termo anel para designar uma estrutura fibrosa circular para a inserção das cúspides da valva mitral não tem fundamento, pois uma estrutura assim descrita não é encontrada. Para esse autor, a valva mitral é parte integrante de uma estrutura fibrosa contínua, situada no óstio ventricular esquerdo : a membrana aortoverricular, da qual fazem parte os trígonos fibrosos direito e esquerdo, o septo membranoso (segmento atrial e ventricular), o trígono intervalvar (continuidade aórtica mitral), as cúspides e o segmento subvalvar, que inclui a fila coronária de HENLE.

WALMSLEY (1978)¹⁴⁴ procurou, no estudo da anatomia comparada, a resposta às controvérsias sobre a anatomia do anel fibroso da valva mitral. Estudando essa área no coração de 12 mamíferos diferentes, incluindo o homem, pôde verificar que a porção anterior do "anel" está

ausente na maioria dos corações humanos estudados. Nesta área, a cúspide anterior da mitral é uma continuação do septo intervalvar estrutura fibrosa que preenche o espaço entre as lacínias aórticas, esquerda e não coronariana, e a base da cúspide anterior da mitral. O septo intervalvar de WALMSLEY (1978)¹⁴⁴, corresponde à mesma estrutura descrita por HENLE (1867)⁸⁰ como espaço intervalvar e por Mc ALPINE (1975)⁹⁸ como trígono intervalvar. Corresponde também à área descrita por ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹ como cortina subaórtica. Este septo intervalvar mede, segundo WALMSLEY (1978)¹⁴⁴, de 2 a 10 mm em altura. Ocasionalmente, na área do septo intervalvar, pode ser encontrado um feixe fibroso denso que, nessa eventualidade, poderia ser considerado como a porção anterior de um "anel mitral". Quando isso ocorre no homem, o que é raro, esse feixe fibroso está separado do septo intervalvar por um intervalo não maior do que 2 mm. Em seu bordo superior se insere o miocárdio atrial e, no inferior, a cúspide anterior da valva mitral. Na grande maioria dos casos, entretanto, este feixe fibroso não é encontrado e as referidas inserções se fazem na porção inferior do septo intervalvar. Quando presente, entretanto, mesmo na forma de um ligeiro

espessamento fibroso nessa área, o mesmo deve ser interpretado como de forma frusta de estenose subaórtica (ROSENQUIST e col. 1976)¹¹⁹, uma vez que a continuidade aórtico mitral deve ser considerada como o espectro da normalidade do septo intervalvar, pelo menos no homem. No rato, o septo intervalvar é uma estrutura muito bem definida. No coelho, é muito curta e bastante delgada, sendo totalmente ausente no carneiro e no boi.

A porção posterior do "anel mitral" no homem, segundo ainda WALMSLEY (1978)¹⁴⁴, é bastante afilada e corresponde à área de inserção da cúspide posterior da mitral, limitada à região onde o miocárdio atrial e o ventrículo são adjacentes. No coelho, esta porção do anel é uma estrutura bem definida. No carneiro, está representada por uma fina lâmina de tecido colágeno frouxo, separando a musculatura atrial e ventricular. No cão, esta estrutura pode variar em diferentes raças; no cão comum, por exemplo, a porção posterior do anel mitral é facilmente vista por dissecação, enquanto que, no cão de raça alsaciana, não é visível a olho nu, sendo, entretanto, possível demonstrar ao microscópio a presença de uma

lâmina entre a musculatura atrial e a ventricular, FRATER & ELLIS (1961)⁶⁴.

NOTAS DO AUTOR: Da análise da literatura, a anatomia do anel fibroso da valva mitral, os seguintes aspectos nos parecem merecer destaque, por constituírem parte importante do que se convencionou chamar de anatomia cirúrgica da valva mitral:

1. O "anel" mitral, ou ânulo fibroso da valva mitral é classicamente descrito como uma estrutura circular bem definida, situada ao redor do orifício atrioventricular esquerdo, servindo para inserção das cúspides, TANDLER (1913)¹³⁹. Nos últimos anos, este conceito clássico foi reformulado, reconhecendo-se hoje uma continuidade anatômica entre diversas estruturas fibrosas encontradas no ôstio do ventrículo esquerdo, compreendendo a raiz aórtica, o trígono intervalvar, os trígonos fibrosos direito e esquerdo, a fila coronária, as cúspides da valva mitral, o segmento subvalvar e a porção membranosa do septo, todas agrupadas sob a denominação genérica de membrana aortoventricular Mc ALPINE (1975)⁹⁸.

2. Dentre as estruturas fibrosas anteriormente descritas como parte do "anel mitral", integradas ao esqueleto fibroso do coração, hoje estudadas como parte da membrana aortoventricular, as seguintes merecem ser destacadas, por constituírem pontos de referência anatômica ao cirurgião cardíaco:

a) O trígono fibroso esquerdo: condensação fibrosa situada imediatamente abaixo do nadir da lacínia aórtica esquerda (Mc ALPINE, 1975)⁹⁸. Corresponde à área da comissura ântero-lateral da valva mitral. No aspecto atrial, o trígono fibroso esquerdo pode ser reconhecido por uma pequena depressão ou fôvea endocárdica situada logo acima da área comissural (ZIMMERMAN, 1966)¹⁴⁹. A porção inicial do ramo circunflexo da artéria coronária esquerda está em relação com o trígono fibroso esquerdo e, portanto, é vizinho à comissura ântero-lateral (LOOP, 1975)⁹⁴.

b) o trígono fibroso direito: condensação fibrosa situada imediatamente abaixo do nadir da lacínia aórtica não coronariana (Mc ALPINE, 1975)⁹⁸. Corresponde à área da comissura pósteromedial da valva mitral. Apresenta

duas extensões fibrosas: o septo membranáceo (porção atrial e ventricular) e o tendão de TODARO, para a inserção do septo interatrial (GRANT, 1944)⁶⁷. O ramo direito do feixe de HISS atravessa o trígono fibroso direito próximo à comissura pósteromedial. O sistema de condução pode ser lesado na área do trígono fibroso direito, na posição entre 12 e 4 horas, quando a valva mitral é vista pelo aspecto atrial (LOOP, 1975)⁹⁴. Uma fôvea endocárdica situada acima da área comissural identifica a localização dos trígonos fibrosos (ZIMMERMAN 1966)¹⁴⁹.

3. O septo intervalvar (WALMSLEY, 1978)¹⁴⁴ é uma membrana fibrosa situada entre as bases das lacínias aórticas esquerda e posterior e a base da cúspide anterior da mitral. As referidas lacínias aórticas podem ser lesadas pela ressecção muito ampla da cúspide anterior da mitral, ultrapassando os limites superiores do septo intervalvar, ou pela colocação mais profunda de pontos nessa região, durante o implante de uma prótese mitral (Du PLESSIS & MARCHAND, 1964)⁵⁴.

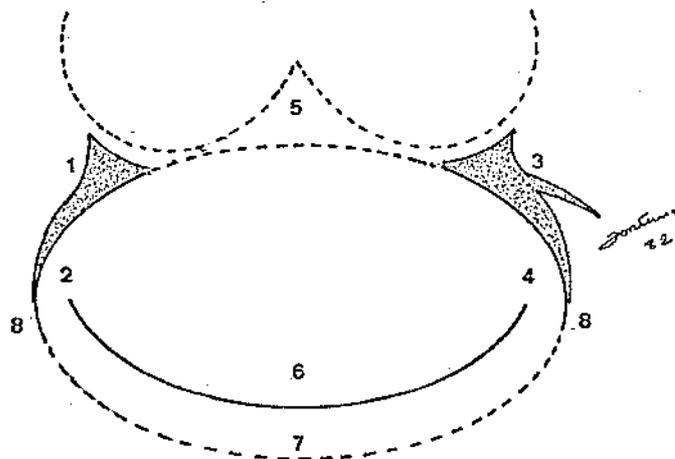


FIG. 1. - REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DO ANEL MITRAL.

O anel mitral não é uma estrutura anatômica definida. Faz parte da "membrana aortoverricular", conjunto fibroso localizado no óstio do ventrículo esquerdo. Os trigonos são os elementos fundamentais desse conjunto:

O trigono fibroso (esquerdo) (1) determina, no aspecto atrial, a fôvea subtrigonal, ponto de referência anatômica para a comissura ântero-lateral (2) e ramo circunflexo da artéria coronária esquerda. O trigono fibroso direito (3) forma, também no aspecto atrial, a fôvea subtrigonal, ponto de referência para a comissura pósteromedial (4) e feixe de His. Os trigonos estabelecem a continuidade anatômica entre o anel mitral e o aórtico, delimitando superiormente o trigono intervalvar (5), que se expande para o interior do ventrículo esquerdo, formando a cúspide anterior da valva mitral (6). A cúspide posterior da mitral (7) se apoia lateralmente na fila coronária (8), expansão posterior do trigono fibroso. Sua porção posterior está em relação com a grande veia cardíaca e, por ser desprovida de qualquer suporte fibroso, poderá ser sede de complicações pós-operatórias, como fístulas perivalvares e a separação átrio-ventricular. (LIOTA, 1960)92.

4. A porção dorsal da cúspide posterior da mitral

se insere diretamente no endocárdio atrial e ventricular (ZIMMERMAN e BAILEY, 1962)¹⁴⁸. Nessa área o átrio esquerdo se fixa ao ventrículo esquerdo por uma delgada lâmina fibrosa, o segmento subvalvar da cúspide posterior, parte da membrana atrioventricular (Mc ALPINE, 1975)⁹⁸. A ressecção exagerada da base de implantação dessa cúspide pode ocasionar, nessa região, a separação atrioventricular transoperatória ou até mesmo durante o período pós-operatório imediato (FORTUNA e col.)⁶². A falta de um suporte fibroso substancial nessa região favorece o aparecimento de fístulas e aneurismas paravalvares, após a substituição da valva mitral por prótese (Mc ALPINE, 1975)⁹⁸; LIOTA, 1980)⁹². A proximidade da artéria circunflexa e da grande veia cardíaca nessa região facilita o envolvimento desses vasos por suturas, colocados de maneira não atenta a essa relação anatômica (LOOP, 1975)⁹⁴. (Fig. 1).

2.2.2 - AS CÚSPIDES

As cúspides, também denominadas lacínias ou folhetos, constituem os elementos dominantes da valva mitral. Anatomistas clássicos como BOURGERY (1835)²², GRAY (1858)⁶⁹, CRUVEILHIER & SÉE (1877)⁴⁰, destacam dois folhetos principais e dois acessórios. Consideram essas estruturas como pregas independentes, fixas separadamente no anel fibroso que guarnece o orifício atrioventricular esquerdo.

HENLE (1867)⁸⁰, foi o primeiro autor a descrever a valva mitral como uma faixa contínua de tecido valvar, e a dizer que as cúspides, principais ou acessórias, seriam o resultado de incisuras ou fendas, ocorridas nessa faixa tecidual, salientando ainda que essas incisuras nunca chegam a dividir completamente a faixa valvar, restando

sempre, junto a sua base fixa, um faixa intercisural que mede, pelo menos, 3 mm de altura. Este conceito de continuidade anatômica entre as cúspides foi aceito por POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰, TANDLER (1913)¹³⁹, TESTUT (1929)¹⁴⁰ e, mais recentemente, firmado, de maneira definitiva, por Du PLESSIS & MARCHAND (1964)⁵⁴.

De acordo com Du PLESSIS & MARCHAND (1964)⁵⁴, as cúspides da valva mitral formam um véu contínuo, como um manguito, fixo à circunferência do anel mitral. A margem livre desse véu se desprende na cavidade ventricular esquerda e é dividida por incisuras, nenhuma das quais chega ao anel mitral. Desta divisão resulta, em geral, uma cúspide anterior, dominante, e outra posterior. A cortina valvar é mais curta, próxima aos dois pontos de inserção do anel fibroso ao trígono direito e esquerdo. Esta porção constitui a área juncional entre as cúspides anterior e posterior. Em alguns indivíduos, as incisuras do tecido valvar podem ser exageradas a ponto de darem a aparência de cúspides separadas ou acessórias.

A descrição de Du PLESSIS e MARCHAND (1964)⁵⁴, das cúspides da valva mitral é bastante semelhante à de

HENLE (1867)⁸⁰, e não difere da dos autores do período inicial do desenvolvimento da cirurgia mitral, quando o conceito de cúspides acessórias e comissuras não estava ainda bem definido (BROCK, 1952²⁵; RUSTED e col. 1952¹²², HARKEN e col., 1952⁷⁵; HILÁRIO, 1955⁸¹; CHIECHI e col., 1956³⁸; MORAES, 1956¹⁰²).

RANGANATHAN, LAM, WIGLE e col. (1970)¹¹⁵ propuseram um novo conceito que dirime a controvérsia de há muito existente sobre as cúspides acessórias e as comissuras.

CÚSPIDE ANTERIOR: A cúspide principal tem sido chamada, diferentemente, por diversos autores: direita BOURGERY, (1835)²²; interna, POIRIER & NICOLAS, (1912)¹¹⁰; maior CRUVEILHIER & SÉE (1877)⁴⁰; anterior TANDLER (1913)¹⁸⁹; TESTUT, (1929)¹⁴⁰; aórtica, CHIECHI & BAILEY, (1954)³⁷ e septal ou ântero-medial (BAILEY, 1955)⁷.

O termo anterior, segundo Du PLESSIS & MARCHAND, (1964)⁵⁴, corresponde mais à realidade anatômica, quando se considera o coração "in situ" no corpo humano. Segundo

RANGANATHAN e col. (1970)¹¹⁵, esta cúspide apresenta uma forma trapezoidal, cuja base é fixa à raiz aórtica e seus bordos laterais livres se prendem aos músculos papilares do ventrículo esquerdo, por meio de cordas tendinosas . Seu corpo apresenta duas faces, a face atrial e a face ventricular. Na face atrial, acompanhando a margem inferior, a uma distância de 0,8 a 1 cm de seu bordo livre , nota-se uma crista bem definida, constituindo a linha de fechamento valvar. Distalmente a ela, a cúspide é opaca à transluminação, apresentando um aspecto rugoso, áspero à palpação, pelo que é chamada de zona áspera. De forma crescente, é mais larga na porção apical e se estreita em direção às comissuras, onde não é encontrada. Proximal a esta zona áspera, a cúspide se apresenta lisa e translúcida, constituindo a chamada zona clara. O aspecto descrito da zona áspera é dado pela inserção das cordas tendinosas em sua face ventricular. Na zona clara não ocorre inserção cordal, mas algumas fibras provenientes de cordas que se inserem na zona áspera podem atravessá-la em direção a região basal.

Durante a sístole ventricular, as cúspides se

colocam em oposição ao longo de suas respectivas zonas ásperas, pelo que essa área é também referida como bordo de fechamento valvar ou zona de coaptação (MORAES, 1956)¹⁰²; área de fechamento (CARPENTIER e col. 1976)²⁹; e zona opo- sicional (WALMSLEY, 1978)¹⁴⁴.

No aspecto atrial, CHIARUGI (1936)³⁶ descreve, junto ao bordo de fechamento valvar, formações nodulares, mais numerosas no recém-nascido que no adulto, os nódulos de Albini que, segundo o autor, representam resíduos do coxim endocárdico do embrião. TITUS (1967)¹⁴¹ descreve, nessa área, também em valvas de crianças jovens, pequenos nódulos, que chama de "noduli albini" e que correspondem aos pontos de inserção das cordas tendinosas.

Ainda na face atrial, ao longo do bordo de fechamento da cúspide anterior, ocorrendo também na posterior, são encontrados, em 90% dos indivíduos acima de um ano de vida, pequenos nódulos, descritos como excrescência de LAMBL (MAGAREY, 1949)⁹⁶. Estes nódulos, de aspecto opalino, formam agrupamentos e 1 a 5 mm por 1mm de extensão, mais facilmente vistos sob água, com forte iluminação e

com uma magnificação de seis vezes. Histologicamente, consistem de tecido conjuntivo celular coberto por endotélio. Variam, em número, de um a mais de 20. Sua maneira de formação é desconhecida, mas provavelmente representam o resultado de trauma do endocárdio nessa região, devido ao uso, seguido de deposição de fibrina e posterior organização.

O limite superior da cúspide anterior está marcado, no aspecto atrial, pela dobra de flexão formada entre a parede do átrio esquerdo e o corpo da cúspide. No aspecto ventricular, pelas cúspides aórticas, coronariana esquerda e não coronariana, limitando o trígono intervalvar (WALMSLEY, 1978)¹⁴⁴, já descrito, ao tratarmos do "anel mitral".

A distância entre a base da cúspide anterior, tendo como referência a dobra atriocuspídiana, e o nadir das cúspides aórticas é constante, não variando com o tamanho do coração, sendo encontrados valores, entretanto, situados entre 0 e 7 mm. Esta distância tem sido chamada separação aórtico-mitral (M.A.S.) (ROSENQUIST, CLARK, SWEENEY e col., 1976)¹¹⁹.

As dimensões da cúspide anterior da mitral em indivíduos do sexo masculino e feminino, verificadas por vários autores em épocas diferentes, têm apresentado valores aproximados (CRUVEILHIER & SÉE, 1877⁴⁰; TANDLER, 1913¹³⁹; BROCK, 1952²⁵; RUSTED e col., 1952¹²²; HILÁRIO, 1955⁸¹; CHIECHI e col., 1956³⁸; MORAES, 1956¹⁰²; Du PLESSIS & MARCHAND, 1964⁵⁴; RANGANATHAN e col., 1970¹¹⁵).

CARPENTIER, GUERINON, DELOCHE e col. (1976)²⁹, não atribuem diferença de valores em relação ao sexo, acreditando que as diferenças encontradas são mais devidas a diferenças de estatura. Segundo estes autores, a cúspide anterior da mitral mede 23 mm ($\pm 0,9$) altura e de largura e inserção) 32 mm ($\pm 1,3$). A área de fechamento (zona áspera) tem, de altura, 14 mm ($\pm 1,1$).

CÚSPIDE POSTERIOR. A cúspide posterior, também chamada esquerda, BOURGERY (1835)²²; menor CRUVEILHIER & SÉE, (1877)⁴⁰; externa, POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰; TESTUT, (1929)¹⁴⁰; mural, CHIECHI & BAILEY, (1954)³⁷ e pós-tero-lateral, BAILEY, (1955)⁷, de forma retangular, apresenta um bordo superior que se insere nos dois terços posteriores do orifício atrioventricular. Seu bordo livre

apresenta várias incisuras ou entalhes, dividindo esse segmento da valva em folhetos, que tem sido muitas vezes tomados erroneamente por cúspides acessórias, secundárias ou complementares, gerando controvérsia sobre este aspecto anatômico da valva mitral: GRAY, (1858)⁶⁹; HENLE (1867)⁸⁰; CRUVEILHIER (1877)⁴⁰; TESTUT (1929)¹⁴⁰; BROCK (1952)²⁵; RUSTED e col., (1952)¹²²; HARKEN e col. (1952)⁷⁵; CHIECHI e col. (1956)³⁸; MORAES (1956)¹⁰².

RANGANATHAN e col. (1970)¹¹⁵ consideram cúspide posterior toda porção da valva mitral situada posterior a duas áreas comissurais, excluindo, dessa forma, o conceito de cúspides acessórias ou secundárias.

As incisuras ou fendas no bordo livre emprestam à cúspide posterior um aspecto festonado, pela presença de dois ou até cinco lobos arredondados ou folhetos. Em geral são encontrados três, sendo um central, dominante, que é o folheto médio e dois menores, laterais, que são o ântero-lateral e o pôstero-medial, respectivamente. Estes folhetos também apresentam a zona áspera e a zona clara, além da zona basal. A zona áspera apresenta as

mesmas características descritas para a cúspide anterior, sendo mais larga na porção mais apical dos folhetos e decrescendo em direção das incisuras. A zona basal, situada entre a zona clara e o plano de inserção da cúspide é mais evidente no folheto médio, que recebe a inserção da maioria das cordas basais que se originam diretamente das trabéculas da parede ventricular esquerda (LAM e col., 1970).⁸⁷

Segundo CARPENTIER e col. (1976,²⁹ a cúspide posterior, incluindo todos os seus folhetos, mede em extensão, 55 mm (\pm 2,2). A altura do folheto médio é 14 mm (\pm 0,9), a do folheto ântero-lateral é 9 mm (\pm 1) e do pôsteromedial, 10 mm (\pm 1,2). A área de fechamento (zona áspera), no folheto médio, é 8 mm (\pm 0,9).

AS COMISSURAS. No dia 22 de março de 1948, Dr. Thomas Durant, observando BAILEY (1950)⁵ operar seu terceiro caso de estenose mitral, notou a semelhança entre o princípio da técnica empregada nessa cirurgia e a da comissurotomia labial, praticada na correção da estenose cicatricial dos lábios, e, nesse dia, propôs o termo "comissurotomia mitral" para designar a secção cirúrgica

da fusão entre as cúspides da valva mitral, secundária à inflamação reumática. A partir de então, o termo "comissura" passou a ser utilizado para designar também o ponto anatômico de união entre as cúspides anterior e a posterior. Anterior a essa época, as referências anatômicas a essa região eram restritas à presença de cúspides acessórias GRAY, (1858)⁶⁹; HENLE, (1867)⁸⁰; (CRUVEILHIER & SÉE (1877)⁴⁰; TANDLER, (1913)¹³⁹, CUNNINGHAM, (1913)²⁴; e TESTUT (1929)¹⁴⁰.

RUSTED e col. (1952)¹²² estudando a região dos ângulos formados pelo encontro das cúspides anterior e posterior, descrevem a presença de um tecido valvar, situado entre as duas cúspides, e que mede, em geral, de 0,7 a 0,8 cm de profundidade, ou seja, de seu bordo fixo ao livre. A este tecido chamaram de comissuras. A presença de uma área de tecido valvar entre as cúspides anterior e posterior foi confirmada por CHIECHI, LEES & THOMPSON (1956)³⁸, que chamaram este tecido de tecido junctional, cujas medidas encontradas foram: no sexo masculino, na área ântero-lateral, 0,8 cm (0,6 - 1,2 cm) de altura por 1,7 cm (0,7 - 2,4 cm) de extensão. Na área pôsterio-

medial, 0,7 cm (0,5 - 0,9 cm) por 1,3 cm (0,7 - 1,8 cm), respectivamente. No sexo feminino, na área ântero-lateral, 0,11 cm (0,6 - 1,1 cm) de altura por 1,5 cm (0,7 - 2,1 cm) de extensão e, na área pôsteromedial, 0,6 cm (0,4 - 0,8 cm) e 1,2 cm (0,7 - 1,6 cm), respectivamente.

RANGANATHAN e col. (1970)¹¹⁵ confirmam as observações de RUSTED e col. (1952)¹²² e de CHIECHI e col. (1956)³⁸ e procuram definir essa área, a que chamam de área comissural, definindo a localização e extensão das mesmas pela presença e inserção de cordames comissurais relativamente constantes nessa região (IAM, RANGANATHAN, WIGLE e col. (1970)⁸⁷. RANGANATHAN e col. (1970)¹¹⁵ atribuem os seguintes valores: área comissural ântero-lateral: altura = 0,8 cm (0,5 - 1,3 cm); extensão = 0,7 cm (0,5 - 1,0 cm), no sexo masculino, e 1,2 cm (0,6 - 1,9 cm) de altura e 0,9 cm (0,3 - 1,5 cm) de extensão, no sexo feminino. Na área pôsteromedial: altura = 0,8 cm (0,6 - 1,2 cm) e 0,8 cm (0,4 - 0,11 cm) de extensão, no sexo masculino e 1,8 cm (1,2 - 2,6 cm) e 1,5 cm (0,9 - 1,5 cm), respectivamente, para o sexo feminino.

CARPENTIER e col. (1976)²⁹ preferem o termo folhetos comissurais, e atribuem a estes os seguintes valores: para o folheto comissural anterior, 12 mm (\pm 3,3) na base e 8 mm (\pm 1) de altura, e para o folheto comissural posterior, 17 mm (\pm 0,8), na base, e 8 mm de altura.

Caracteristicamente, as áreas comissurais estão constituídas por um tecido valvar translúcido, no qual não se observa a "zona áspera". A área de inserção dos cordames comissurais em seu bordo inferior delimitam a extensão dessas áreas.

Histologicamente, as cúspides da valva mitral apresentam um revestimento endocárdico, formado por delicadas fibras colágenas, algumas poucas fibras elásticas e algumas fibras musculares, cobertas por células planas diversamente denominadas células endocárdicas, endoteliais ou mesoteliais (TITUS, 1967)¹⁴¹. A porção central é basicamente constituída por colágeno que, na zona clara, forma uma fina, porém constante lâmina fibrosa, que, em geral, termina de maneira abrupta na altura da zona áspera ou opo-
sicional, onde o colágeno é menos denso, principalmente na

face atrial, estando representado por faixas frouxas dessas fibras, que se entrelaçam embebidas em uma substância fundamental semi-líquida onde podem ser vistas algumas poucas fibras elásticas e um número variável de fibroci-
tos. Por apresentar estas características, esta zona foi designada por FENOLIO (1972), segundo WALMSLEY (1978)¹⁴⁴, de zona esponjosa.

A presença de fibras musculares estriadas do tipo cardíaco, na porção basal das cúspides tem sido reconhecida recentemente (SONNENBLICK, DAGGETT & COOPER, 1966)¹³³, onde também vasos sanguíneos menores que capilares ou vênulas são em geral encontrados. (TITUS, 1967)¹⁴¹.

Na prática, do ponto de vista da anatomia cirúrgica da valva mitral, os seguintes aspectos anatômicos das cúspides devem ser destacados:

NOTAS DO AUTOR: 1. As cúspides da valva mitral são em número de duas: a anterior e a posterior. Ambas constituem uma unidade anatômica, o manguito valvar, que apresenta um bordo superior, fixo ao óstio atrioventricular, e um

inferior, livre na cavidade ventricular, apresentando incisuras ou fendas regularmente dispostas, que dão a este manguito o aspecto dominante de uma estrutura bicúspide.

2. A cúspide anterior tem uma forma trapezoidal. Sua base se fixa sucessivamente no trígono fibroso direito, no septo intervalvar e no trígono esquerdo. Seu corpo se desprende como uma cortina no interior da cavidade ventricular esquerda, separando a via de entrada e via de saída dessa cavidade. Apresenta duas faces, a atrial e a ventricular. Na face atrial, podem-se distinguir duas áreas ou zonas diferentes. Uma apical, que corresponde ao bordo de fechamento valvar, de forma crescente, é áspera e rugosa, sendo por isso chamada de zona áspera. Outra, proximal, é a maior. Seu aspecto é liso e translúcido, pelo que é denominada zona clara. Entre ambas observa-se uma crista bem definida, a linha de fechamento valvar. Na face ventricular, a zona áspera corresponde à área de inserção cordal. Esta cúspide mede de altura, em média, 23 mm ($\pm 0,9$) e, de extensão em sua base, 32 mm ($\pm 1,3$). A zona áspera mede, em altura, na região apical, 19 mm ($\pm 0,4$) (CARPENTIER e col., 1976)²⁹.

3. A cúspide posterior tem a forma quadrangular. Apresenta, em geral, três folhetos, um central, dominante e dois menores, o ântero-lateral e o pôstero-medial. A cúspide posterior se fixa lateralmente a prolongamentos posteriores dos trígonos fibrosos. Na porção posterior, a inserção se faz diretamente no endocárdio atrial e ventricular, colocando-se bastante próxima da artéria coronária e da grande veia cardíaca que correm no sulco atrioventricular esquerdo posterior. Apresenta ainda uma zona basal, onde se inserem as cordas livres. Seu folheto central ou médio mede, em média, de altura, 14 mm ($\pm 0,9$); o ântero-lateral, 9 mm (± 1), e o pôstero-medial, 10 mm ($\pm 1,2$). A extensão na base da cúspide posterior é de 55 mm ($\pm 2,2$). No folheto médio, a zona áspera mede 8 mm ($\pm 0,9$) (CARPENTIER e col., 1976)²⁹.

4. As cúspides se dispõem de forma a dar a impressão de dois folhetos independentes, unidos em seus ângulos extremos, o ântero-lateral e o pôstero-medial. Esta união, na realidade, está representada por uma área de tecido valvar que estabelece a continuidade anatômica entre as duas cúspides. Esta área de tecido valvar é hoje denominada área comissural (RANGANATHAN e col., 1970)¹¹⁵.

5. A área comissural ântero-lateral está situada junto ao trígono fibroso esquerdo, e a área comissural pósteromedial, junto ao trígono fibroso esquerdo. No aspecto atrial, duas pequenas fôveas endocárdicas correspondem à localização dos respectivos trígonos. Estas fôveas tem sido apontadas como guias às áreas comissurais, ou às comissuras, em casos de estenose mitral (ZIMMERMAN, 1966)¹⁴⁹. Os ápices dos músculos papilares apontam também para as áreas comissurais respectivas (RUSTED e col., 1951)¹²¹.

6. A faixa do tecido valvar que constitui as áreas comissurais é fina e translúcida por não apresentar inserção de cordas tendinosas em seu aspecto ventricular. Caracteristicamente, em seus bordos livres se inserem cordames tendinosos independentes, o cordame ântero-lateral e o pósteromediano, cujas inserções delimitam a extensão das respectivas áreas comissurais (LAM e col., 1970)⁸⁷. Ambas as áreas comissurais em altura medem 8 mm, em média. Em extensão, a área comissural pósteromedial é maior. Mede, em média, 17 mm (\pm 8) e a ântero-lateral, 12 mm (\pm 3,3) , (CARPENTIER e col., 1976)²⁹.

7. A área comissural ântero-lateral se situa próxima da origem do ramo circunflexo da artéria coronária esquerda e a área comissural pôstero-medial está próxima do feixe de Hiss (LOOP, 1975)⁹⁴. (Fig. 1).

2.2.3 - AS CORDAS TENDINOSAS

As cordas tendinosas são estruturas fibrosas que prendem as cúspides das valvas atrioventriculares aos músculos papilares, ou diretamente às respectivas paredes ventriculares internas. MORAES (1956)¹⁰² chama cordoalha tendinosa ao conjunto dessas cordas oriundas de um único músculo papilar; cordame ao conjunto de cordas provenientes de um único tronco e corda tendinosa independente a que se mantém única em todo seu trajeto, desde o músculo papilar até a cúspide.

Na valva mitral as cordas tendinosas, que têm origem no músculo papilar ântero-lateral, vão se unir na porção lateral da cúspide anterior e da posterior. As cordas que têm origem no músculo papilar ou grupo papilar pósteromedial vão se inserir na porção medial de ambas as cúspides.

Classicamente, as cordas tendinosas são classificadas, de acordo com seus pontos de inserção nas cúspides, em cordas de primeira, segunda e terceira ordem (Henle, 1867)⁸⁰; (Tandler, 1913)¹³⁹; (Quain, 1929)¹¹³ e (Brock, 1952)²⁵.

SOKOLOFF, ELSTER & RIGHTHAND (1950)¹³² propuseram classificar as cordas tendinosas, denominando-as por letras alfabéticas, em seqüência a partir do "A", usando letras maiúsculas para as cordas situadas à esquerda do ápice da cúspide anterior e letras minúsculas para as situadas à direita.

Mais recentemente, ROBERTS & PERLOFF (1972)¹¹⁶, classificaram as cordas tendinosas em cordas de primeira, segunda e terceira ordem, de acordo com a forma de dicotomização das mesmas, durante o trajeto entre o ápice dos músculos papilares e as cúspides. Segundo estes autores, as cordas tendinosas se originam de pequenos tubérculos dispostos em círculo no ápice dos músculos papilares. De cada tubérculo nascem duas cordas, que são as

cordas de primeira ordem ou primárias. Cada corda de primeira ordem se subdivide em duas cordas de segunda ordem ou secundárias que, por sua vez, se subdividem em duas ou três cordas de terceira ordem ou terciárias, que se vão inserir nas cúspides. O número de cordas que se originam em cada músculo papilar é, em média, de 12 cordas primárias ou de primeira ordem que, em seu trajeto, se subdividem em 24 cordas secundárias ou de segunda ordem, terminando, em média, em 62 cordas terciárias ou de terceira ordem, que se vão inserir nas cúspides anterior e posterior, na área correspondente ao respectivo músculo papilar.

McALPINE (1975)⁹⁸ diferencia as cordas, de acordo com a origem, em corda papilar e corda mural, e, de acordo com a área de inserção cuspidiana, em corda marginal para o bordo livre, corda oposicional, e corda não oposicional, para a área não oposicional das cúspides.

YACOUB (1976)¹⁴⁷, por considerar as cúspides da valva mitral em número de quatro, considera também as

cordas tendinosas nelas inseridas como parte de quatro unidades funcionais separadas, e as classifica de acordo com o ponto de origem e inserção das mesmas, ressaltando que, em sua origem, no ápice dos músculos papilares, as cordas tendinosas formam um semicírculo, mantendo uma ordem razoavelmente constante: 1. Corda principal para a cúspide anterior. 2. Corda lateral para a cúspide anterior. 3. Corda comissural para a cúspide anterior e lateral. 4. Corda principal para a cúspide lateral (músculo papilar anterior) ou cúspide medial (músculo papilar posterior). 5. Corda comissural (cúspide lateral ou medial e cúspide posterior). 6. Corda lateral para a cúspide posterior. 7. Corda principal para a cúspide posterior.

Entre as classificações propostas mais recentemente para as cordas tendinosas, destaca-se a de LAM, RANGANATHAN, WIGLE e col. (1970)⁸⁷. Nesta classificação, os autores adotaram como critério as áreas de inserção das cordas tendinosas nas cúspides. Descrevem quatro grupos fundamentais: as cordas para a cúspide anterior;

as cordas para a cúspide posterior; as cordas para as fendas e as cordas para as comissuras.

Cordas para a cúspide anterior: as cordas tendinosas que se vão inserir na cúspide anterior, logo após sua origem no músculo papilar, se subdividem em três ramos: um dos ramos vai se inserir no bordo livre desta cúspide, outro, em um ponto correspondente à linha de fechamento valvar (transição entre a zona áspera e a clara) e o outro ramo se insere em um ponto intermediário entre os dois primeiros. Os três ramos, portanto, se inserem na zona áspera da cúspide anterior e, por esse motivo, são chamadas cordas da zona áspera.

Entre as cordas para a cúspide anterior, duas se distinguem entre as demais por serem mais espessas e grossas. Em geral se originam no ápice do músculo papilar, uma do músculo papilar ântero-lateral e outra do músculo papilar pósteromedial, e vão inserir-se na face ventricular da referida cúspide, em região próxima à linha de fechamento, em uma posição entre sete e oito

horas, no lado lateral, e entre quatro e cinco horas, no lado medial, podendo ambas dividirem-se em dois ou três ramos imediatamente antes de sua inserção cuspidiana. Devido ao comprimento e à espessura maior do que as demais, essas cordas são conhecidas como cordas robustas (BROCK, 1952)²⁵ e foram encontradas em 90% dos corações estudados. SOKOLOFF e col. (1950)¹³² descreveram estas cordas como cordas centrais e observaram que em 11 entre 160 corações de adultos, estudados em necrópsias, (excluídos casos de cardiopatia reumática), elas se apresentavam muito mais espessadas, em virtude da presença de uma camada colágena subendocárdica, e atribuíram esse fato a um processo de "esclerose cordal", decorrente, segundo eles, de dois fatores: a idade e o trauma. Mais recentemente, CARPENTIER, GUERINON, DELOCHE e col. (1976)²⁹ descreveram essa corda robusta ou central com o nome de corda principal.

Cordas para a cúspide posterior: a cúspide posterior apresenta, em geral, duas incisuras que a dividem em três folhetos, sendo o médio o dominante. As

cordas para a cúspide posterior são de três tipos: as cordas para a zona áspera, semelhantes as para a cúspide anterior, porém mais curtas e mais delgadas, não sendo encontradas entre estas as "cordas robustas". Cordas basais, que se inserem na porção basal dessa cúspide. São encontradas em 62% dos corações, sendo que em 40% se inserem apenas no folheto médio, 40% passam para o folheto médio e para um ou dois folhetos laterais e 20% apenas para os folhetos laterais. As cordas basais são, em geral, curtas e grossas e se inserem na cúspide de forma espreada. O terceiro tipo são as cordas que se situam entre os folhetos, sendo por esse motivo chamadas cordas das fendas. Estas cordas se inserem nos bordos livres de dois folhetos, na área correspondente à incisuras ou fendas. Como, em geral, a cúspide posterior apresenta duas incisuras, encontram-se também duas cordas desse tipo. Caracteristicamente, cada uma dá origem a finos ramos radiais, como as hastes de um leque, que se vão inserir nos bordos livres das margens das incisuras. O tronco principal dessas cordas, a seguir, se desvia para um dos folhetos limítrofes da incisura, onde se vai inserir na zona áspera do mesmo.

Cordas para as comissuras: também chamadas cordas comissurais são em número de duas, uma para a comissura ântero-lateral e outra para a comissura pôsteromedial. Caracteristicamente, apresentam um tronco central, do qual se irradiam finas cordas que se vão inserir na margem livre da região comissural, sendo que algumas se estendem até a base. O cordame comissural ântero-lateral aponta para a comissura correspondente em 88% dos casos, podendo, em alguns poucos, apontar para a cúspide anterior e, excepcionalmente, estar ausente. O cordame comissural pôsteromedial é mais espesso e apresenta uma ramificação em um ângulo mais aberto que o cordame comissural ântero-lateral. Os cordames comissurais representam importante ponto de referência anatômico, pois a extensão da inserção de suas cordas limita as áreas da valva, convencionalmente designadas por comissuras.

Embora a disposição das cordas tendinosas, como acima descrita (LAM e col., 1970)⁸⁷, constitua o espectro da normalidade, variações desse esquema têm sido

relatados, apresentando principalmente deficiências de suporte relacionados a certos tipos de prolapso das cúspides da valva mitral (BECKER & DeWIT., 1979)¹³.

De acordo com LAM e col. (1970)⁸⁷, o número de cordas tendinosas que se inserem na valva mitral é de 25, (15-32), não se observando diferença significativa entre os sexos. Dessas 25 (15-32), nove se inserem na cúspide anterior, sendo sete para a zona áspera e duas as "cordas robustas". As cordas para a zona áspera medem, em média, 1,75 (\pm 0,25)cm de comprimento e 0,84 (\pm 0,28)mm de espessura e as cordas robustas 1,86 (\pm 0,43)cm e 1,24 (\pm 0,51)mm respectivamente.

A cúspide posterior recebe, em geral, 14 cordas tendinosas, sendo dez (6-13) do tipo para zona áspera, duas (1-2) do tipo basal, e duas (1-3) do tipo para a fenda. As cordas do tipo zona áspera medem, em média, 1,4 (\pm 0,08)cm de comprimento e 0,65 (\pm 0,24)mm de espessura, e as cordas para as incisuras 1,30 (\pm 0,18) cm e 0,78 (\pm 0,15)mm, respectivamente.

O cordame comissural ântero-lateral mede 1,2 (\pm 0,31)cm de comprimento por 0,70 (\pm 0,20)mm de espessura e o cordame comissural pôstero-medial 1,4 (\pm 0,40) cm e 1,0 (\pm 0,30)mm, respectivamente.

CARPENTIER e col. (1976)²⁹ classificam as cordas tendinosas como marginais, basais e intermediárias. Cordas marginais são as que se inserem no bordo livre das cúspides, independente dessas inserções continuarem pela face ventricular da cúspide. Cordas basais são as que se inserem na região basal da cúspide, isto é, próximas ao anel valvar. Cordas intermediárias são as que se inserem na face ventricular das cúspides em um ponto intermediário entre as duas primeiras. Distinguem ainda as cordas tendinosas, de acordo com a localização das mesmas, em para-medianas, principal, para-comissural e comissural.

Histologicamente, as cordas tendinosas são formadas por um feixe de fibras colágenas, contendo ocasionalmente algumas poucas fibras musculares, revestidas pelo endocárdio. Na região de inserção, as

estruturas das cordas se confundem de modo imperceptível com as das lacínias (TITUS, 1967)¹⁴¹. Ocasionalmente, uma corda pode ter em sua composição a predominância de fibras musculares, constituindo as cordas musculares (McALPINE, 1975)⁹⁸.

LIM & BOUGHNER (1979)⁹¹, estudando as cordas tendinosas do coração humano pela microscopia eletrônica, identificaram um eixo central de colágeno denso exclusivo, envolto por uma camada de fibras colágenas frouxas e elastina, dispostas em ângulo com esse eixo central, dando a impressão de estarem enroladas ao longo do mesmo uma camada externa envolvente, fina e uniforme, composta de células endocárdicas. A secção transversa mostra uma camada externa de células endocárdicas, uma camada de colágeno e elastina, com predominância do primeiro e uma porção central, constituída exclusivamente por colágeno denso.

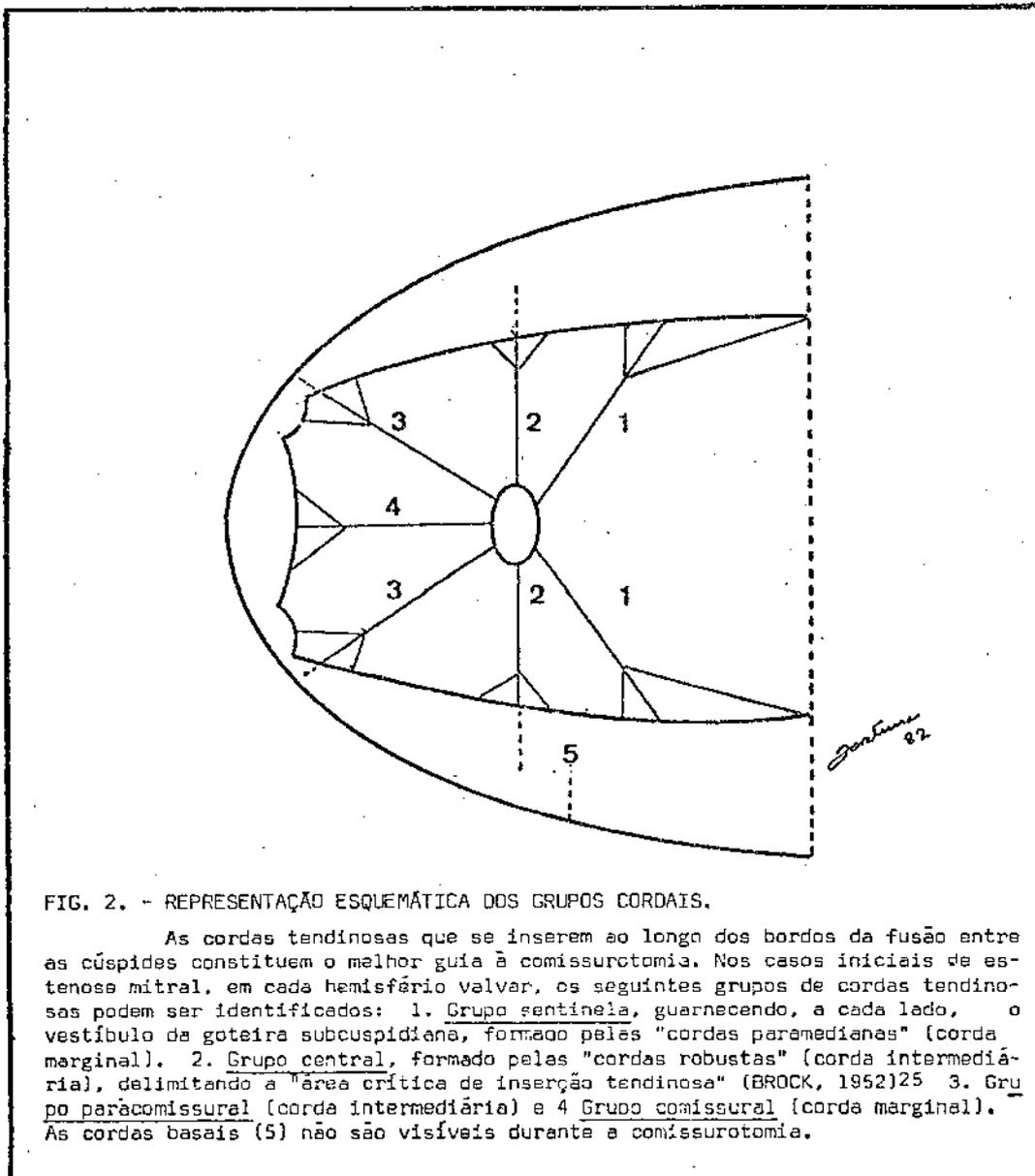
NOTAS DO AUTOR: Para a classificação, as complexas classificações das cordas tendinosas podem não ser úteis devido as grandes variações em distribuição e número

encontradas, e particularmente nos casos de estenose mitral, onde as cordas tendinosas sofrem um processo de fusão e encurtamento cordal, característico dessa patologia.

A experiência obtida com a observação da valva mitral, durante a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, nos levou a reconhecer a ocorrência de grupos cordais, cuja individualidade depende do grau de comprometimento do sistema cordopapilar, sendo fácil nos casos de estenose mitral inicial, quando as cordas tendinosas ainda se apresentam relativamente conservadas e impossível nos casos mais avançados quando o processo de fusão e encurtamento cordal é intenso.

O reconhecimento dos grupos cordais pode ser feito durante a cirurgia, simultaneamente ao se realizar a abertura inicial do orifício mitral (comissurotomia ostial), quando se expõe a goteira subcuspidiana. O primeiro grupo cordal a ser visto é o grupo sentinela, guardando a cada lado o vestibulo da goteira subcuspidiana.

A medida que se prossegue com a comissurotomia valvar, outros grupos cordais vão surgindo a vista. Em geral, durante a cirurgia, os seguintes grupos podem ser identificados, (Fig. 2).



1. Grupo sentinela: formado pelas cordas para-medianas, que são cordas do tipo marginal, isto é, que se inserem nos bordos livres das cúspides. Nos casos iniciais de estenose mitral apresentam-se ligeiramente espessadas, conservando, entretanto, sua individualidade. Nos casos mais avançados, essas cordas para-medianas se incorporam às cordas vizinhas (cordas principais), ficando, nessa eventualidade, o grupo sentinela representado pela fusão dessas duas cordas.

2. Grupo central: formado pelas cordas principais, que para a cúspide anterior é chamada "borda robusta". São cordas do tipo intermediário, isto é, que se inserem na zona áspera das cúspides. Estas cordas principais constituem o polo central do processo de fusão cordal. Nos casos mais avançados, além de se já terem fundido às cordas para-medianas (grupo sentinela), vão se fundir, também, ao grupo cordal vizinho, ou seja, às cordas para-comissurais.

3. Grupo para-comissural: formado por cordas do tipo marginal, isto é, que se inserem no bordo livre

das cúspides. Estas cordas conservam a individualidade apenas nos casos iniciais de estenose mitral, fundindo-se ao grupo central nos casos mais avançados, quando, então, a fusão desses três grupos cordais (sentinela, central e para-comissural) resultam na formação de dois grossos e curtos cordões tendinosos partindo em "V" do ápice do músculo papilar correspondente (forqueta tendinosa).

4. Grupo comissural: formado pelo cordame comissural, situado em cada um dos polos valvar, está razoavelmente preservado, mesmo nos casos já avançados de estenose mitral, acabando, entretanto, por desaparecer, fundindo-se a face ventricular das cúspides, o mesmo ocorrendo com a forqueta tendinosa, resultando então no desaparecimento por completo do espaço subcuspidiano (goteira subcuspidiana obliterada).

O processo de fusão entre os grupos cordais, até seu completo desaparecimento, é um processo lento, durante o qual ocorrem os mais variados tipos de fusão cruzada, constituindo os diferentes tipos de barreira cordal subcuspidiana.

2.2.4 - OS MÚSCULOS PAPILARES

Os músculos papilares são proeminências mais ou menos bem definidas da parede interna do ventrículo esquerdo. De forma geralmente cilíndrica, apresentam um ápice de onde as cordas tendinosas se originam e partem, em forma de leque, em direção ao bordo livre e à face ventricular da zona áspera das cúspides, onde se inserem. Devido à sua forma cilíndrica, BOURGERY (1835)²² chamava os músculos papilares de colunas carnosas que, segundo HENLE (1867)⁸⁰, podem atingir até 12 mm de diâmetro e, em geral, se dissociam em seus ápices, formando papilas cuneiformes. Essa dissociação dos ápices foi mais bem definida por CRUVEILHIER & SÉE (1877)⁴⁰, descrevendo a freqüente bifurcação e até trifurcação dos mesmos, dando origem ao que POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰ chamam de "colunas secundárias".

TANDLER (1913)¹³⁹ descreve dois músculos papilares, o lateral ou anterior e o medial ou posterior. O primeiro é convexo e está localizado na concavidade da parede anterior do ventrículo esquerdo e o segundo é côncavo e se situa entre o septo intraventricular e a parede posterior do ventrículo. O ápice de ambos aponta para as fendas entre as cúspides principais da valva mitral. A descrição de TANDLER dos músculos papilares é tida como clássica e, em geral, nada lhe foi acrescentada por outros anatomistas, também considerados clássicos, que se seguiram, como TESTUT (1929)¹⁴⁰ e QUAIN (1929)¹¹³.

O interesse pela anatomia dos músculos papilares renasceu com o advento da cirurgia da estenose mitral. Desta época incluem-se os trabalhos de RUSTED, SCHEIFLEY, EDWARDS e col. (1951)¹²¹ em que destacam o fato, já descrito por HENLE (1867)⁸⁰ e TANDLER (1913)¹³⁹, de que os músculos papilares apontam para as comissuras, podendo estes, portanto, ser considerados como "guias" ou ponto de referência importante na localização das comissuras durante a comissurotomia digital. Esses autores

trouxeram também importante contribuição, na época, estudando o número e a subdivisão dos músculos papilares ou de seus ápices. Segundo RUSTED e col. (1951)¹²¹, o músculo papilar ântero-lateral é único em 70% dos casos, enquanto que, na região pósteromedial, em 60% dos casos, existem dois ou três músculos papilares, ou um único músculo papilar com duas ou três cabeças. Em outro estudo realizado em 200 corações, os mesmos autores (1952)¹²² encontraram, na região ântero-lateral, um músculo papilar simples, em 75% dos casos; dois músculos papilares, ou um com duas cabeças, em 10%; e triplo, ou único com três cabeças, muito raramente. Na região pósteromedial encontraram, em 67% dos casos, os músculos papilares múltiplos, sendo em 33%, triplos e em 25%, duplos. A combinação mais freqüente foi um único papilar na região ântero-lateral e duplo, ou triplo, na pósteromedial. Esta combinação é confirmada por outros autores como CHIECHI & BAILEY (1954)³⁷ que, em 105 corações, acharam o músculo papilar "único", na região ântero-lateral, em 82% dos casos, e "múltiplo", na região pósteromedial, em 71%.

HILÁRIO (1955)⁸¹, assinala que qualquer que seja a constituição dos músculos papilares (único ou múltiplos), eles apresentam em seus ápices uma espécie de sulco ou goteira, em volta do qual se destaca regularmente a cordoalha tendinosa para alcançar a borda livre das cúspides, formando, no conjunto, o desfiladeiro commissural.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1957)³¹, distinguiram os ápices dos músculos papilares em ápices únicos, bífidos de ramos curtos e bífido de ramos longos (Fig. 26), e encontraram, em 75 casos analisados, uma forte prevalência de papilares de ápice único, ou bífido de ramos curtos, na área ântero-lateral; e de papilares múltiplos, ou de ápices bífidos longos, na região pósteromedial. Atribuem a maior incidência de estenose mitral subvalvar na região ântero-lateral ao fato de que, nessa região, o músculo papilar se apresenta, na grande maioria, único ou de ápice bífido de ramos curtos, enquanto que, na região pósteromedial, predominam os músculos papilares múltiplos ou bífidos de ramos longos. CARVALHAL,

LICHTIG SAAD e col., 1958)³⁴. recomendam a papilarotomia (NICHOLS & JAMISON, 1955)¹⁰⁵ como única alternativa para se conseguir uma abertura valvar eficiente, quando o músculo papilar é único ou bifido curto.

DAVILA & PALMER (1962)⁴⁹ reenfaticizam a importância dos músculos papilares como guia anatômico à localização das comissuras. Segundo estes autores, os músculos papilares estão alinhados sobre um eixo que aponta obliquamente em direção ao centro do orifício atrioventricular. Quando o papilar é único, seu ápice aponta a comissura suprajacente; quando seu ápice é bifido, o sulco entre as duas cabeças ou uma linha paralela ao eixo do músculo papilar, partindo de um ponto equidistante entre as duas cabeças, dirigindo-se para cima, aponta a comissura correspondente. Quando dois músculos papilares estão presentes, a comissura se situa na direção de uma linha traçada ao longo do bordo posterior do papilar situado mais anteriormente. No caso de três

músculos papilares, o ápice do papilar situado medianamente é o que indica a comissura. Os autores descrevem, ainda, como guia à comissura, uma goteira formada pelo conjunto de cordas tendinosas originadas de um papilar, em direção às cúspides, em cada pólo da valva, formando o que HILÁRIO (1955)⁸¹ já havia descrito como sendo o "desfiladeiro comissural". Esta goteira, ou desfiladeiro, se torna mais evidente nos casos de estenose mitral, onde as cordas mais centrais se apresentam como verdadeiros "mourões cordais". Esta goteira pode ser reconhecida pela palpação, em 50% dos casos, na região ântero-lateral e, em apenas 10%, na póstero-medial, isto porque, na região ântero-lateral, o músculo papilar é único e se situa mais próximo da comissura.

MORAES (1956)¹⁰² classifica os músculos papilares, obedecendo a vários critérios, assim como: quanto a sua localização, em superior e inferior; quanto ao número, em único e múltiplos, podendo ocorrer mais que um principal, acompanhado por um ou mais músculos papilares acessórios. Quanto ao número de ramos, os ápices

podem ser simples, bicuminados, tricuminados e tetracuminados. Quanto à altura, medida da base ao ápice, os papilares podem ser altos, baixos e intermediários; quanto à distância de suas bases ao anel valvar, elevados, baixos ou médios e, finalmente, quanto à localização de sua base, em basais, médios e apicais. O mesmo autor, estudando os músculos papilares em 50 corações normais, encontrou o músculo papilar superior único em 62% dos casos; acompanhado de músculo papilar acessório, em 16%. Outras disposições com dois ou três principais, com ou sem acessórios, foi rara. Quando o músculo papilar foi único, este autor encontrou um ápice simples, em 40% dos casos; bicuminado, em 24%; tricuminado, em 26% e tetracuminado, em 10% dos casos. Quando os músculos papilares eram múltiplos, os ápices mostraram-se simples. Quanto à altura, medida da base ao ápice, variou de 0 a 24 mm, assim distribuída: músculos papilares altos, acima de 12 mm, em 30% dos casos; músculos papilares baixos, menos de 6 mm, em 46% dos casos e músculos papilares intermediários, entre os dois valores anteriores, nos casos restantes. A distância entre a base do músculo

papilar ao anel valvar variou entre 14 a 50 mm. Quanto à localização das bases dos músculos papilares, considerando apenas a do principal, ela foi encontrada, na região basal, em 10% dos casos, apical, em 2% e, nos restantes 88%, ficou situada no terço médio da distância ápico-basal.

O músculo papilar inferior apresentou-se como um único músculo, em 36% dos casos, tendo sido encontrado um principal e um acessório, em 14%; dois principais, em 16% e três principais, em 4% dos casos. Outras disposições, como um principal com vários acessórios, ou dois ou três principais e um acessório, foram encontradas, cada uma delas, em 2,5% dos casos, predominando a disposição de um principal sem acessórios.

Quanto aos ápices, o músculo papilar inferior foi do tipo simples, em 30% dos casos; bicuminado, em 20%; tricuminado, em 45% e tetracuminado, em 5% dos casos. Quanto à altura, medida da base ao ápice, o músculo papilar principal, nessa região, variou de 0,5 a 23 mm,

diferenciando os músculos papilares em altos (maiores que 9 mm), 32%; baixos (menores que 7,5 mm), 50% e intermediários (valores entre 9 e 7,5 mm), 18%. A distância entre a base dos músculos papilares e o anel valvar variou de 10 a 40 mm. Quanto à localização da base, esta foi encontrada, na região basal, em apenas 4% dos casos, na apical, também em 4% e média, em 98% dos casos (terço médio da distância ápico-basal).

RANGANATHAN & BURCH (1969)¹¹⁴, diferenciam três tipos de músculos papilares, de acordo com a extensão da base e a altura do corpo livre na cavidade ventricular. Assim, descrevem o músculo papilar odontiforme, pouco proeminente na cavidade ventricular, com base ampla, dando o aspecto de estar completamente aderente ao miocárdio subjacente, podendo apresentar, também, inserção do tipo trabecular. Estas características o diferenciam do músculo papilar digiforme, proeminente, apresentando um terço ou mais de seu corpo bem destacado da parede ventricular, de tal forma que sua base é relativamente menor, apresentando quase nenhuma trabécula.

Entre esses dois tipos fundamentais, encontra-se o músculo papilar misto, apresentando alguma saliência na cavidade ventricular, corpo curto, base não muito estreita, apresentando alguma trabeculação. Cada um dos tipos morfológicos descritos apresenta um padrão de vascularização próprio. Os músculos papilares do tipo digiforme recebem uma artéria central que, penetrando pela base, se dirige para o ápice, dicotomizando-se durante o trajeto. Apresenta esta artéria pouca ou nenhuma ligação com o plexo subendocárdico extrapapilar. Os músculos papilares do tipo odontiformes possuem uma distribuição segmentar de vários ramos dos vasos intramiocárdicos, apresentando rica circulação colateral com o plexo subendocárdico extrapapilar. Os músculos papilares do tipo misto apresentam um padrão de irrigação arterial, intermediário entre os dois tipos precedentes.

O músculo papilar ântero-lateral é nutrido pela artéria coronária descendente anterior e por seus ramos diagonais, podendo também receber vasos provenientes do ramo marginal da artéria coronária circunflexa. O grupo de músculos papilares pôstero-mediais recebe ramos

provenientes da artéria circunflexa ou da artéria coronária direita ou de ambas.

ROBERTS & PERLOFF (1972)¹¹⁶, chamam a atenção para o fato de que a irrigação do ápice dos músculos papilares se faz a expensas de um ramo arterial epicárdico que, para isso, deve penetrar em toda extensão da parede ventricular esquerda, dirigir-se para cima e ascender a uma distância equivalente a duas ou mais vezes a espessura da parede ventricular. JORGE e col. (1966)⁸³, já haviam chamado a atenção para esse fato, assinalando que, durante a manobra cirúrgica da papilarotomia, se esta for estendida até próximo à base de implantação do músculo papilar, haverá o risco de se seccionar a artéria nutrícia deste músculo, no ponto em que a mesma se curva para seu trajeto ascendente.

McALPINE (1975)⁹⁸, destaca a importância da direção dos eixos dos músculos papilares. Normalmente, durante a sístole ventricular, os mesmos são perpendiculares

ao plano das cúspides ou do óstio ventricular, não sendo, portanto, paralelos ao eixo da cavidade ventricular. Alterações na direção desses eixos, conseqüentes à modificações da configuração da cavidade ventricular esquerda, podem contribuir para o aparecimento de insuficiência mitral, bem como para a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, como ocorre na hipertrofia septal assimétrica.

O músculo papilar ântero-lateral (lateral), pelo menos em 67% dos corações, é uma estrutura única e se origina da parede lateral, acima da margem obtusa (bordo esquerdo da parede posterior). O músculo papilar pósteromedial (posterior), usualmente mais largo, mais simples em desenho e menos saliente à parede ventricular, origina-se a uma distância variável do bordo direito da parede ventricular posterior. Ambos os papilares se originam nos pontos mencionados, na altura do terço médio da cavidade ventricular esquerda. Para McALPINE (1975) ⁹⁸, os conhecimentos das variações de localização e de número dos músculos papilares são úteis em muitas situações

clínicas, como no reconhecimento da disfunção papilar resultante do infarto do miocárdio, no aneurisma da parede ventricular e durante a excerese da valva mitral, para a implantação de uma prótese valvar.

NOTAS DO AUTOR: Da análise da literatura sobre a anatomia dos músculos papilares da valva mitral, os seguintes aspectos nos parecem merecer destaque por constituírem parte importante do que se convencionou chamar de Anatomia Cirúrgica da Valva Mitral:

1. Os músculos papilares são proeminências mais ou menos bem definidas da parede ventricular esquerda. De forma cilíndrica, apresentam um comprimento variável de 2 a 5 cm (HILÁRIO, 1955)⁸¹, Em sua extremidade livre, o ápice apresenta, em geral, um sulco, em cujas margens se originam as cordas tendinosas (HILÁRIO, 1955)⁸¹, Em alguns papilares, este sulco é mais ou menos profundo, resultando um ápice bífido que pode apresentar ramos curtos ou longos, de acordo com a profundidade com que este sulco separa os dois segmentos (CARVALHAL e col., 1957)³¹. O músculo papilar de ápice bífido

também tem sido chamado de músculo papilar bicuminado, podendo ser encontrados músculos papilares tricuminados e tetracuminados (MORAES, 1956)¹⁰².

2. Os músculos papilares são designados de acordo com a região valvar que estão localizados. Assim, descreve-se o músculo papilar ântero-lateral e o pôsteromedial (PERLOFF & ROBERTS, 1972)¹¹⁶.

3. O músculo ântero-lateral é único em 75% dos casos, e seu ápice aponta para a comissura correspondente. Na região pôsteromedial, em 67% dos casos, existe mais do que um músculo papilar, sendo duplo em 25% e triplo em 33% dos casos (RUSTED e col., 1951)¹²¹.

4. Os músculos papilares constituem ponto de referência anatômica para as comissuras (RUSTED e col., 1951)¹²¹ em 98% dos casos (DÁVILA & PALMER, 1962)⁴⁹. Quando o músculo papilar é único, seu ápice aponta a comissura suprajacente; quando este ápice é bífido, o sulco entre os ramos é que aponta a comissura. Quando os

músculos papilares estão presentes, uma linha imaginária traçada ao longo do bordo posterior do músculo papilar mais anteriorizado indica a comissura. Quando os músculos papilares são três, o mediano indica a comissura (DAVILA & PALMER, 1962)⁴⁹.

Uma das disposições mais freqüentes quanto ao número de papilares e respectivos ramos é o achado de um papilar de ápice único, ou bífido de ramos curtos, na região ântero-lateral e, na região pósteromedial, de dois ou mais papilares de ápice único ou um papilar bífido de ramos longos (CARVALHAL e col., 1957)³¹. Esta disposição explicaria o fato de ser a estenose mitral subvalvar mais freqüente ou intensa na região ântero-lateral (CARVALHAL e col., 1958)³³. A papilarotomia, nessas circunstâncias, amplia consideravelmente a mobilidade das cúspides (NICHOLS & JAMISON, 1955)¹⁰⁵, (CARVALHAL e col., 1958)³⁴.

5. Do ápice do músculo papilar principal (o que aponta para a comissura) nascem as cordas tendinosas,

o grupo anterior para a cúspide anterior, e o posterior, para a cúspide posterior. Os dois grupos são separados por um sulco cuja profundidade maior ou menor resulta nos ápices únicos, bífidos de ramos curtos ou longos. Este sulco e as cordas tendinosas, dirigindo-se para as cúspides, formam, em seu conjunto, o "desfiladouro comisural" (HILÁRIO, 1955)⁸¹. Esta disposição se torna mais evidente nos casos de estenose mitral, onde as cordas centrais espessadas e encurtadas se apresentam como verdadeiros "mourões" colocados na entrada desse desfiladouro, onde constituem excelente referência para indicar a comissura (DAVILA & PALMER, 1962)⁴⁹.

6. Os músculos papilares principais podem ser acompanhados por um ou vários pequenos músculos papilares acessórios (MORAES, 1956)¹⁰².

7. O músculo papilar ântero-lateral se origina na concavidade da parede ântero-lateral da cavidade ventricular esquerda, e o músculo pôstero-medial, na junção da parede septal com a posterior, ambos na altura da união do terço apical com o terço médio dessa cavidade (QUAIN, 1929)¹¹³.

8. Os músculos papilares podem apresentar - se com proeminências bem definidas ou pouco salientes da parede ventricular. No primeiro caso, são chamados de "digiformes" e, no segundo, de "odontiformes". Os músculos papilares digiformes possuem uma base reduzida e apresentam pouca inserção trabecular, sendo pobre, por esse motivo, sua circulação anastomótica com a rede subendocárdica. Os músculos papilares do tipo odontiforme são quase completamente aderidos à parede ventricular e, graças a esta base ampla e bastante trabeculada, possuem uma distribuição segmentar de vasos, com abundantes ligações anastomáticas com o plexo subendocárdico. Entre os dois tipos, existe o "misto", com características transicionais entre os precedentes (RANGANATHAN & BURCH, 1969).¹¹⁴.

9. A relação entre o tipo morfológico e a irrigação dos papilares tem implicações de ordem prática na compreensão das disfunções valvares, decorrentes à isquemia dos músculos papilares. Da mesma forma, na cirurgia da estenose mitral, a papilarotomia mais profunda, aproximando-se da base de um músculo papilar do tipo digiforme,

teria o risco de transectar sua artéria nutrícia, no trajeto ascendente dela ao longo do músculo, produzindo a necrose de pelo menos um de seus segmentos (JORGE , CARVALHAL, SAAD & col. 1966)⁸³.

10. A tração mais exagerada, durante a ressecção de um músculo papilar do tipo odontiforme pode invaginar parte da parede ventricular propriamente dita e esta ser parcialmente ressecada, juntamente com a base do músculo papilar, resultando num adelgaçamento dessa região, que poderá romper-se, espontâneamente , no período do pós-operatório imediato (FORTUNA, VIEIRA, TERZI e col. 1978)⁶².

2.2.5 - O ORIFÍCIO MITRAL

A passagem do átrio para o ventrículo esquerdo compreende o orifício mitral, cujos limites têm sido discutidos desde os anatomistas clássicos. BOURGERY (1835)²² considera o orifício mitral o óstio atrioventricular. Já TANDLER (1913)¹³⁹ estabelece os bordos livres das cúspides como os limites deste orifício. Na realidade, o "orifício mitral" deve ser considerado como um funil, cujo orifício superior é o óstio atrioventricular e o inferior, os bordos livres das cúspides e o espaço intercordal.

BROCK (1952)²⁵, descrevendo a anatomia cirúrgica da valva mitral, afirma que, em relação ao orifício mitral, além do óstio atrioventricular, deve se considerar um canal central, formado pela porção horizontal das cúspides limitada pelas "áreas críticas de inserção tendinosa".

Lateral a este canal central, durante a diástole, o espaço entre as cúspides está ocupado parcialmente pelas cordas tendinosas. As cúspides têm, nesta região, apenas a função de dobradiça, facilitando a abertura e fechamento da área efetiva, que é o referido canal central. Este conceito é, de certa forma, o mesmo expresso por DAVILA & PALMER (1962)⁴⁹, ao diferenciar o orifício mitral efetivo e o potencial. O primeiro é o que determina a passagem do sangue na direção atrioventricular durante a diástole e o segundo, seria o que permitiria a máxima comunicação entre o átrio e o ventrículo, se todos os elementos fossem removidos. O tamanho do "orifício mitral efetivo" não pode ser apreciado totalmente pela visão atrial, pois seu plano é oblíquo ao plano do "orifício potencial". Esta relação diminui a discrepância do tamanho entre os dois.

Por ser o óstio atrioventricular esquerdo mais facilmente visualizado que o "orifício mitral em potencial", a maioria dos anatomistas o consideram o "orifício valvar mitral". Assim POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰, TANDLER (1913)¹³⁹, TESTUT (1929)¹⁴⁰, e QUAIN (1929)¹¹³, descrevem-no como um orifício de forma arredondada que comunica o átrio esquerdo

com o ventrículo esquerdo. As dimensões desse orifício , encontradas por esses autores, são bastante comparáveis entre si. TESTUT (1929)¹⁴⁰ cita, como valores médios da circunferência, 102 mm, para o sexo masculino e 90 mm, para o feminino. QUAIN (1929)¹¹³, descreve um diâmetro médio de 32 mm e uma área média de 833 mm², e lembra que a área das duas cúspides é, em média, 1.868 mm². Esta desproporção entre as áreas do orifício atrioventricular e a das cúspides já havia sido assinalada por TANDLER (1913)¹³⁹, ao chamar a atenção para o fato, por ele observado, de ser a soma das alturas das duas cúspides superior ao dobro do diâmetro do óstio atrioventricular esquerdo.

BROCK (1952)²⁵, comentando os valores descritos por QUAIN (1929)¹¹³, assinala que a proporção entre a área das cúspides e a do orifício atrioventricular esquerdo é de 1:1,5 a 1:2,2 e lembra que as medidas referentes ao diâmetro e à circunferência do óstio atrioventricular apresentadas por aquele autor foram provavelmente obtidas em cadáveres e que há, portanto, necessidade de se considerar para indivíduos vivos as variações decorrentes dos diferentes graus de dilatação e contração dessa estrutura durante

diferentes fases do ciclo cardíaco.

CHIECHI & BAILEY (1954)³⁷ descrevem o orifício mitral "in situ" como tendo uma forma ovalar, com eixo maior se dirigindo para diante e lateralmente, medindo entre 3,5 e 5,0 cm e o eixo menor, perpendicular ao maior, medindo 1,5 a 2 cm.

RUSTED, SCHEIFLEY, & EDWARDS (1952)¹²² estudaram o valor médio da circunferência do orifício atrioventricular esquerdo, verificando a medida da mesma em 50 corações de uma série de indivíduos, 25 do sexo masculino e 25 do sexo feminino, com idades entre 30 e 79 anos. Os valores encontrados foram de 99 mm (85 - 110 mm) para o sexo masculino e 85 mm (75 - 105 mm) para o feminino, e estão próximos aos encontrados por CHIECHI & BAILEY (1954)³⁷, PATURET, (1958)¹⁰⁸, Du PLESSIS & MARCHAND, (1964)⁵⁴ e DAVIES, (1980)⁴⁸.

Mais recentemente, CARPENTIER, GUERINON, DELOCHE e col. (1976)²⁹, estudando uma série de 50 corações, independente de sexo e idade, de indivíduos cuja estatura média era 1,66 m (1,50 - 1,82 m) \pm 10, encontraram como

valor da circunferência do orifício atrioventricular esquerdo a média de 116 m (\pm 3,5), mas dão ênfase ao fato de que este orifício, quando observado durante a cirurgia com circulação extracorpórea, com a aorta cheia, assume a forma de um rim, apresentando, durante a sístole ventricular, uma redução de aproximadamente 25% em suas dimensões diastólicas.

A observação da valva mitral normal em posição sistólica, quando vista pelo átrio esquerdo, permite apreciar o desenho linear formado pela coaptação das cúspides. Este desenho linear é descrito com o nome de "rima". MORAES (1956)¹⁰² descreve quatro aspectos diferentes para a rima: em crescente, encontrada em 74% dos casos, a retilínea, em 16%, a estrelada, em 6% e a em "H", em 4%. Segundo esse autor, a extremidade superior da rima (ântero-lateral) se localiza, em relação ao anel valvar, na posição de 10 horas, em 22% dos casos, na de 11 horas, em 58% e na de 12 horas, em 20%. A extremidade inferior (pôsteromedial) localiza-se na posição de uma hora, em 2% dos casos; na de 2 horas, em 6%; na de 3 horas, em 56%; na de 4 horas, em 34% e na de 5 horas, em 2% dos casos. O

comprimento da rima varia entre 149,00 e 325,00 dm, com a média de 229,00 dm. A direção freqüente é a paralela ao diametro situado entre a posição de 10 e 11 e 4 horas.

NOTAS DO AUTOR: Do ponto de vista cirúrgico , os seguintes aspectos da anatomia normal do orifício valvar mitral devem ser destacados:

1. Classicamente tem sido descrito como orifício valvar mitral o óstio atrioventricular esquerdo. Tal descrição não corresponde à realidade anatômica, pois a valva mitral não é um orifício, mas um conduto afunilado ou canal, onde se descreve uma abertura superior que corresponde ao orifício atrioventricular, as paredes laterais que correspondem às cúspides e à cordoalha tendinosa e a abertura inferior representada pelo borde livre das cúspides e pelo espaço intercordal (BROCK, 1925)²⁵. A abertura superior é descrita como "orifício mitral potencial" e a inferior como o "orifício mitral efetivo", sendo que o segundo se situa em um plano oblíquo em relação ao primeiro (DAVILA & PALMER, 1962)⁴⁹.

2. Em estudos realizados em peças frescas ou fixadas, o orifício mitral é descrito como tendo a forma de uma circunferência, medindo, em média, 116 (\pm 3,5 mm). Durante a sístole ventricular, entretanto, ocorre uma redução dessa circunferência de, pelo menos, 25%, ao mesmo tempo que o orifício valvar assume a forma de um rim (CARPENTIER e col., 1976)²⁹.

3. O orifício atrioventricular apresenta dois diâmetros: o ântero-lateral, medindo entre 3,5 e 5 com a o transverso, perpendicular ao primeiro, medindo entre 1,5 e 2 cm (CHIECHI & BAILEY, 1954)³⁷.

4. Quanto à média da área do orifício mitral (855 mm²) e a das cúspides (1,868 mm²) (QUAIN, 1929)¹¹³ existe uma desproporção estimada entre 1:1,5 e 1:2,2 a favor das cúspides (BROCK, 1952)²⁵, o que constitui importante elemento no fechamento valvar.

5. A coaptação das cúspides, durante a sístole ventricular, desenha uma linha irregular descrita como rima, assumindo aspectos diversos, que têm sido descritos

como: o de uma crescente, de um H, de uma estrela ou ,
simplesmente, a de uma reta. A forma crescente é a mais
frequente, sendo que sua extremidade ântero-lateral, na
maioria dos casos, se situa na posição entre 10 e 11 ho-
ras e a pósteromedial, na de 4 horas. A distância entre
as suas extremidades é, em média, 2,30 cm (MORAES, 1956)¹⁰².

2.3 - ETIOPATOGENIA E PATOLOGIA DA ESTENOSE MITRAL

A valvulite mitral cicatrizada, produzindo grave barreira circulatória ao nível da passagem atrioventricular esquerda, é conhecida, há muito tempo, sob o nome de estenose mitral.

Em 1715, VIEUSSENS¹⁴³ relatou os achados de necrópsia em um caso de estenose mitral e descreveu o espessamento e calcificação das cúspides, responsabilizando essas alterações pela dificuldade de passagem do sangue dos pulmões para o ventrículo esquerdo. A causa da deformidade valvar não foi mencionada.

2.3.1. ETIOPATOGENIA : A etiologia de muitas formas de cardiopatias, incluindo a estenose mitral, somente começou a ser cogitada no final do século XVIII. O primeiro

passo nessa direção, segundo GOULD (1960)⁶⁶, foi dado por PITCAIRN, em 1788, quando notou a freqüência com que pacientes acometidos de reumatismo poliarticular passavam a apresentar sintomas cardíacos. Esta observação foi enriquecida, anos mais tarde, por WATSON (1835)¹⁴⁶, ao verificar que essa associação ocorria com maior freqüência na infância, tornando-se rara após a puberdade.

O marco fundamental, entretanto, do reconhecimento da associação entre reumatismo e certas formas de cardiopatia foi estabelecido por BOUILLAUD (1840)²¹ ao enunciar a "lei da coincidência", afirmando:

" na grande maioria dos casos de reumatismo poliarticular difuso, acompanhado de febre, existe, concomitantemente, um grau variável de reumatismo serófibroso do tecido cardíaco. Esta coincidência é a regra e a não coincidência a exceção."

Em decorrência do reconhecimento da associação entre o reumatismo poliarticular agudo e cardiopatia, o interesse das investigações se voltou para a etiologia do processo reumático. Já em 1877, MANTLE, segundo GOULD⁶⁶, havia sugerido a teoria microbiana, sem entretanto, apontar

o eventual agente responsável. MENZER (1902)¹⁰¹ sugeriu que o estreptococo pudesse, de certa forma, estar relacionado à causa da doença reumática, induzindo uma resposta alérgica dos tecidos previamente sensibilizados por uma infecção estreptocócica anterior. Em 1935, segundo GOULD⁶⁶, SCHLESINGER aventou a possibilidade da etiologia viral.

Hoje, a vinculação da doença reumática à infecção estreptocócica prévia é aceita universalmente. DÉCOURT (1969)⁵⁰ define o agente, ou germes responsáveis pela infecção inicial: os estreptococos β hemolíticos do grupo A de LANCEFIELD e de GRIFFITH, admitindo, entretanto, ser ainda desconhecida a patogenia e discutíveis as hipóteses que sugerem uma ação direta das bactérias (GREEN, 1939; COLLIS, 1939; THOMSON e INNES, 1940), ou fenômenos de hipersensibilidade (MURPHY e SWIFT, 1949, 1950), ou ainda as que a incluem no grupo de moléstias por auto-agressão (CALVETI, 1945).

São particularmente atraentes as teorias baseadas na capacidade antigênica do estreptococo em induzir a

formação de auto-anticorpos contra tecidos cardíacos, por um mecanismo de imunidade cruzada. Neste campo, destacam-se os trabalhos de KAPLAN (1962, 1965) ^{84,85}, demonstrando que o antígeno estreptocócico é uma proteína associada à parede celular do mesmo, diversa das proteínas M, R e T, a que chama de "antígeno de reação cruzada", que reagiria com o "anticorpo de reação cruzada".

MCCARTY (1958) ⁹⁹ estudou, não a porção protéica, mas um carboidrato da parede celular do estreptococo, chamado "substância C". Esta substância C apresenta, como um de seus componentes, a N-acetil glucosamina, um açúcar imunologicamente ativo, capaz de produzir uma reação cruzada com anti-soro, contra tecido conjuntivo humano. A N-acetil glucosamina é também componente importante de glicoproteínas e mucopolisacarídes do tecido conjuntivo humano.

Tanto o "antígeno de reação cruzada" de KAPLAN, como a "substância C" de MCCARTY, componentes da parede celular dos estreptococos do grupo A, de LANCEFIELD,

induziriam a produção de anticorpos que permaneceriam no organismo mesmo depois da infecção estreptocócica ter sido erradicada, e continuariam a agredir tecidos específicos do coração, dando origem ou talvez perpetuando as lesões cardíacas peculiares à cardiopatia reumática.

DÉCOURT (1969)⁵⁰ comenta que, mesmo sendo verdadeiras, essas teorias não explicariam porque alguns indivíduos são susceptíveis à doença reumática e outros não, o que sugere a existência de fatores individuais não conhecidos, além de outros, como a susceptibilidade genética, a influência da raça, da nutrição, do ambiente e, até mesmo, da condição sócio-econômica do indivíduo.

Mais recentemente, BURCH & COLCOLOUGH (1969)²⁶ sugeriram que a infecção pelo vírus COXSACKIE B4 poderia resultar em uma lesão da valva mitral indistinguível da estenose encontrada na cardiopatia reumática, ou que, em determinadas circunstâncias, a infecção por esse vírus pudesse produzir um estado de hipersensibilidade a qualquer tipo de infecção pelo estreptococo, não necessariamente seguida das manifestações que caracterizam a doença reumática.

WARD & WARD (1974)¹⁴⁵ conseguiram demonstrar a presença de antígenos do vírus da psitacose, a CHLAMYDIA PSITACI, em biópsias do apêndice atrial esquerdo, obtido durante a cirurgia valvar em crianças com valvulopatias adquiridas, sem história ou evidência clínica de doença reumática prévia. Nestes casos, entretanto, o aspecto macroscópico do tecido valvar foi indistinguível do aspecto encontrado nos casos em que a valvulopatia está vinculada a antecedentes reumáticos comprovados.

2.3.2. PATOLOGIA: A CARDITE REUMÁTICA: Patologicamente, o comprometimento cardíaco na doença reumática aguda é pancardite, isto é, um processo inflamatório do pericárdio, miocárdio e endocárdio. As descrições da doença, feitas na década dos 30 (GROSS & EHRLICH, 1934 ; GROSS e col., 1935; GROSS & FRIED, 1936 e GROSS & FRIEDBERG, 1936) são tão válidas hoje como quando foram escritas (DAVIES, 1980)⁴⁸.

A pericardite é do tipo não específica, variando seu aspecto desde uma discreta hiperemia de suas superfícies a um grosso e ápero exudato. Histologicamente,

apresenta um infiltrado inflamatório agudo e abundante fibrina. A pericardite, em geral, resolve-se sem seqüela nos pacientes que sobreviveram ao período agudo da doença reumática.

A miocardite reflete clinicamente o grau de comprometimento miocárdico, podendo se manifestar, nos casos menos graves, como uma taquicardia sinusal ou distúrbio na condução atrioventricular e, nos graves, pelo aparecimento de um ritmo de galope, dilatação global do coração e insuficiência cardíaca.

2.3.3. NÓDULOS DE ASCHOFF: A lesão "específica" na cardite reumática são os nódulos de ASCHOFF (1905)³ encontrados no tecido intersticial do miocárdio, no endocárdio, mas raramente nas valvas. Ocorrem com maior freqüência no septo interventricular, na parede posterior do ventrículo e átrio esquerdo. Em geral são discretos, apresentando, em média, não mais que 1 mm de secção transversa. Caracteristicamente, sofrem uma série de alterações ao longo do tempo de evolução da moléstia, constituindo os estágios evolutivos descritos por KLINGE (1933)⁸⁶ e GROSS & EHRLICH (1934)⁷⁰.

Segundo KLINGE (1933)⁸⁶ na fase inicial do processo agudo, ou seja, no primeiro período da cardite reumática, se inicia a formação de nódulos de ASCHOFF. Inicialmente, em áreas diversas do tecido intersticial miocárdico, observa-se edema das fibras colágenas, mais evidente nos pontos em que estas se cruzam. É a fase de "inchação", a que se segue a de "degeneração" e, finalmente, a de "necrose". O tecido conjuntivo, assim alterado, por tomar as características de coloração da fibrina, deu origem aos termos "inchação, degeneração e necrose fibrinóide". Entre as fibras colágenas degeneradas aparece, em vários pontos, uma massa fibrinóide, resultado de precipitação proteica. Ao redor dessas massas surgem pequenas células mononucleares, de origem mesenquimal, formando, em seu conjunto, nódulos de aspectos diferentes, descritos por GROSS & EHRLICH (1934)⁷⁰ como nódulos de pequenas células do tipo "coronal" e "reticular".

A segunda fase do processo agudo é o período granulomatoso, também chamado fase exudativa celular. Ocorre entre os 30 e 60 dias do início da moléstia e é

caracterizada pelo aparecimento do nódulo de ASCHOFF típico. Trata-se de uma estrutura ovóide ou fusiforme, não ultrapassando 1 mm em seu maior diâmetro. Apresenta uma zona central, vascular, constituída por material fibrinóide ou necrótico, restos de colágeno, rodeada por polimorfonucleares, linfócitos, plasmócitos e células gigantes, entre as quais se distinguem as de ASCHOFF, que são células grandes, multinucleadas e de citoplasma basófilo, e as de ANITSCHKOW, igualmente grandes, porém apresentando apenas um núcleo, no qual a presença de uma barra central de cromatina empresta a essas células o aspecto descrito como "olho de coruja", nos cortes transversais, ou de "centopéia", nos cortes longitudinais. A origem destas células gigantes é ainda controversa (DAVIES, 1980) ⁴⁸.

A fase final do processo agudo é o período cicatricial. Dura de três a seis meses e é marcada pelo aparecimento de fenômenos regressivos. O nódulo de ASCHOFF torna-se alongado e fusiforme, constituindo o tipo "polar". As células gigantes tornam-se raras e seus núcleos assumem o aspecto fibrocitóide. Posteriormente, as

células se transformam em fibroblastos, surgindo delicadas fibrilas colágenas, e os nódulos de ASCHOFF assumem o aspecto "fibrilar", caminhando gradativamente para a formação de pequenas cicatrizes fusiformes ou triangulares.

As lesões endocárdicas na doença reumática estão limitadas, de forma predominante, ao envolvimento das valvas atrioventriculares e sigmóides, sendo a valva mitral, seguida pela valva aórtica, as mais freqüentemente atingidas. As alterações da valva tricúspide, decorrentes do comprometimento direto do aparelho valvar tricúspide pela doença reumática não são freqüentes, e as da valva pulmonar são excepcionalmente raras. Nós nos limitaremos a descrever as alterações da valva mitral nas diferentes fases evolutivas da doença reumática, desde o período de valvulite aguda à cicatrizada, passando pelas fases de valvulite recorrente e crônica (GOLD, 1960)⁶⁶.

2.3.4. VALVULITE MITRAL AGUDA: Na fase aguda e subaguda da doença reumática, a lesão característica da valvulite é a verruga, que são pequenos nódulos translúcidos que se formam ao longo do bordo de fechamento valvar,

nas cordas tendinosas e raramente sobre os músculos papilares. Variam em tamanho, com dimensões inferiores a 1 mm até 3 mm. Na fase mais tardia do período agudo, esses nódulos se tornam opacos, assumindo um aspecto verrugoso, de cor vermelho-cinza, ou marrom, e de consistência firme, não se destacando facilmente. Em geral, ao longo do bordo de fechamento se dispõem em carreiras, formadas por uma ou três fileiras. Histologicamente, essas verrugas coram-se intensamente pela eosina, e podem ser interpretadas como pequenos trombos de plaquetas e fibrina, depositados na superfície das cúspides e cordoalhas, ou vegetações constituídas de restos de colágeno degenerado, eliminados do interior do tecido valvar (DAVIES, 1980)⁴⁸.

HADFIELD & GARROD (1947)⁷¹ destacam a importância da pressão de fechamento, na gênese das verrugas, durante a fase de valvulite aguda. A valva mitral se fecha contra a mais alta pressão exercida em qualquer parte do sistema cardiocirculatório, e o impacto produzido nas cúspides em seus bordos de fechamento e a compressão destas áreas mantida durante a sístole constituem um grau de trauma mecânico, tolerado sem danos

pelo endocárdio normal, mas suficiente para lesar esta superfície, quando um foco inflamatório e necrose fibrinóide estão localizados imediatamente abaixo. Nessas condições, a destruição superficial do endocárdio, ao longo da linha de fechamento valvar é seguida da eliminação de colágeno destruído, deposição de plaquetas e fibrina sobre essa área, e posterior organização.

Antecedendo o aparecimento das verrugas, ocorre um espessamento das cúspides, mais nítido em seus bordos do fechamento, decorrente de certo grau de edema, parte de uma reação inflamatória não específica, comprometendo mais intensamente a esponjosa. Além do edema, observa-se aumento do número de capilares, a presença de células inflamatórias (linfócitos, polimorfonucleares, plasmócitos, fibroblastos, macrófagos), degeneração e necrose fibrinóide. Caracteristicamente, nas cúspides são raros os nódulos de ASCHOFF, embora, nessa fase, sejam comumente encontrados em outras áreas do coração.

2.2.5. VALVULITE MITRAL RECORRENTE: Na valvulite recorrente, devido a repetidos surtos de doença reumática, as

alterações das cúspides - como espessamento, irregularidades das superfícies e vascularização - ficam mais evidentes. As comissuras se tornam uma realidade anatômica. As cordas tendinosas apresentam certo grau de espessamento, fusão e encurtamento, o que faz com que os músculos papilares fiquem mais próximos das cúspides. Verrugas, em seus vários estágios de evolução, podem ainda ser encontradas ao longo do bordo de fechamento valvar.

Histologicamente, o espessamento das cúspides e das cordas tendinosas ocorre em virtude do considerável grau de fibrose e proliferação elástica, além de alterações inflamatórias em vários graus de atividade. Nas cúspides, estão presentes células inflamatórias, predominando linfócitos e um pequeno número de polimorfonucleares, plasmócitos. Alguns macrófagos eventualmente são encontrados, dispostos na forma clássica de nódulos de ASCHOFF. Inúmeras artérias de paredes espessas podem ser identificadas.

2.3.6 VALVULITE MITRAL CRÔNICA: A valvulite crônica representa o estágio da valva mitral, após um ou vários

surtos de atividade reumática, sem, entretanto, ter sofrido nenhum episódio recente de recorrência. As alterações encontradas na valvulite recorrente são mais intensas. Geralmente, o espessamento e a fibrose das cúspides levam à perda de elasticidade das mesmas, à progressiva fusão comissural, com acentuado estreitamento do orifício mitral e eventual deposição de cálcio. As verrugas são raras. Ocasionalmente, pequenos trombos plaquetários, não relacionados à inflamação reumática ativa, são encontrados ao longo da linha de fusão comissural ou nas crateras ulceradas de massas calcificadas, quando presentes. Além dessas alterações cuspidianas, observa-se intenso grau de espessamento e reabsorção cordal. Frequentemente o ápice dos músculos papilares está em contato direto com a face ventricular das cúspides.

Histologicamente, as cúspides apresentam sinais inflamatórios muito menos intensos do que os encontrados nas formas de valvulite recorrente. Há uma tendência ao desaparecimento das células inflamatórias. O tecido conjuntivo fibroso tende a se apresentar mais homogêneo e hialino. A cúspide posterior é, em geral, mais

comprometida que a anterior. As cúspides apresentam, em suas camadas superficiais, capilares de paredes espessas. Raros nódulos de ASCHOFF podem ser encontrados.

2.3.7. VALVULITE MITRAL CICATRIZADA: A valvulite cicatrizada está representada, em geral, por uma valva estenótica. Quando vista pelo átrio esquerdo, a valva mitral apresenta a forma característica de um diafragma ou funil. As paredes desse funil são formadas pela fusão das cúspides, e o estreito orifício inferior apresenta uma abertura de forma variável, que tem recebido nomes diversos como "casa do botão" ou "boca de peixe". As cúspides podem apresentar sais de cálcio difusamente distribuídos ou depositados em massas nodulares, algumas vezes erodadas e recobertas por trombos. A estenose mitral freqüentemente está associada à insuficiência. Microscopicamente, as cúspides apresentam um tecido fibroso denso e de aparência hialina. Existe intensa vascularização por vasos de parede espessa e luz estreitada. Há desaparecimento das células inflamatórias e os nódulos de ASCHOFF não são, em geral, encontrados. Caracteristicamente, nos casos de etiologia reumática, podem - se observar

paliçadas de células mononucleares dispostas perpendicularmente ao bordo livre das cúspides.

Histologicamente, segundo DAVIES (1980)⁴⁸, a estrutura das cúspides apresenta-se obliterada por fibrose. O colágeno contendo inúmeros fibroblastos, podendo mesmo estar acelular, apresenta, comumente, frequentes infiltrações de sais de cálcio. Um número variável de células inflamatórias crônicas pode ser encontrado, bem como vasos de paredes espessadas.

2.3.8. MECANISMOS ETIOPATOGÊNICOS: O mecanismo etiopatogênico responsável pelas alterações evolutivas que sofre a valva mitral, da fase de valvulite aguda à de valvulite cicatrizada, tem sido objeto das mais variadas interpretações.

ROKITANSKY (1852)¹¹⁸ sugeriu que as alterações anatômicas da valva mitral, descritas na fase de valvulite cicatrizada, fossem o resultado da deposição lenta e gradual de "substâncias mórvidas do sangue" sobre as delicadas estruturas da valva mitral. A deposição repetida dessas substâncias formaria uma verdadeira massa de

revestimento sobre a valva. Com o tempo, essa "massa mórvida" se transformaria em tecido fibroso, revestindo e aglutinando cúspides e cordas tendinosas.

Após os trabalhos de ASCHOFF (1905)³ KLINGE (1913)⁸⁶ e GROSS & EHRLICH (1934)⁷⁰, demonstrando o caráter evolutivo do processo inflamatório reumático, a partir de sua lesão fundamental, a necrose fibrinóide, que acomete o colágeno do tecido conjuntivo das valvas; a deformidade valvar, na estenose mitral, passou a ser interpretada como o resultado desse processo, onde a fusão, retração e eventual calcificação fazem parte da importante fase de cicatrização.

MAGAREY (1951)⁹⁷ acredita que o espessamento valvar progressivo pós-reumático que leva à estenose mitral é devido, pelo menos em parte, à organização de repetidos depósitos de fibrina na superfície da valva, cúspides, comissuras e cordoalha tendinosa, e que este processo é independente da contração cicatricial pós-inflamatória do tecido valvar. Destaca, ainda, que

não se trata da organização que sofrem as verrugas, encontradas na fase aguda da cardite reumática no bordo de fechamento da valva, mas de repetidos depósitos de fibrina sobre a superfície valvar, após o término da fase aguda. Estas observações são baseadas em trabalho anterior, onde MAGAREY (1949)⁹⁶ já havia demonstrado que a valva mitral, em condições normais, pode apresentar espessamento das cúspides por deposições repetidas de fibrina sobre as mesmas e posterior organização. Este processo pôde ser evidenciado em corações normais, examinados durante a necrópsia, pela identificação das excrescências de LAMBL (1865)⁹⁶, corpúsculos normalmente identificados por técnicas especiais, na superfície valvar, mas que, em alguns casos, se encontram "sepultados" ou recobertos por uma camada de tecido fibroso, resultante da organização de repetidos depósitos de fibrina sobre a superfície das valvas. Este espessamento foi encontrado em 7% de indivíduos normais e em 70% de pacientes falecidos em decorrência de cardiopatia reumática, onde o processo, induzido inicialmente pelas lesões reumáticas, é muito mais exuberante. Microscopicamente, nos casos de valvulite mitral cicatrizada, estes depósitos

de fibrina, já organizados, se apresentam recobertos pelo endocárdio. Em alguns casos, há evidência de que este processo é recorrente, pois pode ser observado que as camadas mais profundas de fibrina apresentam um estágio mais evoluído que as camadas superficiais. Os repetidos depósitos de fibrina, substituídos por tecido conjuntivo, a partir das comissuras, levariam à gradual redução do orifício valvar. O encurtamento, espessamento e fusão cordal seriam o resultado do mesmo processo de deposição de fibrina, ocorrendo ao redor das cordas, a partir de seus ângulos, e nas partes de inserção nas cúspides. Ao corte, podem-se observar cordas tendinosas sepultadas em tecido fibroso na superfície ventricular das cúspides. A fusão cordal ao longo dos bordos livres dá a aparência de haver ocorrido um encurtamento das cordas e um alongamento das cúspides. Esta interpretação é confirmada por GRANT (1953)⁶⁸ que demonstrou, em casos de estenose mitral crônica, que as medidas, a partir da base da cúspide anterior ao ápice dos músculos papilares, não diferem das medidas encontradas em valvas normais, o que indica ser o encurtamento cordal e o alargamento da cúspide anterior na estenose mitral mais aparente que real.

Segundo BROCK (1952)²⁵ a estenose mitral se inicia, ainda na fase de valvulite aguda, pela fusão entre as cúspides, a partir de dois pontos centrais e simétricos, que correspondem à "área crítica" de inserção tendinosa", ou seja, aos pontos de inserção na cúspide anterior das cordas principais, que são cordas diferenciadas, mais espessas e robustas, que se originam no ápice dos músculos papilares, de onde se dirigem para o bordo livre das cúspides, inserindo-se, respectivamente, nos ângulos formados pelo bordo da porção central, que é horizontal, com os bordos laterais, que são oblíquos. Estas cordas, do lado da cúspide anterior e suas correspondentes para a posterior, ao se contraírem, assumem uma direção paralela ao do eixo longitudinal do músculo papilar, o que as coloca em franca oposição, facilitando a fusão entre si e, por conseguinte, das cúspides, a partir deste ponto, propagando-se, a seguir, de forma centrífuga, em direção às comissuras.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1958)³² discordam de BROCK (1952)²⁵ afirmando que a fusão entre

as cúspides tem início na região comissural, onde a mobilidade é mínima. Neste ponto, organizam-se traves fibrosas unindo os bordos livres das cúspides. Este processo de fusão comissural progride paulatinamente em direção ao centro, explicando os graus variáveis de estenose valvar, bem como o fato de nunca ter sido encontrado pelos autores uma válvula apresentando fusão de suas cúspides limitada apenas à porção mais central, ficando separadas as porções mais próximas às comissuras. A fusão entre as cúspides tem, contra sua progressão rápida, a mobilidade das mesmas, pois, em cada diástole, uma se afasta da outra, em quase toda a extensão de seus bordos livres, sendo que os únicos pontos a permanecerem em contato são exatamente os vértices das comissuras, a partir de onde, lentamente, se propaga a fusão em sentido centrípeto.

Além da fusão comissural, o comprometimento cordal constitui importante elemento anatômico na constituição da estenose mitral, estando presente em 78% dos casos examinados por CARVALHAL e col. (1958)³² demonstrando a particular eleição que tem o reumatismo por

esses elementos do aparelho mitral. O comprometimento cordal resulta em fusão e encurtamento das cordas tendinosas. A fusão cordal se processa pela sinéquia entre as cordas, a partir dos ângulos que as mesmas fazem entre si, levando gradativamente a constituírem um só bloco. A fusão cruzada entre as cordas da cúspide anterior e posterior contribui para a imobilização das cúspides e, por conseguinte, favorece a progressão da fusão comissural, além de representar importante fator de estenose no plano subcuspidiano. O encurtamento, e até o desaparecimento quase completo da cordoalha, segundo CARVALHAL e col. (1958)³², encontra uma razão, de ordem patogênica, na retração cicatricial que sofre o tecido colágeno.

A intensidade das alterações anatômicas do aparelho mitral depende da combinação de vários fatores, como a intensidade da lesão inicial a cada surto reumático; a frequência dos surtos ou recidivas e do tempo de evolução do processo. A localização preferencial nos vários componentes da valva determina os diferentes tipos de distúrbios anatomofuncionais e a gravidade do defeito funcional do aparelho mitral (CARVALHAL, YUNES, LICHTIG e Col. 1958)³³.

SELZER & COHN (1972)¹²⁹ admitem a possibilidade de que as alterações anatômicas apresentadas pela valva mitral, no estágio descrito como valvulite reumática cicatrizada, não sejam o resultado de uma atividade reumática contínua. Para estes autores, o processo reumático inicial deixa no aparelho valvar cicatrizes que produzem alterações anatômicas que se modificam, com o correr do tempo, de maneira evolutiva e inespecífica. Este processo seria semelhante ao descrito por EDWARDS (1961)⁵⁶ em casos de valva aórtica bicúspide, onde o fluxo anormal de sangue produz constante trauma das cúspides, levando, com o tempo, ao espessamento, fibrose e, finalmente, à calcificação das mesmas. Há evidência, hoje, de que este processo evolui de uma maneira exponencial, isto é, para que uma valva bicúspide possa chegar a constituir uma barreira perceptível podem ser necessários 40 ou 50 anos, porém, deste ponto em diante, em apenas cinco ou 10 anos pode evoluir de forma acelerada, vindo a constituir uma lesão grave, a ponto de colocar em risco a vida. É possível que processo análogo ocorra nos estágios finais da estenose mitral.

Segundo POMERANCE (1967)¹¹¹ o processo de envelhecimento pode produzir espessamento nodular das cúspides, muito semelhante às alterações reumáticas, mas que nessas condições, representam o resultado do trauma, constante e repetido através dos anos, ocorrido nos bordos do fechamento valvar.

OKADA, GLAGOV & LEV (1969)¹⁰⁷ atribuem também à ação inespecífica do trauma as alterações da valva mitral, levando à estenose da mesma, no síndrome de Lutembacher, onde o fluxo anormal de sangue pelo orifício mitral, devido à presença de um curto-circuito arteriovenoso a nível atrial, seria o responsável pelo desencadeamento do processo de fibrose desta valva.

Finalmente, além dos fatores etiológicos já mencionados, como a doença reumática, certas infecções por vírus e a ação inespecífica do trauma, outras doenças sistêmicas devem ser mencionadas, como o lupus eritematoso e a artrite reumatóide, pela freqüente associação que apresentam com a estenose mitral (DAVIES, 1980)⁴⁸. A estenose

mitral congênita é, em geral, associada a graves alterações hemodinâmicas e raramente é vista em pacientes acima dos três anos de idade (SELZER & COHN, 1972)¹²⁹ prestando-se, portanto, raramente a confusão em casos de estenose mitral adquirida, com exceção, talvez, em certas regiões geográficas no Oriente, onde a moléstia reumática apresenta características diferentes das habitualmente vistas entre nós, levando à produção precoce de estenose mitral em crianças (NAZARIAN & ARYANPUR, 1978)¹⁰⁴.

2.3.9 - CLASSIFICAÇÕES MORFOLÓGICAS DA ESTENOSE MITRAL

Quando a experiência inicial com o tratamento cirúrgico da estenose mitral começou a ser acumulada, cirurgiões e patologistas notaram, desde logo, a relação existente entre a anatomia patológica da valva mitral e os resultados cirúrgicos obtidos. Desta correlação nasceram as primeiras tentativas de classificação morfológica da estenose mitral.

2.3.9.1 CLASSIFICAÇÕES BASEADAS NA SENSACÃO TÁCTIL DA VALVA MITRAL: BAILEY, GLOVER & O'NEILL, (1950)⁵, dois anos após a introdução da comissurotomia mitral, descreveram dois tipos de valva mitral, encontrados durante cirurgia, na época realizada sem o recurso da visão direta: 1. A valva mitral flexível, apresentando pouca fibrose. Neste tipo de valva, a separação digital das cúspides se fazia

sem dificuldade. A abertura apenas da comissura ântero-lateral era recomendada, uma vez que a abertura da comissura pôstero-medial freqüentemente era acompanhada da criação de insuficiência. 2. A valva mitral fixa, bastante fibrosada, podendo ou não apresentar calcificação. Neste tipo de valva, por serem as cúspides rígidas, ambas as comissuras necessariamente tinham que ser abertas para que se obtivesse alguma melhora da sintomatologia e da clínica do paciente operado.

Nesta mesma época, HARKEN, DEXTER, ELLIS e col. (1951)⁷⁴ reconheceram a importância do comprometimento cordal, e classificaram a estenose mitral em dois tipos: Tipo I - neste tipo as cúspides são flexíveis, mas unidas entre si por uma orla de fibrose que circunscribe o orifício estenótico. Pode ocorrer ou não deposição de pequena ou moderada quantidade de cálcio sobre as cúspides. A cordoalha tendinosa e os músculos papilares são essencialmente normais. A ruptura digital da orla fibrótica permite que se inicie a separação total entre as cúspides com a restauração completa de seus movimentos e, em certos casos, até o desaparecimento de pequenos graus de insuficiência.

O tipo I, segundo os autores, é encontrado em 80% dos casos operados. Tipo II: neste tipo de estenose mitral, a fusão entre as cúspides se propaga às cordas tendinosas, transformando a valva mitral em um funil fibroso, porém elástico. As cúspides não são flexíveis. Não existe um plano de fusão entre as mesmas. As cordas tendinosas apresentam-se encurtadas, espessadas e fundidas entre si, podendo mesmo a chegar a constituir um orifício estenótico secundário subcuspidiano. A "valvuloplastia por fratura digital" das comissuras é impraticável nesse tipo de valva mitral, havendo necessidade, portanto, de se recorrer ao uso de valvulôtomos. Tanto o tipo I como o II de estenose mitral podem estar associados a certo grau de insuficiência, de onde a inclusão nessa classificação de dois grupos, do grupo A, sem insuficiência, e do grupo B, com insuficiência mitral.

SELLORS, BEDFORD & SOMERVILLE (1953)¹²⁸ clas-
sificaram a estenose mitral em três tipos, correlacionan-
do, também, dados da ausculta cardíaca e as alterações
encontradas na valva mitral.

O tipo I, a que chamam de estenose mitral em diafragma, termo usado pela primeira vez, segundo os autores, por BALFOUR (1898), ao descrever a associação entre a estenose mitral e o sopro pré-sistólico. Neste tipo, as cúspides são flexíveis e não há encurtamento cordal. Clinicamente, pode ser detectado, pela ausculta cardíaca, a presença de uma primeira bulha vibrante e o estalido de abertura da valva mitral. Cirurgicamente se consegue, sem dificuldade, por pressão digital, a separação das comissuras, resultando em adequada movimentação das cúspides.

O tipo II, apresenta cúspides espessadas e moderado grau de encurtamento cordal. Na maioria dos casos, com a cirurgia, não se consegue a abertura ampla de ambas as comissuras e a mobilidade das cúspides não pode ser restaurada.

O tipo III, apresenta alterações mais intensas que as encontradas no tipo II. As cúspides estão bastante espessadas e se fundem em continuação com os músculos papilares, sem vestígios das cordas tendinosas, formando

um rígido funil fibroso. Clinicamente, os sinais estetoscúpticos da estenose mitral estão consideravelmente abafados. Cirurgicamente, pouco pode ser conseguido em termos de abertura da valva, embora, em alguns casos, a dilatação digital possa produzir inesperada melhora clínica.

ZERBINI (1954)¹⁵⁰, fazendo uma revisão do tratamento cirúrgico da estenose mitral, apresenta a classificação de HARKEN e col. (1951)⁷⁴, distinguindo dois tipos de valvas, as com fibrose somente nos bordos das cúspides e as valvas completamente fibrosadas, e acrescenta um terceiro tipo, a valva mitral em disco, no qual os folhetos retraídos e rígidos, freqüentemente endurecidos por depósitos de cálcio, tornam a comissurotomia geralmente ineficaz.

BAILEY (1955)⁷, reconhece ser extremamente difícil estabelecer uma classificação anatomocirúrgica da estenose mitral, devido ao caráter evolutivo dessa patologia e ao embricamento de inúmeros tipos morfológicos.

Não obstante, admite, para fins práticos, a existência de 4 tipos fundamentais de estenose mitral:

Grupo I, no qual o comprometimento valvar é mínimo. As cúspides são flexíveis. A fusão comissural é periférica, não chegando a atingir a porção horizontal dos bordos livres das cúspides, ou seja, a "área crítica de inserção tendinosa". As cordas tendinosas e os músculos papilares não apresentam alterações. A fusão comissural se desfaz facilmente por pressão digital durante a cirurgia. Este tipo de valva mitral é encontrado em apenas um reduzido número de pacientes operados, não ultrapassando a 1,5%.

Grupo II: neste grupo estão as valvas que apresentam um grau moderado de comprometimento. Tanto as cúspides como as cordas tendinosas estão espessadas, constituindo já moderado grau de estenose subvalvar. A fusão comissural atinge a "área crítica de inserção tendinosa". Este tipo de estenose mitral é encontrado em 40% dos casos operados.

Grupo III: compreende as valvas intensamente fibrosadas. As cúspides apresentam um grau extremo de fibrose. Estão distorcidas e de tal forma fusionadas que a pressão digital é incapaz de separá-las, havendo necessidade de se utilizarem instrumentos cortantes, como a "guilhotina". Observa-se importante grau de fusão e encurtamento cordal. Frequentemente, músculos papilares estão diretamente aderidos às cúspides, parecendo ter ocorrido reabsorção da cordoalha tendinosa. Durante a exploração digital, as valvas assim alteradas podem ainda ser classificadas em subgrupos, de acordo com a sensação táctil obtida pelo dedo explorador, em valvas lenhosas, carnosas e elásticas. No grupo III, estão incluídos 19,10% dos casos operados.

Grupo IV: compreende as valvas com calcificação. De acordo com a intensidade e extensão desse processo, pode-se descrever a calcificação por cálcio solto na face atrial; cálcio infiltrado em ambas as cúspides, e a calcificação em bloco, incluindo as comissuras e cúspides. A calcificação é encontrada em 39,4% dos casos operados.

NICHOLS & JAMISON (1955)¹⁰⁵, estão entre os primeiros autores a chamar a atenção para a estenose subvalvar, ou seja, a barreira ao fluxo de sangue no plano subcuspidiano. Essas alterações, em geral, decorrem do encurtamento e fusão das cordas tendinosas, com ou sem envolvimento dos músculos papilares. Descrevem três tipos básicos de estenose subvalvar:

Tipo I: Fusão cordal cruzada - neste tipo de estenose subvalvar, o encurtamento cordal não é importante, porém ocorre uma fusão entre as cordas tendinosas que se inserem na cúspide anterior com as que se destinam à cúspide posterior, constituindo, portanto, uma fusão cordal cruzada no plano subcuspidiano.

Tipo II: Fusão cordo-papilar - neste tipo de estenose subvalvar ocorre importante encurtamento cordal além da fusão entre si dentro do mesmo grupo, podendo ser observado o aspecto da cordoalha tendinosa em forma de "Y", partindo do ápice dos papilares em direção às cúspides. A distância entre os papilares e as cúspides está bastante diminuída pelo intenso encurtamento cordal, chegando a reduzir as cordas principais a um comprimento de 0,5 cm.

Tipo III: Fusão cuspi-papilar - neste tipo de estenose subvalvar, o músculo papilar está diretamente aderido à face ventricular da cúspide, devido a um grau extremo de encurtamento cordal. Os autores chamam a atenção para a importância do reconhecimento destes três tipos de estenose mitral subvalvar, durante a comissurotomia, e propõem o seu tratamento por meio de manobras digitais e instrumentais, através do apêndice atrial esquerdo.

HILÁRIO (1955)⁸¹ admite que as classificações da estenose mitral baseadas em achados cirúrgicos não correspondem à realidade anatomopatológica e sugere uma classificação baseada na sensação táctil obtida durante a exploração digital, em valvas elásticas, fibrosas e calcificadas. As valvas elásticas, segundo o autor, são encontradas em 30% dos casos operados e a presença de calcificação, em 50%.

2.3.9.2 CLASSIFICAÇÕES BASEADAS NO ESTUDO DE PEÇAS ANATÔMICAS: A primeira classificação da estenose mitral baseada no estudo de peças anatômicas, deve-se a RUSTED,

SCHEIFLEY & EDWARDS (1956)¹²³. Estes autores reconhecem 4 tipos fundamentais de estenose mitral de etiologia reumática:

1. Estenose Mitral Comissural - neste tipo de estenose mitral predomina o comprometimento da área comissural. As cúspides e o sistema cordo-papilar apresentam alterações mínimas, não contribuindo de maneira significativa para a estenose. Dois subgrupos são descritos: a) fusão das cúspides, limitada apenas à área comissural; b) espessamento comissural. Neste subgrupo não há fusão entre as cúspides na área comissural, porém esta se apresenta fixa, sem mobilidade, podendo estar até calcificada, diminuindo, dessa forma, o diâmetro do orifício mitral. As alterações do tipo comissural podem afetar tanto uma área comissural isoladamente ou ambas. Embora esta variedade de estenose mitral raramente seja encontrada na cirurgia, sua incidência, nas peças estudadas, foi de 31%.

2. Estenose Mitral Cuspídiana - neste tipo, a alteração fundamental é o espessamento das cúspides que

se tornam muitas vezes rígidas como couro. O comprometimento mais intenso se faz sentir ao longo do bordo de fechamento valvar. A cúspide posterior é mais afetada que a anterior. O comprometimento da área comissural e do sistema cordo-papilar, quando presente, é de intensidade moderada, não contribuindo significativamente para a estenose. O tipo cuspidiano de estenose mitral foi encontrado em 16% dos casos estudados.

3. Estenose Mitral Cordal - neste tipo de estenose mitral, as alterações da cordoalha tendinosa são predominantes. Observa-se importante grau de fusão e encurtamento das cordas tendinosas. A fusão cordal à face ventricular das cúspides resulta no espessamento e perda de flexibilidade dessa área. A fusão cordal junto ao bordo livre das cúspides e área comissural resulta no alongamento dessas estruturas que, por sua vez, são traçadas para baixo, em direção ao ápice dos músculos papilares, devido ao encurtamento cordal. Desta forma, a valva mitral se converte em uma estrutura afunilada. Este tipo de estenose mitral foi encontrado em cerca de 9% dos casos estudados.

4. Estenose Mitral Combinada - encontrada em 44% dos casos. Apresenta a combinação dos tipos de estenose mitral anteriormente descritos, podendo prevalecer uma das seguintes combinações: cúspide - comissural (14%), cordo-comissural (14%), comissura cúspide-cordal (16%).

Como dados complementares, RUSTED e col. (1956)¹²³ descrevem a incidência e tipo de calcificação mais frequentemente encontrados na valva mitral e apresentam outros dados referentes aos achados anatômicos:

A calcificação pode estar presente em mais de 60% das valvas com estenose mitral. Esta calcificação pode variar em grau e localização, ocorrendo desde partículas finas de cálcio superficial a camadas espessas e firmes ou em blocos, podendo estar localizadas em uma ou mais porções da valva, mais frequentemente nas cúspides que nas comissuras e, raramente, nas cordas tendinosas. Os blocos de calcificação podem englobar as cúspides e comissura e, algumas vezes, até o anel valvar.

Outras alterações características na estenose mitral reumática são o alongamento das cúspides, particularmente o da cúspide anterior, e o encurtamento cordal. A distância baso-apical da cúspide anterior na estenose mitral é, em média, 2,6 cm (2,0 - 3,5 cm), contra 2,2 cm (1,6 - 2,9 cm) nas valvas normais.

O encurtamento cordal é evidenciado por uma redução de cerca de 50% dos valores normais, quando as cordas tendinosas são medidas do ápice dos músculos papilares ao bordo livre das cúspides. Da mesma forma, o diâmetro médio das cordas é três vezes superior na estenose mitral, quando comparado ao encontrado em cordas de corações normais. Em alguns casos, cordas normais coexistem ao lado de cordas alteradas.

O orifício mitral apresenta um diâmetro longitudinal médio, nos casos de estenose mitral, de 1,9 cm (0,10 - 2,9 cm), sendo os valores normais médios de 2,1 cm no sexo feminino e 2,5 cm no sexo masculino. O diâmetro ântero-posterior na estenose mitral foi de 0,5 cm (0,1 - 1,5 cm) para valores normais médios de 1,5 cm. A

circunferência do óstio atrioventricular na estenose mitral apresenta valores maiores que os normais, ou seja, 10,4 cm (7 - 14,5 cm) nos casos de estenose mitral para valores médios normais de 9,2 cm (7,5 - 11,0 cm), segundo os autores.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1959)³⁵, estudando peças frescas durante necrópsias de casos de cardiopatia reumática, apresentaram uma classificação genérica dos distúrbios funcionais da valva mitral, incluindo a insuficiência mitral pura (Grupo I); a estenose mitral pura (Grupo II) e a disfunção mitral completa (Grupo III).

Dentro do grupo da estenose mitral pura, os autores descrevem dois tipos básicos:

1. Estenose Mitral Comissuro-cordal - neste tipo de estenose mitral, as cúspides são flácidas e conservadas, porém há fusão comissural em graus variáveis. As cordas apresentam lesões nítidas como fusão, algum

espessamento e certo grau de encurtamento. Representa 40% (4/10) dos diversos tipos de estenose mitral.

2. Estenose Mitral Comissuro Cordo-valvar - neste tipo de estenose mitral, além da fusão comissural, de graus variáveis, e da lesão cordal, as cúspides se apresentam espessadas, com perda parcial da flacidez. Este tipo corresponde a 60% (6/10) dos casos.

Além dos dois tipos descritos, CARVALHAL e col. (1959)³⁵ descrevem outros 5 tipos de estenose mitral, mas admitem serem esses casos apenas possibilidades teóricas, uma vez que nenhum deles foi encontrado entre os casos estudados. São os seguintes:

1. Estenose Mitral Comissural - no qual apenas ocorreria fusão das cúspides na área comissural, sem comprometimento das cúspides e da cordoalha tendinosa.

2. Estenose Mitral Comissuro-valvar - onde não haveria comprometimento cordal.

3. Estenose Mitral Cordal - neste tipo ocorreriam apenas lesões das cordas tendinosas, sem fusão commissural ou cuspidiana.

4. Estenose Mitral Cordo-valvar - este tipo de estenose mitral somente seria encontrado em casos submetidos à comissurotomia e nos quais a estenose subvalvar não tivesse sido tratada.

5. Estenose Mitral Valvar - seria o tipo de estenose mitral representado por rigidez das cúspides, como pode ocorrer em casos de arterosclerose, porém este tipo não é encontrado na cardiopatia reumática.

SELZER & COHN (1972)¹²⁹, classificam a estenose mitral do ponto de vista fisiológico ou hemodinâmico, baseados no cálculo da área do orifício mitral, de acordo com a fórmula de Gorlin & Gorlin. Normalmente, a área do orifício mitral é de aproximadamente 3 cm^2 , sendo praticamente imesurável nos casos iniciais, quando a área se situa entre 3 e 2 cm^2 . A estenose mitral pode

ser considerada leve, quando a área mitral está situada entre 2 e 1,4 cm². Nestas circunstâncias, o paciente raramente é sintomático. A estenose mitral é considerada moderada, quando a área se situa entre 1,4 e 0,9 cm² e grave quando é menor que 0,9 cm². Do ponto de vista anatômico, três tipos fundamentais podem ocorrer: a estenose mitral do tipo comissural, por fusão das cúspides a partir das comissuras; o tipo cuspidiano, sem fusão comissural, mas com cúspides fibrosadas que se apresentam fixas, e até calcificadas, não se abrindo sob pressões fisiológicas, e o tipo cordal, em que ocorre o espessamento, fusão e encurtamento das cordas tendinosas. A combinação dos três tipos básicos ocorre com freqüência.

BITTENCOURT, ZERBINI & DIAS (1974)¹⁶ descrevem dois tipos básicos de estenose mitral:

1. Valva em funil - este tipo de estenose mitral resulta da fusão comissural e cordal com encurtamento da cordoalha tendinosa, tracionando para baixo as cúspides ainda conservadas, emprestando à valva o aspecto de um funil.

2. Valva em disco - com a progressão das alterações apresentadas, devido a surtos repetidos de cardite, as cúspides se tornam espessas, fibrosadas e, finalmente, retraídas e rígidas. As cordas e os músculos papilares tornam-se espessos e fundidos, formando um só bloco de tecido fibroso subvalvar, transformando assim a valva em um disco rígido, podendo ou não apresentar calcificações.

2.3.9.3 CLASSIFICAÇÃO BASEADA EM VALVAS MITRAIS RESSECADAS CIRURGICAMENTE: NAZARIAN & ARYANPUR (1978)¹⁰⁴
baseados em estudos realizados em valvas mitrais ressecadas devido à valvulite reumática maligna, comum em crianças e jovens no Irã, classificam genericamente as lesões mitrais em três tipos fundamentais:

1. Valvas fibrosadas estenóticas - este tipo de valvulite é mais freqüente em crianças entre 10 e 15 anos. Existe fusão comissural importante e espessamento extremo das cúspides, particularmente na posterior. O orifício mitral é diminuto e apresenta o aspecto descrito como "boca de peixe". Há intensa e importante

fusão e encurtamento cordal, estando os músculos papilares, com freqüência, diretamente fixados ao bordo das cúspides. Microscopicamente, o tecido valvar apresenta uma hialinização homogênea e tecido fibrocolagenizado.

2. Valvas elásticas insuficientes - apresentam estenose mínima ou até mesmo nenhuma estenose. Este tipo de valva é raro no grupo pediátrico, sendo mais freqüente após os 15 anos de idade. Microscopicamente, observa-se uma predominância de tecido homogêneo fibroelástico.

3. Valvas estenóticas calcificadas - este tipo de válvula raramente é encontrado em crianças abaixo de 15 anos de idade. Encontra-se quase quase que exclusivamente em pessoas após os 25 anos. Macroscopicamente, observa-se um espessamento menos intenso do que o que ocorre nas "valvas fibrosas". Apresentam áreas de calcificação focal em 62 % dos casos e calcificação difusa em 38%. Pode também ocorrer ulceração e vegetação sobre essas áreas calcificadas. Em 38% dos casos, apresentam insuficiência valvar associada. Microscopicamente, observam-se áreas calcificadas.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1. CASUÍSTICA: De janeiro de 1970 a abril de 1981, na Disciplina de Cirurgia Cardíaca da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, foram operados pelo autor 183 pacientes com o diagnóstico de estenose mitral pura. Desta série foram excluídos 22 pacientes, nos quais a descrição dos achados cirúrgicos da valva mitral não foi realizada de acordo com o protocolo pré-estabelecido. O presente trabalho baseia-se, portanto, na observação intra-operatória da valva mitral em 161 pacientes submetidos à correção cirúrgica da estenose mitral adquirida, realizada sob visão direta, com auxílio da circulação extracorpórea.

Dos 161 pacientes que constituem a presente série, 38 são do sexo masculino (23,6%) e 123 do feminino (76,4%). A idade de cada um dos pacientes na ocasião da

cirurgia variou entre 15 e 65 anos, tendo a média sido 34 (\pm 10). O diagnóstico de estenose mitral adquirida foi feito pela história, exame físico, eletrocardiograma e raio-X do tórax em perfil e nas posições pósterio-anterior, oblíqua anterior direita e esquerda, e confirmado pelo estudo hemodinâmico com o qual se documentou a presença de gradiente pressórico entre a pressão média de encravamento (capilar pulmonar) e pressão diastólica final no ventrículo esquerdo.

Não foram incluídos no presente estudo os casos nos quais, com os métodos empregados, se evidenciou a concomitância de insuficiência mitral ou de lesões da valva aórtica, devido a possível interferência dessas lesões sobre as alterações anatômicas encontradas na valva mitral. Pacientes com antecedente chagásico positivo e evidência clínica de cardiopatia chagásica foram também excluídos.

A possibilidade de atividade reumática por ocasião da cirurgia foi sempre investigada pela história de surtos recentes de doença reumática, pelo exame físico e

exames laboratoriais. Antecedentes reumáticos positivos foram encontrados em 95 dos pacientes (59%).

O critério para a indicação cirúrgica foi o diagnóstico de uma "condição cardíaca moderada ou gravemente comprometida", de acordo com os critérios estabelecidos pela New York Heart Association (NYHA). Dos 161 pacientes operados, em 145 (90,1%), a condição cardíaca pré-operatória foi considerada moderadamente comprometida e, em 16, (9,9%), gravemente comprometida.

Durante o período que compreende nossa observação (1970-1981), ocorreram várias modificações na técnica operatória, no sistema de circulação extracorpórea e nos métodos de proteção ao miocárdio. Limitamo-nos a descrever apenas o método atualmente utilizado na Disciplina de Cirurgia Cardíaca do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

3.2 CIRURGIA: DO PREPARO DO PACIENTE PARA A CIRURGIA À EXPOSIÇÃO DA VALVA MITRAL: na noite anterior a cirurgia, os pacientes adultos recebem como medicação pré-anestésica, 10 mg de benzodiazepina, administrados via oral. A tricotomia ampla do tórax, abdome e região inguinocrural é seguida de banho com sabão líquido contendo hexaclorofeno. Já na mesa de cirurgia, eletrodos descartáveis são colocados no ombro direito e esquerdo e na coxa esquerda do paciente, para monitoramento contínuo de seu eletrocardiograma, por meio de um cardioscópio*.

A anestesia é induzida pela administração intravenosa de tiobarbiturato de sódio a 2,5% ou de citrato de fentanil, na dose de 0,3 ml/Kg peso. O relaxamento muscular necessário para facilitar a intubação orotraqueal é obtida com a administração intravenosa de cloreto de succinilcolina, na

dose de 1 mg/Kg peso. A manutenção da anestesia é feita pela combinação de citrato de fentanil, administrado pela via intravenosa e halothane, pela via inalatória. A ventilação pulmonar é mantida por meio de um respirador automático ciclado a volume*, utilizando oxigênio puro a um fluxo variando entre 10 e 12 ml/Kg peso.

Para o controle da temperatura durante a cirurgia dois cabos, ligados a um eletrotermômetro de dois canais**, são introduzidos no paciente, um pela narina até a orofaringe e outro no reto.

Após a intubação, o paciente é hiperventilado por alguns segundos. Em seguida, a ventilação pulmonar é interrompida, enquanto um cateter intravenoso descartável (cath Bard 14G/5 cm) é introduzido por punção percutânea da veia subclávia direita e avançado até a cava superior. A extremidade livre deste cateter é ligada a uma torneira

* Ventiloc Ml. - OFTEC, S.Paulo

** EMAI mod. MIROS, Ind. Ap. Méd. Elet., S.Paulo.

descartável de três vias que permite a alternativa do uso da linha venosa central para administração de líquidos e/ou drogas e para a verificação da pressão venosa central (PVC) por meio de um manômetro de água incorporado ao sistema. Para a administração de líquidos, também a veia basilíca esquerda é dissecada no canal bicipital interno, acima da prega do cotovelo.

Para o monitoramento da pressão arterial sistêmica, a artéria radial esquerda é puncionada ou é dissecada na face anterior do punho, ao nível da goteira radial, e um tubo de polietileno nº 25 é introduzido cerca de um centímetro na luz arterial. A extremidade livre do mesmo é ligada a um transdutor de pressão*, o que permite a visualização da curva pressórica ou a exposição digital de seus valores médios em um osciloscópio. Uma sonda vesical de Foley, entre os números 16 a 18, é introduzida para controle da diurese. Um coxim é colocado, longitudinalmente, sob a coluna torácica do paciente, com o objetivo de anteriorizar o mediastino. A cabeça é mantida a um nível abaixo da do átrio esquerdo, para diminuir a possibilidade de embolia cerebral transoperatória.

* Mod. 4.327 I, BELL e HOWELL, Pasadena - USA.

A assepsia da região operatória é feita de maneira ampla, pela lavagem das regiões ântero-laterais cervical, torácica e abdômino-crurais, usando-se sabão contendo hexaclorofeno, seguida da aplicação de álcool iodado, a 10%.

Os membros superiores, até então mantidos afastados sobre suportes laterais, são trazidos junto ao tórax, fixando-se as mãos sob os quadris. Compressas de gase são colocadas nos espaços vazios ao redor do pescoço e torax. A área operatória é delimitada pela colocação de campos cirúrgicos, cefalicamente na altura da fúrcula, podalicamente a quatro dedos transversos abaixo do apêndice xifóide, e lateralmente, ao longo das linhas hemiclaviculares direita e esquerda, respectivamente, sendo os mesmos fixados à pele com pontos separados de fio de algodão nº 0.

A pele é incisada com bisturi, na linha mediana, iniciando-se a incisão a um centímetro abaixo da fúrcula esternal e terminando-a a três centímetros abaixo do apêndice xifóide. A seguir, o tecido celular subcutâneo é seccionado com termocautério. Eventuais vasos subcutâneos sangrantes são individualmente pinçados e eletrocoagulados ou ligados

com catgut 00. A fúrcula esternal é dissecada, liberando dorsalmente a veia inominada. O apêndice xifóide é ressecado, rente a sua base. A face posterior do esterno é liberada por dissecação roma. O periósteeo esternal é incisado anteriormente, na linha média, com a lâmina de eletrocoagulação, desde a fúrcula à base do já ressecado apêndice xifóide. Pontos sangrantes são pinçados e eletrocoagulados. A seguir, o esterno é aberto longitudinalmente com uma serravibratória. A hemostasia da medula óssea é obtida pela aplicação de cera óssea. Os bordos periosteos são eletrocoagulados para garantir a hemostasia. Campos operatórios secundários são então fixados aos bordos da incisão cirúrgica, com pontos separados de algodão, isolando dessa forma a pele do campo operatório. Os bordos do esterno são protegidos com compressas de gaze para a colocação de um afastador esternal que, a seguir, é aberto, gradativamente, expondo o mediastino anterior. Cranialmente o ligamento transverso do esterno é seccionado e podalicamente a linha alba é aberta longitudinalmente, cerca de 3 centímetros para facilitar a separação do esterno. O tecido frouxo mediastínico é dissecado, liberando as pleuras e expondo o saco pericárdico. Durante a dissecação, cuidado especial é

tomado para não se lesar a veia inominada, que atravessa a base do pescoço, da esquerda para a direita, em direção à veia cava superior.

Exposto o saco pericárdico, o mesmo é apresentado em sua porção central por meio de duas pinças de Glover, entre as quais uma pequena incisão longitudinal é praticada. O líquido pericárdico é aspirado e, a seguir, a incisão é ampliada, em direção cefálica, até a reflexão do pericárdio sobre a aorta; em direção podálica a incisão se bifurca, um dos ramos caminhando em direção à veia cava inferior e outro para a ponta do coração. Os bordos da incisão pericárdica são fixados, sob tensão, aos ramos do afastador esternal, por meio de vários pontos separados de algodão.

O coração e os vasos da base são inspecionados. A aorta ascendente é dissecada e isolada com a passagem ao seu redor de uma fita cardíaca, utilizando-se para isso uma pinça em colher, tipo UPPSALA. As extremidades livres dessa fita cardíaca são reparadas por uma pinça hemostática de Kocher. Da mesma forma, as veias cava superior e inferior são dissecadas e isoladas em suas porções intrapericárdi

cas, passando-se ao redor das mesmas um segmento de fita cardíaca, medindo cada uma aproximadamente 30 centímetros de comprimento. As extremidades livres dessas fitas são passadas pelo interior de tubos flexíveis de borracha, medindo cada um aproximadamente dez centímetros de comprimento, e que servirão posteriormente, como torniquetes, para ocluir as veias cavas ao redor das cânulas venosas a serem introduzidas. As extremidades livres das fitas cardíacas são reparadas com uma pinça hemostática de Kocher.

Na porção mais proeminente da aorta ascendente, em preparação à canulação arterial, duas suturas em bolsas, com fios 00*, almofadados com teflon, são colocados de maneira concêntrica e em sentido oposto. As extremidades livres desses fios são passadas, separadamente, com o auxílio de um guia, pelo interior de um pequeno tubo plástico que funcionará como torniquete. Um ponto em "U" é colocado mais proximal, e da mesma forma guarnecido com um torniquete plástico, para controle da hemostasia. Neste local a aorta será puncionada, tanto para a coleta de sangue, utilizado posteriormente para auto-transfusão, como para a administração da solução cardioplégica, e remoção de ar, após a cirurgia valvar. As extremidades livres desses fios são reparados, separadamente, com pinça hemostática de Kocher.

* Ethibond - Ethicon, S. Paulo

Estando estáveis as condições hemodinâmicas, 500 ml de solução Ringer Lactato são infundidos intravenosamente, enquanto igual volume de sangue é retirado através de punção da raiz aorta, no local do ponto em U, previamente colocado. O sangue retirado é recolhido em bolsa coletora plástica contendo como preservador citrato-fosfato-dextrose anticoagulante (CFD). Terminada a coleta, a agulha é retirada e as extremidades do ponto em U são tracionadas e pinçadas contra o torniquete, garantindo assim a hemostasia no local da punção.

A seguir, o paciente é heparinizado, pela administração de heparina na dose de 2 mg/Kg peso, feita por punção direta do apêndice atrial direito.

Cinco minutos após a administração de heparina o tempo de coagulação ativado pelo celite (TCA) é determinado. Com o seu valor pré-operatório, é construída uma curva pela qual se calcula a dose teórica de heparina necessária para manter o TCA em 480 segundo durante a perfusão. O TCA é novamente verificado após cinco minutos, e a cada 30 minutos de perfusão, para orientar a administração de eventuais doses complementares de heparina.

Passa-se a seguir à canulação da aorta. Na área delimitada pelas duas suturas em bolsa, colocadas em sua porção ascendente, após retirada da adventícia, a aorta é puncionada longitudinalmente, utilizando-se um bisturi com lâmina nº 15. A incisão é tamponada com o indicador da mão esquerda, ao se retirar o bisturi. Com a direita, uma cânula plástica é introduzida, pela incisão, cerca de dois centímetros, no interior da aorta. A extremidade livre é mantida temporariamente ocluída por uma pinça oclusiva própria para tubos de polivinil. Uma cânula nº 20 F é utilizada para pacientes entre 50 e 80 Kg e nº 24 F, para os de peso acima de 80 Kg. As duas suturas em bolsa são apertadas através dos torniquetes, por meio de duas pinças hemostáticas. Após convenientemente fixada, a cânula é ligada à linha arterial do oxigenador, observando-se meticulosa retirada de toda e qualquer bolha de ar do circuito.

A drenagem do sangue venoso ao oxigenador é feita pela canulação de ambas as cavas, utilizando-se uma cânula polivinil nº 28 F, para a veia cava superior e nº 36 F, para a veia cava inferior. A cânula para a veia cava superior

é introduzida por uma incisão praticada no ápice do apêndice atrial direito, ocluído temporariamente pela colocação de uma pinça de Satinsky em sua base. Os lábios da incisão são separados com dois hemostáticos tipos Halsted, permitindo que as trabéculas carnosas, que possam interferir na introdução da cânula, sejam expostas e seccionadas. Retirada a pinça de Satinsky, a cânula é avançada para o interior do átrio e da veia cava superior, mantendo-se, durante essa manobra, tração das pinças de Halsted, que são, a seguir, retiradas. Uma sutura em bolsa, previamente colocada na base do apêndice atrial é apertada ao redor da cânula pela tração das extremidades livres do fio através do tubo torniquete. Esta tração é mantida pelo pinçamento, com uma pinça hemostática do Kocher, desse fio junto a extremidade livre do torniquete. Técnica semelhante é utilizada para canulação da veia cava inferior, realizada por meio de uma pequena incisão na parede lateral do átrio direito, em uma área também circunscrita por uma sutura em bolsa e torniquete previamente colocado. As extremidades livres das cânulas venosas, ocluídas temporariamente com as pinças especiais, são ligadas por meio de um conector em "Y" à linha venosa do oxigenador.

O oxigenador atualmente utilizado é um módulo descartável, modelo Jatene-Machi*, IC 100060, para paciente até 60 Kg de peso. Acima deste peso, utiliza-se o modelo IC 100050, com drenagem venosa separada para cada uma das veias cavas. A escorvagem do oxigenador é feita com 1.500 ml de solução de Ringer Lactato, aos quais são adicionados 20 ml de uma solução de sulfato de magnésio, a 10%, e 5.000 unidades de Heparina.

Terminadas as conexões, a circulação extracorpórea é iniciada com a retirada das pinças oclusivas das cânulas. O fluxo de perfusão é aumentado progressivamente até 2,2 litros/minutos/m² de superfície da área corpórea do paciente, quando então as veias cavas são ocluídas ao redor de suas cânulas. Esta oclusão é mantida pelo pinçamento das fitas cardíacas tracionadas através dos tubos-torniquetes. Estabelece-se, desta forma, o desvio circulatório total. Os pulmões são hiperinsuflados uma vez e, a seguir, a ventilação pulmonar é suspensa, desligando-se o respirador artificial da cânula orotraqueal.

Progressivamente, a temperatura do paciente é baixada até 28°C, por meio de um permutador de calor

* MACHI, S.Paulo

incorporado ao sistema de circulação extracorpórea. Ao mesmo tempo, o coração, protegido com uma compressa de gaze, é banhado externamente com uma solução de Ringer Lactato a 4º C. O excesso desta solução é aspirado para fora do campo operatório. Quando os movimentos cardíacos se tornam lentos e menos vigorosos, ou se sobrevem a fibrilação ventricular, simultaneamente o anestesista hiperinsufla os pulmões, para esvaziar o sangue neles contido, o perfusionista reduz o fluxo de perfusão, diminuindo a pressão na aorta, e o cirurgião, com a mão direita, comprime o ventrículo esquerdo, esvaziando-o e, com a mão esquerda, coloca uma pinça de De Bakey ocluindo a aorta ascendente. Imediatamente após o pinçamento da aorta, o fluxo de perfusão é mantido em 1,8 litros/minuto/m² de superfície da área corpórea. A aorta é puncionada com um cateter descartável 146 x 5 (Intracath) no mesmo local já utilizado para coleta do sangue, e guarnecido com um torniquete para a hemostasia. A este cateter é ligado a solução cardioplégica, cuja composição é descrita em FORTUNA, LIMA, TERZI e col. (1979)⁶³. O frasco contendo a solução cardioplégica é colocado a 1,36 m acima do coração, gerando, assim, uma pressão intra-aórtica de 100 mmHg, julgada adequada para garantir a perfusão das artérias coronárias. Em média,

300 a 500 ml da solução são injetados rapidamente, produzindo o cessamento dos batimentos cardíacos. A solução cardioplégica é repetida durante a cirurgia, a cada 30 minutos, ou mesmo antes, na ocorrência de atividade cardíaca elétrica ou mecânica. A solução cardioplégica utilizada é quase que totalmente retirada da circulação por um aspirador colocado próximo ao seio coronário, através de uma pequena atriectomia direita.

Com a cardioplegia, a irrigação do saco pericárdico com solução de Ringer Lactato a 4°C é suspensa e seu excesso aspirado. A compressa de gaze ao redor do ventrículo esquerdo não é retirada, permanecendo como isolante térmico.

O sulco interatrial é exposto, tracionando-se a veia cava com um afastador de Cushing. Com o bisturi de lâmina nº 15, o epicárdio sobre o sulco interatrial é incisado em toda sua extensão. O tecido gorduroso sub-epicárdico é dissecado o suficiente para expor a parede anterior subjacente do átrio esquerdo, a qual é puncionada, com um bisturi de lâmina nº 11, em sua porção central, permitindo a introdução de um aspirador no interior do átrio esquerdo.

Na presença ou suspeita de trombos nessa cavidade, a mesma é aspirada, utilizando-se para isso um aspirador independente do circuito extracorpóreo.

Esvaziado o átrio esquerdo, com uma tesoura de Potts, a incisão é ampliada numa extensão compreendida entre as duas veias cavas, mantendo-se o mais distante possível da desembocadura das veias pulmonares direitas. Eventualmente, pode-se deparar com a presença de trombos livres ou aderentes às paredes do átrio que, nesta eventualidade, são removidos cuidadosamente. Um afastador de Cooley é introduzido na cavidade atrial esquerda e tracionado anteriormente, pelo segundo auxiliar, de forma a permitir a visualização da valva mitral. Um aspirador do circuito extracorpóreo é mantido no interior do átrio esquerdo, em sua porção mais posterior, aspirando o sangue que eventualmente retorna pelas veias pulmonares, mantendo, desta forma, o campo operatório relativamente exangue. Dois pequenos afastadores de Blanco são introduzidos no orifício mitral e tracionados, superficializando a valva mitral.

3.3. A CIRURGIA VALVAR: As manobras cirúrgicas diretas sobre a valva mitral são facilitadas pela iluminação fornecida por um foco frontal de transmissão por fibra ótica* e pela magnificação de 1,5 vezes, por meio de uma lupa cirúrgica*.

O orifício mitral é inspecionado, e seu diâmetro transversal estimado pela introdução da polpa ou da primeira falange do dedo indicador direito e do médio, quando for o caso, e comparado a seguir, com o diâmetro conhecido de um normógrafo de círculos.

O orifício mitral é guarnecido por um bordo fibroso, saliente nos casos de fibrose cuspidiana marginal, e menos evidente quando a fibrose é do tipo apical ou total. Dos pontos mais laterais e mediais, se destacam as linhas comissurais, a ântero-lateral e a pósteromedial. A comissurotomia é iniciada pela incisão desse anel fibroso na direção da linha comissural (comissurotomia ostial). O hemisfério ântero-lateral é tratado antes, a seguir o pósteromedial.

A comissurotomia ostial expõe a goteira subcuspidiana, permitindo a identificação, em cada hemisfério, do

* Fiberoptic - Twin cold projector and accessories - Fiberoptics Inc, Southbridge, Mass. U.S.A.

grupo cordal sentinela, representado pela fusão das cordas para-mediana e central, constituindo dois pilares tendinosos guarnecendo o vestibulo do espaço subcuspidiano. Nos casos iniciais, quando não ocorreu ainda essa fusão, as cordas para-medianas podem ser reconhecidas como as cordas do tipo marginal que guarnecem a entrada da goteira subcuspidiana. O grupo ou a corda central é reconhecida a seguir. Esta é do tipo intermediário, originando-se do ponto mais central do músculo papilar. A que se insere na cúspide anterior é bem mais espessa que as demais cordas tendinosas, pelo que é designada "corda robusta". Esta corda, em cada hemisfério, limita a porção central do orifício mitral, e corresponde a área crítica de inserção cordal descrita por BROCK (1952)²⁵.

A partir do ponto de inserção cuspidiana do grupo cordal sentinela, ou da corda central, quando for o caso, a comissurotomia é ampliada em direção dos trígonos fibrosos, detendo-se nas proximidades do anel valvar (comissurotomia valvar). Os trígonos fibrosos podem ser identificados pela presença de uma pequena depressão do endocárdio atrial, situada logo acima da região comissural,

em cada hemisfério, constituindo a fôvea subtrigonal de ZIMMERNAN (1966)¹⁴⁹.

No trajeto da comissurotomia valvar, em cada hemisfério, no plano subcuspidiano, mais dois grupos cordais podem ser identificados quando ainda não ocorreu a fusão entre eles: o grupo cordal para-comissural e o grupo cordal comissural, representado pelo cordame comissural.

O grupo cordal para-comissural é formado por cordas do tipo intermediário. Frequentemente pode ocorrer fusão cruzada entre as cordas que se dirigem para a cúspide anterior e para a cúspide posterior.

O grupo comissural, representado pelo cordame comissural, cordas do tipo marginal, quando presentes, indica que a comissurotomia chegou à área comissural anatómica. A comissurotomia valvar termina nesse ponto, a partir do qual se inicia, quando for o caso, a comissurotomia peri-anular.

A comissurotomia peri-anular é realizada nos casos de fibrose cuspidiana tipo apical. Consiste em ampliar a comissurotomia além da porção fibrosada da cúspide

anterior, de tal forma que esta cúspide possa se abrir mais amplamente, como uma dobradiça, pela fixação de sua porção flexível, constituindo, esta manobra, a mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior", descrita por BAILEY, HIROSE & MORSE (1958)¹⁰.

Terminada a comissurotomia, a goteira subcuspidiana é explorada, identificando-se, quando presentes, diferentes tipos de fusão cordal, que são a seguir desfeitas por dissecação romba ou cortante das mesmas. Nos casos mais avançados o reconhecimento dos grupos cordais acima descritos, nem sempre é possível, observando-se, com freqüência, a aglutinação de todas as cordas tendinosas, cuja posterior retração e organização de repetidos depósitos de fibrina sobre as mesmas, resultam na formação de dois curtos tendões, dispostos em "V", constituindo a forqueta tendinosa, ou, ainda, no desaparecimento total da goteira subcuspidiana.

Terminada a separação cordal, o músculo papilar é exposto. Quando seu ápice é único ou bífido de ramos acentuadamente curtos, a papilarotomia é praticada com o

objetivo de ampliar o espaço subcuspidiano e a separação diastólica entre as cúspides.

A cirurgia valvar é realizada de forma completa, primeiro no hemisfério ântero-lateral e, a seguir, no pósteromedial.

3.4. AVALIAÇÃO INTRA-OPERATÓRIA DA CONDIÇÃO VALVAR: Terminada a cirurgia valvar, inicia-se o aquecimento do paciente por meio do sistema de permutação térmica, instalado no circuito de circulação extracorpórea. Simultaneamente, o fluxo de perfusão, gradativamente, é aumentado, até atingir os valores iniciais. Durante esse período, a avaliação da condição valvar é iniciada com a estimativa do diâmetro final do orifício mitral, a verificação da abertura da linha comissural e de eventual estenose residual ou insuficiência mitral inadvertidamente criada.

3.4.1. ESTENOSE MITRAL RESIDUAL: Consideramos existir certo grau de estenose mitral residual sempre que, por motivos anatômicos, julgamos que a valva mitral, para se abrir ampla e completamente, necessitará de níveis de pressão em átrio esquerdo superiores aos normalmente encontrados.

As alterações anatômicas responsáveis pela ocorrência de estenose residual podem ser localizadas ao nível das comissuras, das cúspides ou no plano subcuspidiano.

A estenose residual comissural ocorre quando, por algum motivo, a abertura valvar não pode ser completa, restando em qualquer dos hemisférios uma margem de tecido comissural, medindo mais de um centímetro de extensão. O grau da estenose comissural residual pode ser considerado leve quando a área comissural permanece com mobilidade restrita em apenas um dos hemisférios. Quando a restrição ocorre nos dois hemisférios, a estenose residual é considerada moderada, e grave, quando uma ou ambas as comissuras se apresentam fixas. A estenose comissural residual pode ocorrer também na presença de calcificação residual nessa área.

Na estenose cuspidiana residual, as cúspides apresentam uma mobilidade diminuída, ou estão fixas, podendo, nessas circunstâncias, ser considerada leve, moderada ou grave. A estenose residual cuspidiana é leve quando apenas a cúspide posterior apresenta uma mobilidade diminuída nos dois hemisférios; moderada, quando essa cúspide se

transforma numa estrutura fixa, e grave, quando esse mesmo grau de comprometimento se estende à cúspide anterior, como pode ocorrer nas cúspides intensamente fibrosadas ou apresentando calcificação residual.

A estenose residual subcuspidiana pode ocorrer por diminuição do espaço intercordal devido ao encurtamento e espessamento das cordas tendinosas, constituindo um grau considerado leve de estenose subcuspidiana. A fusão cordal cruzada, isto é, a fusão entre cordas para a cúspide anterior e posterior, é tanto mais grave quanto mais próxima do plano cuspidiano for encontrada, por restringir a separação diastólica entre as cúspide. A impossibilidade de se desfazer completamente essa fusão cordal, quando a mesma se situa distalmente em relação ao plano cuspidiano, resulta em estenose subcuspidiana moderada, porém, quando a fusão cruzada permanece próxima ao plano cuspidiano, a estenose resultante é considerada grave, como também o é a que resulta do desaparecimento do espaço intercordal por aglutinação total das cordas tendinosas ou do desaparecimento da goteira subcuspidiana, mesmo quando, foi realizada a papilarotomia.

3.4.2. INSUFICIÊNCIA MITRAL PRODUZIDA: . Terminada a avaliação da estenose residual, passa-se, a seguir, ao teste da competência valvar. Antes, porém, a circulação coronariana é reestabelecida, retirando-se a pinça oclusiva da aorta ascendente. O reestabelecimento da circulação coronariana leva à recuperação do tônus miocárdico e do "anel valvar", condição que consideramos importante para a eficácia do teste de competência valvar.

A remoção da pinça oclusiva da aorta requer certas precauções, no sentido de se evitar a embolização aérea das artérias coronárias, complicação esta que pode levar a dificuldade no retorno e eficiência dos batimentos cardíacos. O ar retido entre a pinça oclusiva e as cúspides sigmóides aórticas é removido por aspiração, utilizando-se o cateter introduzido na aorta ascendente para a indução da cardioplegia. A aspiração do ar é feita simultaneamente com a retirada da pinça, para o que interrompemos momentaneamente a circulação extracorpórea.

Uma vez retirada a pinça oclusiva da aorta ascendente, a valva mitral é mantida permanentemente aberta

pela colocação de um aspirador no interior da cavidade ventricular esquerda, passando pela valva mitral.

Reestabelecida a circulação coronária, 20 ml de uma solução a 10% de gluconato de cálcio são administrados pelo oxigenador. O tônus miocárdico é recuperado, observando-se, em geral, o aparecimento de uma fibrilação grosseira. Antes, porém, de os batimentos cardíacos voltarem espontaneamente, a aorta é novamente ocluída para a realização do teste de competência valvar.

O teste da competência valvar é feito com a injeção súbita de um volume de soro fisiológico na cavidade ventricular esquerda, através de uma sonda plástica de diâmetro 20 F, ligada a uma seringa hipodérmica de 100 ml, numa quantidade suficiente para produzir o fechamento da valva mitral. Quando, no momento do fechamento, ela se mantém abaulada na cavidade atrial, não há insuficiência mitral. A insuficiência mitral é considerada leve, quando um jato fino escapa sob pressão por uma fenda diminuta entre as cúspides. A insuficiência será moderada, quando a valva se mantiver fechada somente por alguns segundos, deixando vazar para o átrio um jato de soro, difuso e sem

pressão. A insuficiência será considerada grave, quando a valva não conseguir se manter em posição de fechamento, e todo o líquido injetado no ventrículo se derramar para o átrio, sem nenhuma contenção.

3.4.3. A CONDIÇÃO VALVAR: A constatação ou não de estenose mitral residual associada ou não a insuficiência mitral e a estimativa do grau em que essas complicações ocorreram nos levam a classificar os resultados operatórios, em termos de condição valvar, podendo esta ser considerada, de acordo com os achados, não comprometida, leve ou moderadamente comprometida e gravemente comprometida.

A condição valvar foi considerada não comprometida quando não se constatou nenhuma evidência de estenose residual (comissural, cuspidiana e subcuspidiana) nem tão pouco de insuficiência mitral.

A condição valvar foi considerada leve ou moderadamente comprometida, quando a despeito da constatação de estenose residual leve ou moderada no plano cuspidiano

(estenose residual comissural e cuspidiana) e no subcuspidiano (fusão cordal residual ou barreira papilar), associada ou não a insuficiência mitral, de grau leve ou moderado, ficou a impressão de que a valva mitral, mesmo assim comprometida, seria preferível a uma prótese valvar.

A condição valvar foi considerada gravemente comprometida quando a gravidade da estenose mitral residual ou a magnitude da insuficiência mitral criada, em decorrência das peculiaridades anatômicas encontradas na valva, não deixaram outra opção se não a da ressecção da valva e o implante de uma prótese valvar.

Terminada a avaliação da condição valvar e tendo-se optado pela conservação da valva passou-se ao fechamento da atriectomia esquerda. Nos casos em que, após a avaliação da condição valvar, concluiu-se pela necessidade de se substituir a valva mitral por uma prótese valvar, a temperatura esofágica do paciente foi novamente abaixada a 28°C, o fluxo de perfusão novamente reduzido a 1,8 l/min/m², de superfície da área corpórea, e mais 500 ml da solução cardioplégica, a 4°C injetados sob pressão na raiz da aorta, terminada a

implantação da prótese, passa-se ao fechamento da atriotomia esquerda.

Durante o fechamento da atriotomia esquerda, a valva mitral ou a prótese valvar, se for o caso, é mantida incontinente por meio de uma sonda de Foley introduzida e insuflada na cavidade ventricular esquerda. A extremidade livre dessa sonda é conectada a um aspirador de baixa pressão, ligado ao circuito extracorpóreo, para descompressão e remoção do ar remanescente no ventrículo esquerdo. Esta aspiração é mantida até depois de os batimentos cardíacos terem sido reestabelecidos.

3.5. . SUSPENSÃO DA CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA: A atriotomia é fechada em dois planos de sutura, o primeiro em grega e o segundo em chuleio. As suturas são iniciadas nos ângulos e interrompidas na porção central, junto à sonda de Foley, para facilitar a retirada desta e a inserção, posteriormente, de um tubo de polietileno para medir a pressão no átrio esquerdo. Antes de se completar esse fechamento, os pulmões são hiperinsuflados momentaneamente, aumentando o retorno

de sangue ao átrio esquerdo. O ar, eventualmente retido nas veias pulmonares e no interior dessa cavidade, é expelido através de um pertuito propositadamente deixado no plano de sutura da atriotomia, junto ao ponto de entrada da sonda de Foley. Fechada a atriotomia, a aspiração da cavidade ventricular esquerda é interrompida momentaneamente, enquanto a aorta ascendente é novamente aspirada para a retirada de ar; isto feito, a aspiração do ventrículo esquerdo é reiniciada, sem permitir que o mesmo se possa distender. A seguir, a pinça oclusiva da aorta é outra vez retirada, restabelecendo novamente a circulação coronária.

Restabelecida a circulação coronária, em geral, o coração volta a bater espontaneamente, quando a temperatura retal do paciente tiver atingido os 34° C e a pressão arterial média se mantiver acima de 60 mmHg. Quando a fibrilação ventricular sucede a retirada da pinça aórtica, a volemia e a temperatura são corrigidas antes de se proceder à desfibrilação elétrica. Em qualquer das eventualidades, uma vez tendo o coração reassumido seus batimentos, 20 ml de gluconato de cálcio a 10% são novamente administrados através do oxigenador.

À medida que as contrações cardíacas se tornam mais vigorosas, a aspiração da cavidade ventricular esquerda é diminuída e a sonda de Foley é desinsuflada. O cirurgião, com a mão esquerda, exterioriza a ponta do coração, mantendo-a elevada fora da cavidade pericárdica. A aspiração pela sonda de Foley é interrompida. Com a mão direita, o cirurgião, utilizando-se de uma seringa de 20 ml, provida de uma agulha hipodérmica nº 25 x 10 mm, punção a ponta do ventrículo esquerdo e aspira o interior dessa cavidade para a retirada de ar eventualmente ainda retido . Desconectando a seringa e movimentando a agulha no interior do ventrículo esquerdo, com frequência pode-se observar a saída, pela agulha, ou depois pelo perituito deixado por ela, de pequenas bolhas de ar. Terminada a retirada de ar, no local da punção um ponto em "X " com prolene 5-0 é colocado para assegurar a hemostasia . O coração é recolocado em sua posição natural e a aspiração pela sonda de Foley é reiniciada, porém não de maneira excessiva a ponto de colabar, por pouco que seja, a parede ventricular. Os torniquetes ao redor das veias cavae são afrouxados, reiniciando-se simultaneamente a ventilação dos pulmões. A aspiração pela sonda de Foley é

diminuída gradativamente até a suspensão completa, sendo a seguir retirada e, em seu lugar, introduzido um tubo de polietileno nº 205, para a medida da pressão atrial esquerda. Esta manobra é facilitada pela tração dos dois fios de sutura, previamente colocados a cada lado da sonda de Foley. Uma vez o polietileno para a medida de pressão no átrio esquerdo ter sido introduzido, cerca de dois centímetros no interior dessa cavidade, esses fios, ainda providos de suas agulhas, são utilizados para completar o fechamento da atriectomia e fixação do referido polietileno, cuja extremidade livre, após ter sido exteriorizada por punção percutânea, é convenientemente ligada a um sistema de irrigação em conexão com um transdutor de pressão* , permitindo a exposição digital** dos valores pressóricos.

Tendo a temperatura retal chegado a 36º C, inicia-se a diminuição do fluxo de perfusão até a suspensão completa da circulação extracorpórea, controlando-se sempre a pressão média em átrio esquerdo e a pressão arterial média.

O sangue remanescente no oxigenador é retransfundido ao paciente, até que as pressões médias arterial e

* Bell e Houvell, mod. 4-327 I - USA

** FUMBEC, mod. 4-2 CN - S.Paulo

em átrio esquerdo tenham atingido valores considerados satisfatórios, ou seja, 70 e 15 mm de Hg, respectivamente.

Uma vez estáveis e satisfatórias as condições hemodinâmicas, passa-se à retirada das cânulas venosas e arterial. A hemostasia é assegurada, atando-se a cada tempo, as suturas em bolsas colocadas previamente à canulação.

A neutralização da heparina é obtida pela administração de sulfato de protamina, na dose calculada a partir da determinação do tempo de coagulação ativada pelo celite (TCA). Após a revisão da hemostasia, passa-se à colocação de fios epimiocárdicos para estimulação elétrica atrial e ventricular. A seguir, o pericárdio é fechado com uma sutura em pontos separados de categut simples 00.

O esterno é aproximado com múltiplos pontos transesternais com fios de aço nº 4. O mediastino e as cavidades pleurais, quando inadvertidamente foram abertas, são drenadas utilizando-se drenos apropriados, que são posteriormente ligados a frascos separados de drenagem selada a água. O tecido celular

subcutâneo é fechado com pontos separados de categut 000 e a pele aproximada com grampos metálicos especiais*.

Os dados referentes às alterações anatômicas encontradas na valva mitral, a cirurgia realizada, as complicações ocorridas e os resultados obtidos foram, a seguir, anotados na Ficha de Descrição Padronizada da Cirurgia.

3.6. CLASSIFICAÇÃO ANATOMOCIRÚRGICA DA ESTENOSE MITRAL :
ASPECTO VALVAR. As alterações anatômicas da valva mitral observadas durante a cirurgia, foram classificadas de acordo com uma classificação proposta pelo autor. A literatura consultada (Capítulo 2.3.9) não faz referência a nenhuma classificação atual, ou seja, elaborada após o advento da cirurgia da estenose mitral realizada sob visão direta, com auxílio da circulação extracorpórea.

Na classificação proposta as alterações anatômicas são classificadas na ordem e seqüencia dos tempos operatórios: 1. Exposição do orifício mitral, reconhecimento de sua localização e estimativa de seu diâmetro ;

* Proximate, ETHICON, S.Paulo

2. Reconhecimento das alterações cuspídeas; 3. Identificação da linha comissural; 4. Identificação da goteira subcuspídea e reconhecimento dos diferentes tipos de barreira cordal e papilar.

Os elementos ou as alterações anatômicas observadas são designados por suas iniciais: HAL: hemisfério anterolateral; HPM: hemisfério pósteromedial; AC: alterações cuspídeas; F: fibrose; Ca: calcificação; LC: linha comissural; G: goteira subcuspídea; C: cordas tendinosas e MP: músculos papilares. Os diferentes tipos de alteração anatômica são designados por algarismos romanos de I a III ou arábicos de 1 a 3, guardando uma relação com o grau de comprometimento anatômico. Os algarismos I ou 1 indicam, em geral, um grau de comprometimento inicial ou leve, os algarismos II ou 2, um grau de comprometimento intermediário ou moderado e o III ou 3, um grau avançado ou grave. Assim, por exemplo, F II significaria fibrose cuspídea moderada (tipo apical) e Ca 3, calcificação avançada ou grave (tipo bloco). Tanto a fibrose como a calcificação estão incluídas sob o título geral de alterações cuspídeas (AC), pelo que podemos designar essas alterações, acima mencionadas como

exemplo, simplesmente mencionando o grupo geral AC (alterações cuspidianas) seguida do algarismo romano II (fibrose apical) separada por um ponto, e o algarismo arábico 3 (calcificação em bloco). Assim teríamos AC III.2 para designar que as alterações cuspidianas (AC) encontradas em determinada valva mitral são a fibrose apical (F II) associada à calcificação em bloco (Ca 3).

No caso da linha comissural (LC) ou da goteira subcuspidiana (G), o algarismo romano se refere a alteração anatômica principal e o número arábico a um determinado subtipo dessa alteração principal. Assim, por exemplo, LC III.3 significa linha comissural ausente (LC III), devido à calcificação. No caso da goteira subcuspidiana, quando esta é livre (tipo I), os algarismos arábicos que se seguem designam o tipo da parede lateral dessa goteira livre, isto é, se a mesma é formada, por exemplo, por cordas tendinosas longas e finas (C 1) ou espessadas e curtas (C 2) ou aglutinadas em forqueta (C 3). No caso da goteira subcuspidiana com barreira cordal ou papilar, os números arábicos colocados a seguir, referem-se ao tipo de barreira encontrada. Nessas últimas duas eventualidades,

por exemplo, G I.1 significaria goteira subcuspidiana livre com cordas tendinosas longas; G II.2 significaria goteira subcuspidiana com barreira cordal transversa para a corda posterior. Neste último exemplo, a inclusão de um segundo algarismo arábico corresponderia ao tipo de corda tendinosa, se longa ou curta: G II.2.1. significaria goteira com barreira cordal transversa posterior e que as cordas tendinosas são curtas.

A combinação, portanto, de letras alfabéticas, algarismos romanos e arábicos serviria para designar de forma abreviada, programável para computação, descrições extensas das alterações anatômicas encontradas na valva mitral. Assim, por exemplo, a seguinte descrição do achado cirúrgico da valva mitral: "No hemisfério ântero-lateral, as cúspides apresentavam uma fibrose comprometendo a porção apical da cúspide anterior e a quase totalidade da cúspide posterior. Havia também grânulos de cálcio esparsos ao longo da linha comissural que se apresentava bem definida, correspondendo ao ponto de fusão entre as cúspides. No plano subcuspidiano, a goteira subcuspidiana apresentava uma fusão cordal cruzada, sendo que

uma corda para cuspide posterior atravessava transversalmente o eixo longitudinal da goteira. As cordas tendinosas apresentavam-se espessadas, notando-se certo grau de encurtamento cordal. O músculo papilar apresentava um ápice bífido de ramos curtos e seu ventre se apresentava aderido à parede do ventrículo esquerdo" poderá ser expresso da seguinte forma: "HAL: AC H. 1 - LC I - G II. 2.2.- MP II.3", onde HAL: hemisfério antero-lateral; AC: alteração cuspidiana, onde II: fibrose apical e 1 calcificação em grânulos; LC: linha comissural, I: real; G: goteira subcuspidiana com barreira, 2: do tipo transversal para a corda posterior e 2: cordas curtas. MP: músculo papilar, II: ápice bífido curto e 3: ventre aderido à parede ventricular.

A seguir, na página 197, apresentamos, na forma de quadro sinóptico, a CLASSIFICAÇÃO ANATOMOCIRÚRGICA das alterações anatômicas da valva mitral em pauta.

Uma descrição dos diferentes tipos morfológicos descritos será apresentada no Capítulo 5, destinado à Discussão (pag. 266).

CLASSIFICAÇÃO ANATOMOCIRÚRGICA DA ESTENOSE MITRAL: ASPECTO VALVAR1. ORIFÍCIO MITRAL (OM) - ÁREA: cm²

- TIPO I : CENTRAL
 TIPO II : EXCÊNTRICO

HEMISFÉRIOS ANTERO-LATERAL (HAL) E PÓSTERO-MEDIAL (HPM)

2. ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS (AC)1. FIBROSE (F)

- TIPO I : MARGINAL
 TIPO II : APICAL
 TIPO III : TOTAL

2. CALCIFICAÇÃO (Ca):

- TIPO 1 : GRÂNULOS
 TIPO 2 : PLACA
 TIPO 3 : BLOCO

3. LINHA COMISSURAL (LC)

1. TIPO I : REAL
 2. TIPO II : FALSA
 3. TIPO III : AUSENTE :
1. INCOMPLETA
 2. FIBROSE
 3. CALCIFICAÇÃO

4. ALTERAÇÕES SUBCUSPIDIANAS (ASC)GOTEIRA (G):

1. TIPO I : LIVRE

2. TIPO II: BARREIRA

3. TIPO III. OBLITERADA

4. CORDAS (C)

1. LONGAS
 2. CURTAS
 3. FORQUETA

1. CORDA TRANSVERSA ANTERIOR
 2. CORDA TRANSVERSA POSTERIOR
 3. CORDA LONGITUDINAL PROXIMAL
 4. CORDA LONGITUDINAL DISTAL
 5. CORDA LONGITUDINAL TOTAL
 6. CORDA MISTA
 7. PAPILAR APICAL
 8. PAPILAR BASAL

5. MÚSCULOS PAPILARES (MP)1. ÁPICE:

- TIPO I : BÍFIDO RAMOS LONGOS
 TIPO II : BÍFIDO RAMOS CURTOS
 TIPO III : ÚNICO

2. VENTRE

- TIPO 1: LONGO
 TIPO 2: CURTO
 TIPO 3: ADERIDO

3.7. FICHA DE DESCRIÇÃO PADRONIZADA DA CIRURGIA: foi elaborada uma ficha destinada ao registro dos dados. Os termos descritivos dos achados cirúrgicos foram transferidos, nesta ficha, na forma de dígitos (Modelo, , página 199).

3.8. ANÁLISE DOS DADOS: os dados registrados na FICHA DE DESCRIÇÃO PADRONIZADA DA CIRURGIA foram, a seguir, transferidas a um "SISTEMA CARD" para a análise estatística, no Centro de Processamento de Dados, da Universidade Estadual de Campinas, utilizando-se a versão 2.02 B do programa SPSS-10, da Universidade de PITTSBURGH.

ESTENOSE MITRAL

DESCRIÇÃO PADRONIZADA

NOME COMPLETO

IDADE	SEXO	PRONTUÁRIO	DATA	ACESSO	TEMP.	PROT. MIOCAR.	INICIAIS CIRURG.
31	32 33	34	39 40	45 46	47	49	49 52
	1-MASC. 2-FEM.			1-ESTER. 2-TORAC.	1-NORMO. 2-HIPO.	1-ANOX 2-CARPLE	

ACHADO CIRÚRGICO

OPERAÇÃO REALIZADA

<p>CÚSPIDES</p> <p>A- FIBROSE</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> </div> <p style="text-align: center;">1-MARGINAL 2-APICAL 3-TOTAL</p> <p>B- CALCIFICAÇÃO (TIPO)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- GRÂNULOS/SOLTOS 2- PLACA SUBENDOCÁRDICA 3- BLOCO SUBENDOCÁRDICO 4- BLOCOS SUBEND. COM ULCERAÇÃO <p>C- CALCIFICAÇÃO (LOCAL E EXTENSÃO)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-CÚSPIDE ANTERIOR 2-CÚSPIDE POSTERIOR 3-LINHA COMISSURAL 4-ANEL VALVAR <p>D- TROMBOS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-MINI TROMBOS FIBRINA 2-TROMBO LIVRE 3-TROMBO ADERENTE AP. ATRIAL 4-TROMBOSE ATRIAL 	<p>POLO ANTERO-LATERAL</p> <p>FIBROSE</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; margin: 5px;"></div> <p>CALCIFICAÇÃO (TIPO)</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">54</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">55</td> </tr> </table> <p>CALCIFIC. (LOC. E EXT.)</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">57</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">60</td> </tr> </table> <p>TROMBOS</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">61</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">62</td> </tr> </table>	54	55	57	60	61	62	<p>POLO PÓSTERO-MEDIAL</p> <p>FIBROSE</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; margin: 5px;"></div> <p>CALCIFICAÇÃO (TIPO)</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">64</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">66</td> </tr> </table> <p>CALCIFIC. (LOC. E EXT.)</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">67</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">70</td> </tr> </table> <p>TROMBOS</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">71</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">72</td> </tr> </table>	64	66	67	70	71	72	<p>1- CÁLCIO REMOVIDO 2- CÁLCIO REMOVIDO PARCIALMENTE 3- CÁLCIO NÃO REMOVIDO</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. A.L.</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; text-align: center; margin: 5px;">73</div> </div> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. P.M.</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; text-align: center; margin: 5px;">74</div> </div> </div> <p>1-TROMBO FIBRINA REMOVIDA 2-TROMBO ATRIAL REMOVIDO 3-APÊNDICE ATRIAL EXTIRPADO</p> <div style="text-align: center; margin-top: 20px;"> <p>ORIFÍCIO MITRAL</p> <p>DIÂM. PRÉ DIÂM. PÓS</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">76</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">79</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">123</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">125</td> </tr> </table> <p style="text-align: center;">MM</p> </div>	76	79	123	125
54	55																		
57	60																		
61	62																		
64	66																		
67	70																		
71	72																		
76	79	123	125																

<p>LINHA COMISSURAL</p> <p>A-</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> </div> <p style="text-align: center;">1-REAL 2-APARENTE 3-AUSENTE</p> <p>B-</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-FIBROSE 2-CALCIFICAÇÃO 3-INCOMPLETA 	<p>POLO ANTERO-LATERAL</p> <p>LINHA COMISSURAL</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; margin: 5px; text-align: center;">73</div> <p>AUSENTE POR</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">80</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">81</td> </tr> </table>	80	81	<p>POLO PÓSTERO-MEDIAL</p> <p>LINHA COMISSURAL</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; margin: 5px; text-align: center;">82</div> <p>AUSENTE POR</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">83</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">84</td> </tr> </table>	83	84	<p>1- ABERTURA NA LINHA 2- ABERTURA TOTAL 3- ABERTURA FORA DA LINHA 4- ABERTURA PARCIAL 5- COMISSURA NÃO ABERTA</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 20px;"> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. A.L.</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">85</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">86</td> </tr> </table> </div> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. P.M.</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">87</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">88</td> </tr> </table> </div> </div>	85	86	87	88
80	81										
83	84										
85	86										
87	88										

<p>GOTEIRA</p> <p>A-</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> </div> <p style="text-align: center;">1-LIVRE 2-BARREIRA 3-OBLITER</p> <p>B-</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-CORDAL TRANSVERSA ANTERIOR 2-CORDAL TRANSVERSA POSTERIOR 3-CORDAL LONGITUDINAL PROXIMAL 4-CORDAL LONGITUDINAL DISTAL 5-CORDAL LONGITUDINAL TOTAL 6-CORDAL MÚLTIPLA 7-PAPILAR APICAL 8-PAPILAR BASAL <p>C-</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-CORDAS LONGAS 2-CORDAS CURTAS 3-CORDA DUPLA (FORQUETA) 	<p>POLO ANTERO-LATERAL</p> <p>GOTEIRA BARREIRA CORDAS</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">89</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">90</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">91</td> </tr> </table> <p>POLO PÓSTERO-MEDIAL</p> <p>GOTEIRA BARREIRA CORDAS</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">92</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">93</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">94</td> </tr> </table>	89	90	91	92	93	94	<p>1- SEPARAÇÃO CORDAL</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 5px;"> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. A.L.</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; text-align: center; margin: 5px;">95</div> </div> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. P.M.</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; text-align: center; margin: 5px;">96</div> </div> </div> <p>SECÇÃO ACIDENTAL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-CORDA ANTERIOR 2-CORDA POSTERIOR 3-MÚSCULO PAPILAR <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 5px;"> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. A.L.</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">97</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">98</td> </tr> </table> </div> <div style="text-align: center;"> <p>HEM. P.M.</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">99</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">100</td> </tr> </table> </div> </div>	97	98	99	100
89	90	91										
92	93	94										
97	98											
99	100											

<p>PAPILARES</p> <p>A- INSERÇÃO CORDAL PARA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-PAPILAR ÚNICO 2-PAPILAR DUPLO 3-PAPILAR MÚLTIPLO <p>B- ÁPICE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1-ÚNICO 2-BÍFIDO CURTO 3-BÍFIDO LONGO <p>C- VENTRE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- LONGO 2- CURTO 3- ADERENTE PAREDE VENTRICULAR 	<p>POLO ANTERO-LATERAL</p> <p>INS. CORD. ÁPICE VENTRE</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">101</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">102</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">103</td> </tr> </table> <p>POLO PÓSTERO-MEDIAL</p> <p>INS. CORD. ÁPICE VENTRE</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">104</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">105</td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 10px; text-align: center;">106</td> </tr> </table>	101	102	103	104	105	106	<p>1- PAPILAROTOMIA</p> <div style="margin-top: 20px;"> <p>107</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; margin: 5px;"></div> <p>HEMISFÉRIO ANTERO-LATERAL</p> </div> <div style="margin-top: 20px;"> <p>108</p> <div style="border: 1px solid black; width: 20px; height: 20px; margin: 5px;"></div> <p>HEMISFÉRIO PÓSTERO-MEDIAL</p> </div>
101	102	103						
104	105	106						

RESULTADOS	<p>A- ABERTURA COMISSURAL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- ABERTURA COMPLETA 2- ABERT. INCOMPLETA 3- MOB. NEO-ESTROFÍNGICA 	<p>B- MOBILID.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- AMPLA 2- RESTRITA 3- FIXA 	<p>C- ANT.</p>	<p>C- MOBILID. C. POST.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- AMPLA 2- RESTRITA 3- FIXA 	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <th colspan="4">HEM. ANTERO-LATERAL</th> <th colspan="4">HEM. PÓSTERO-MEDIAL</th> </tr> <tr> <th>A</th> <th>B</th> <th>C</th> <th>FATOR RESPONS.</th> <th>A</th> <th>B</th> <th>C</th> <th>FATOR RESPONS.</th> </tr> <tr> <td>109</td> <td>110</td> <td>111</td> <td>112</td> <td>113</td> <td>116</td> <td>117</td> <td>118</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>119</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>122</td> </tr> </table>	HEM. ANTERO-LATERAL				HEM. PÓSTERO-MEDIAL				A	B	C	FATOR RESPONS.	A	B	C	FATOR RESPONS.	109	110	111	112	113	116	117	118								119								122
HEM. ANTERO-LATERAL				HEM. PÓSTERO-MEDIAL																																									
A	B	C	FATOR RESPONS.	A	B	C	FATOR RESPONS.																																						
109	110	111	112	113	116	117	118																																						
							119																																						
							122																																						

<p>D- ESTENOSE SUBCUSEP.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- LEVE 2- MODERADA 3- GRAVE 	<p>E- INSUFICIÊNCIA</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- LEVE 2- MODERADA 3- GRAVE 	<p>PRÓTESES</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">1-S.E.</td> <td style="width: 50%;">2-K.S.</td> </tr> <tr> <td>3-L.K.</td> <td>4-B.</td> </tr> <tr> <td>5-P.V.Z.</td> <td>6-OUTRA</td> </tr> </table>	1-S.E.	2-K.S.	3-L.K.	4-B.	5-P.V.Z.	6-OUTRA
1-S.E.	2-K.S.							
3-L.K.	4-B.							
5-P.V.Z.	6-OUTRA							

HEM. ANTERO-LATERAL	HEM. PÓSTERO-MEDIAL	HEM. ANTERO-LATERAL	HEM. PÓSTERO-MEDIAL	PRÓTESES
D FATOR RESPONS.	D FATOR RESPONS.	E FATOR RESPONS.	E FATOR RESPONS.	MIT. AORT. TRI. PLASTIA
126 127	132 133 134	139 140 141	146 147 148	153 154 155 156 157 158

4 - RESULTADOS

Os dados obtidos, referentes às alterações anatómicas encontradas na valva mitral, em 161 pacientes submetidos a cirurgia cardíaca sob visão direta, para correção de estenose mitral adquirida, foram analisados por meio do computador PDP-10, no Centro de Processamento de Dados da Universidade Estadual de Campinas- UNICAMP, utilizando - se de um programa para análise estatística, o SPSS-10, versão 2.02 B, da Universidade de Pittsburgh . Os resultados constam de 232 tabelas, contendo 6.960 informações. As especificamente relacionadas à proposição inicial do presente trabalho serão apresentadas na forma de tabelas:

4.1 - CASUÍSTICA :

DADOS GERAIS

NÚMERO: 161 PACIENTES ANALISADOS

IDADE : 34 \pm 10 ANOS - LIMITES: 15 - 65 ANOS

SEXO : MASCULINO - 38 PACIENTES - 23,6%

FEMININO -123 PACIENTES - 76,4%

TABELA 1

4.2 - MÉTODO :

CIRURGIA		
	Nº	%
ESTERNOTOMIA	161	100,0
PARADA ANÓXICA	118	73,3
CARDIOPLEGIA	43	26,7

TABELA 2

4.3. ACHADO OPERATÓRIO :

TROMBOS EM ÁTRIO ESQUERDO		
	Nº	%
TROMBOSE MACIÇA	1	0,6
TROMBOS LIVRES	3	1,9
TROMBOS NO APÊNDICE ATRIAL	4	2,5

TABELA 3

4.4 - ACHADO OPERATÓRIO :

MINITROMBOS DE FIBRINA		
	Nº	%
HAL	9	5,6
HPM	6	3,7
HAL - HPM	4	2,5
T O T A L	19	11,8

TABELA 4

4.5 - ACHADO OPERATÓRIO :

ORIFÍCIO MITRAL - PRÉ CIRURGIA			
Nº	%	DIÂMETRO (cm)	AREA (cm ²)
2	1,2	2,0	3,14
10	6,2	1,50	1,77
126	78,3	1,0	0,79
19	11,8	0,75	0,44
4	2,5	0,50	0,20
161	100,0	1 ± 0,2	0,79 ± 0,03
LOCALIZAÇÃO	Nº	%	
CENTRAL	149	92,5	
EXCÊNTRICO	12	7,5	
T O T A L	161	100,0	

TABELA 5

4.6 - ACHADO OPERATORIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: FIBROSE - HEMISF. ÂNTERO-LATERAL		
TIPO	Nº	%
I. MARGINAL	42	26,1
II. APICAL	91	56,5
III. TOTAL	28	17,4
T O T A L	161	100

TABELA 6

4.7 - ACHADO OPERATORIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: FIBROSE - HEMISF. PÓSTERO-MEDIAL		
TIPO	Nº	%
I. MARGINAL	34	21,1
II. APICAL	89	55,3
III. TOTAL	38	23,6
T O T A L	161	100

TABELA 7

4.8 - ACHADO OPERATÓRIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: FIBROSE		
COINCIDÊNCIA MESMO TIPO 2 HEMISFÉRIOS		
TIPO	Nº	%
I	34	21,1
II	81	50,3
III	28	17,4
TOTAL	143	88,8

TABELA 8

4.9 - ACHADO OPERATÓRIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: FIBROSE - ASSOCIAÇÃO DE TIPOS				
HAL	HPM		Nº	%
TIPOS				
I	II		8	5,0
II	III		10	6,2
TOTAL			18	11,2

TABELA 9

4.10 - ACHADO OPERATÓRIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: - CALCIFICAÇÃO*				
TIPO	HAL		HPM	
	Nº	%	Nº	%
1. GRANULOS	1	0,6	6	3,7
2. PLACA	13	8,1	6	3,7
3. BLOCO	7	4,3	10	6,2
TOTAL	21	13,0	22	13,6

* Número de pacientes: 26 (16,1%)

4.11 - ACHADO OPERATÓRIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS - CALCIFICAÇÃO - DISTRIBUIÇÃO				
HAL	TIPO Ca	HPL	Nº	%
1		1	1	0,6
-		1	4	2,5
2		-	4	2,5
-		2	1	0,6
2		1	1	0,6
2		2	1	0,6
2		3	7	4,3
3		2	4	2,5
3		3	3	1,9
TOTAL (161)			26	16,1

TABELA 11

4.12 - ACHADO OPERATÓRIO :

ALTERAÇÃO CUSPIDIANA: FIBROSE E CALCIFICAÇÃO					
GRUPO	HAL	HPM	Nº	%	
I	I.1	- I.1	1	0,6	
	I	- I.1	2	1,2	
II	II	- II.1	2	1,2	
	II	- II.2	1	0,6	
	II.2	- II	4	2,5	
	II.2	- II.1	1	0,6	
	II.2	- II.2	1	0,6	
III	II.2	- III.3	7	4,3	
	III.3	- II.2	4	2,5	
	III.3	- III.3	3	1,9	
TOTAL			26	16,0	

TABELA 12

4.13 - ACHADO OPERATORIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: LINHA COMISSURAL - HEMISF. ANTERO-LATERAL				
TIPO	Nº	%	Nº	%
I. REAL	115	71,4		
II. FALSA	3	1,9		
III. AUSENTE	43	26,7		
			2	1,2
			21	13
			20	12,4
T O T A L	161	100	43	26,6

TABELA 13

4.14 - ACHADO OPERATÓRIO :

ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: LINHA COMISSURAL - HEMISF. PÓSTERO-MEDIAL				
TIPO	Nº	%	nº	%
I. REAL	107	66,5.		
II. FALSA	7	4,3		
III. AUSENTE	47	29,2		
			10	6,2
			21	13,0
			16	9,9
T O T A L	161	100	47	29,1

TABELA 14

4.15 - ACHADO OPERATORIO :

GOTEIRA SUBCUSPIDIANA - HEMISF. ANTERO-LATERAL

	Nº	%
LIVRE	88	54,7
BARREIRA	34	21,1
OBLITERADA	39	24,2
T O T A L	161	100

4.16 - ACHADO OPERATÓRIO :

GOTEIRA SUBCUSPIDIANA - HEMISF. PÓSTERO-MEDIAL		Nº	%
I. LIVRE		102	63,4
II. BARREIRA		29	18,0
III. OBLITERADA		30	18,6
T O T A L		161	100

TABELA 16

4,17 - ACHADO OPERATÓRIO :

GOTEIRA SUBCUSPIDIANA LIVRE: ESPAÇO INTERCORDAL						
TIPO	Nº	HAL		Nº	HPM	
			%			%
GI. 1	38		23,6	31		19,3
GI. 2	23		14,3	50		31,1
GI. 3	27		16,8	21		13,0
TOTAL	88		54,7	102		63,4

TABELA 17

4.18 - ACHADO OPERATORIO :

GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA				
	HAL		HPM	
	Nº	%	Nº	%
BARREIRA CORDAL	30	18,6	28	17,4
BARREIRA PAPILAR	4	2,5	1	0,6
TOTAL	34	21,1	29	18,0

TABELA 18

4.19 - ACHADO OPERATORIO :

BARREIRA SUBCUSPIDIANA - HEMISF. ANTERO-LATERAL	Nº	%
CORDAL TRANSVERSA ANTERIOR	2	1,2
CORDAL TRANSVERSA POSTERIOR	2	1,2
CORDAL LONGITUDINAL PROXIMAL	3	1,9
CORDAL LONGITUDINAL DISTAL	4	2,5
CORDAL LONGITUDINAL TOTAL	9	5,6
CORDAL MISTA	10	6,2
PAPILAR APICAL	3	1,9
PAPILAR BASAL	1	0,6
T O T A L	34	21,1

TABELA 19

4.20 - ACHADO OPERATORIO :

BARREIRA SUBCUSPIDIANA	HEMISF. PÓSTERO-MEDIAL	
	Nº	%
CORDAL TRANSVERSA ANTERIOR	2	1,2
CORDAL TRANSVERSA POSTERIOR	4	2,5
CORDAL LONGITUDINAL PROXIMAL	2	1,2
CORDAL LONGITUDINAL DISTAL	3	1,9
CORDAL LONGITUDINAL TOTAL	4	2,5
CORDAL MISTA	13	8,1
PAPILAR APICAL	1	0,6
PAPILAR BASAL	-	-
T O T A L	29	18,0

4.21 - ACHADO OPERATÓRIO :

MUSCULO PAPILAR: ÁPICE . HEMISF. ANTERO-LATERAL		
	Nº	%
I. BÍFIDO RAMOS LONGOS	15	9,3
II. BÍFIDO RAMOS CURTOS	33	20,5
III. APICE ÚNICO	113	70,2
T O T A L		
	161	100

TABELA 21

4. 22 - ACHADO OPERATORIO :

MÚSCULO PAPILAR: ÁPICE - HEMISF. PÓSTERO-MEDIAL		
	Nº	%
I . BÍFIDO RAMOS LONGOS	40	24,8
II . BÍFIDO RAMOS CURTOS	32	19,9
III . ÁPICE ÚNICO	89	55,3
T O T A L		
	161	100,0

4.23 - ACHADO OPERATÓRIO :

MÚSCULO PAPILAR: VENTRE - HEMISF. ANTERO-LATERAL.			
TIPO	Nº	%	
1. LONGO	55	34,2	
2. CURTO	86	53,4	
3. ADERENTE	20	12,4	
T O T A L		161	100

TABELA 23

4.24 - ACHADO OPERATÓRIO :

MÚSCULO PAPILAR: VENTRE , - HEMISF. PÓSTERO-MEDIAL		
TIPO	Nº	%
1. LONGO	59	36,6
2. CURTO	90	55,9
3. ADERENTE	12	7,5
T O T A L	161	100

TABELA 24

4.25 - CLASSIFICAÇÃO PÓS-CIRURGIA :

CONDIÇÃO VALVAR (161 PACIENTES)			
GRUPO	Nº	%	CONDIÇÃO VALVAR
I	31	19,3	NÃO COMPROMETIDA
II	25	15,5	LEVEMENTE COMPROMETIDA
	80	49,7	MODERADAMENTE COMPROMETIDA
III *	25	15,5	GRAVEMENTE COMPROMETIDA
TOTAL	161	100,0	

* Próteses

4.26 - GRUPO I : ALTERAÇÕES ANATÔMICAS

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS E CONDIÇÃO VALVAR: NÃO COMPROMETIDA (GRUPO I, 31 PACIENTES)				
ALTERAÇÃO ANATÔMICA	HAL		HPM	
	Nº	%	Nº	%
FIBROSE I.	31	100,0	31	100,0
CALCIFICAÇÃO. 1.	1	3,2	3	9,7
LINHA COMISSURAL I.	31	100,0	31	100,0
GOTEIRA I.	31	100,0	31	100,0
CORDAS 1.	31	100,0	31	100,0
M.P. APICE: BIFIDO LONGO I.	10	32,3	31	100,0
M.P. APICE: BIFIDO CURTO: II.	21	67,7	-	-
M.P. VENTRE: LONGO 1.	31	100,0	31	100,0

TABELA 26

4.27 - GRUPO II (SUBGRUPOS 1 - 6) : ALTERAÇÕES ANATÔMICAS

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS E CONDIÇÃO VALVAR: LEVE/
MODERADAMENTE COMPROMETIDA (GRUPO II, 105 PACI
ENTES)

SUB GRUPO	Nº	%	ALTERAÇÃO ANATOMICA
II. 1	11	10,5	<u>L C III. 1</u> G II. 6 A C. I - II
II. 2	6	5,7	<u>L C II</u> F II - III G II
II. 3	12	11,4	<u>L C II. 2</u> F III G II-III
II. 4	9	8,6	<u>C 1 - 2</u> F II - III G II - III
II. 5	37	35,2	<u>G I. 2</u> F II
II. 6	30	28,6	<u>G II</u> F II - III
TOTAL	105 (65,2%)	100,0	

TABELA 27

4.28 - GRUPO III (SUBGRUPOS 1 - 4): ALTERAÇÕES ANATÔMICAS

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS E CONDIÇÃO VALVAR: GRAVEMENTE COMPROMETIDA (GRUPO III. 25 PIENTES)			
SUB GRUPO	Nº	%	ALTERAÇÃO ANATÔMICA
III. 1	6	24,0	<u>F III</u> G III
III. 2	1	4,0	<u>L C III. 1</u> G II. 6
III. 3	4	16,0	<u>L C II</u> A C I - II
III. 4	14	56,0	<u>C 2 - 3</u> L C III A C II - III G I 3 - III
TOTAL	25(15,5%)	100,0	

TABELA 28

4.29 - ACHADO OPERATÓRIO : GRUPO I

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS: ORIFÍCIO MITRAL PRÉ- CIRURGIA : GRUPO I			
Nº	%	DIAMETRO (cm)	AREA (cm ²)
3	9,7	1,0	0,79
26	83,9	1,5	1,77
2	6,5	2,0	3,14
31	100,0	1,48 ± 0,20	1,72 ± 0,03

TABELA 29

4.30 - RESULTADO. GRUPO I :

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS E CONDIÇÃO VALVAR - GRUPO I: ORIFÍCIO MITRAL PÓS-CIRURGIA			
Nº	%	DIÂMETRO (cm)	AREA (cm ²)
29	93,5	3,5	9,62
2	6,5	4	12,57
31	100,0	3,53 ± 0,12	9,97 ± 0,01

TABELA 30

4.31 - ACHADO OPERATORIO. GRUPO II :

ORIFICIO MITRAL PRÉ CIRURGIA GRUPO II			
Nº	%	DIAMETRO (cm)	AREA (cm ²)
11	10,5	2	3,14
68	64,8	1,5	1,77
20	19,0	1,0	0,79
6	5,7	0,75	0,44
105	100	1,35 ± 0,36	1,43 ± 0,10

TABELA 31

4.32 - RESULTADO. GRUPO II :

ORIFÍCIO MITRAL: PÓS CIRURGIA - GRUPO II - 105 PACIENTES (65,2 %)			
Nº	%	DIÂMETRO (cm)	AREA (cm ²)
4	3,8	2,0	3,14
12	11,4	2,5	4,91
68	64,8	3,0	7,07
21	20,0	3,5	9,62
105	100,0	3,0 ± 0,34	7,07 ± 0,09

TABELA 32

4,33 - RESULTADO : GRUPOS I E II

ORIFÍCIO MITRAL: PÓS CIRURGIA - GRUPOS I E II (136 PACIENTES - 84,5%)			
Nº	%	DIÂMETRO (cm)	AREA (cm ²)
4	2,9	2	3,14
12	8,8	2,5	4,91
68	50,0	3,0	7,07
50	36,8	3,5	9,62
2	1,5	4,0	12,57
136	100,0	3,13 ± 0,38	7,69 ± 0,11

TABELA 33

4.34 - ACHADO OPERATÓRIO. GRUPO III

ORIFÍCIO MITRAL PRÉ CIRURGIA (GRUPO III)			
Nº	%	DIÂMETRO (cm)	AREA (cm ²)
3	12	0,60	0,28
11	44	0,75	0,44
9	36	1,0	0,79
2	8	2,0	3,14
TOTAL 25	100	0,92 (\pm 0,35)	0,67 (\pm 0,10)

4.35 - CIRURGIA REALIZADA :

REMOÇÃO DE CÁLCIO - H A L -			
	Nº	%	TIPO
COMPLETA	1	0,6	ACI. .1
PARCIAL	6	3,7	ACII .2
INADEQUADA	11	6,8	ACII .2.3
NÃO REALIZADA	3	1,9	ACIII.3
TOTAL	21	13,0	-

4.36 - CIRURGIA REALIZADA :

REMOÇÃO DE CÁLCIO - H P M -			
	Nº	%	TIPO
COMPLETA	6	3,7	ACI .1
PARCIAL	2	1,2	ACII .2
INADEQUADA	11	6.8	ACIII .2.3
NÃO REALIZADA	3	1,9	ACIII .3
TOTAL	22	13,7	

4.37 - CIRURGIA REALIZADA

REMOÇÃO COMPLETA DE CALCIFICAÇÃO EM PLACA (Ca 2) GRUPO II - 105 pacientes		
	Nº	%
H A L	5	4,8
H P M	1	1,0
H A L + H P M	1	1,0
TOTAL	7	6,8

4.38 - CIRURGIA REALIZADA :

REMOÇÃO DE CALCIO - RESULTADOS:				
TIPO DE CALCIFICAÇÃO - 161 pacientes				
HAL	HPM	Nº	%	RESULTADO
1	1	1	0,6	BOM
0	1	4	2,5	BOM
2	1	1	0,6	ECR
0	2	1	0,6	ECR + IM (LEVE)
2	0	4	2,5	ECR
2	2	1	0,6	ECR + IM (MOD.)
2	3	7	4,3	IM (GRAVE) PROT.
3	2	4	2,5	IM (GRAVE) PROT.
3	3	3	1,9	PROT.
TOTAL		26	16,1	

ECR - Estenose comissural residual

IM (MOD) - Insuficiência mitral moderada

IM (GRAVE) - Insuficiência mitral grave - prótese

PROT. - Prótese

TABELA 38

4,39 - CIRURGIA REALIZADA :

REMOÇÃO DE CÁLCIO - 161 pacientes

	Nº	%
VALVA MITRAL C/ CALCIFICAÇÃO	26	16,1
REMOÇÃO OU TENTATIVA DE REMOÇÃO	23	14,3
SEM TENTATIVA REMOÇÃO	3	1,9

4.40 - CIRURGIA REALIZADA :

REMOÇÃO DE CÁLCIO E INSUFICIÊNCIA MITRAL - (161)				
TIPO CALC.	INSUFIC.	LOCAL	Nº	%
1	0	-	-	-
2	LEVE	HPM	1	0,6
2	MODER.	HPM	1	0,6
2 - 3	GRAVE	HAL-HPM	11	6,8
TOTAL			13	8,0

TABELA 40

4.41 - CIRURGIA REALIZADA

REMOÇÃO DE CÁLCIO, GRUPO I E II (136 , 84,5%)					
TIPO					
HAL	-	HPM	Nº PACIENTES	%	RESULTADO
1		1	1	0,7	BOM
-		1	4	2,9	BOM
2		1	1	0,7	ECR
-		2	1	0,7	ECR+IM (leve)
2		2	1	0,7	ECR+IM (mod.)
2		0	4	2,9	ECR
TOTAL			12	8,8	

TABELA 41

4.42 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR :

INSUFICIÊNCIA MITRAL E CALCIFICAÇÃO - (161)				
TIPO				
HAL	HPM		Nº	%
1	1		1	0,6
-	1		4	2,5
2	-		4	2,5
-	2*		1	0,6
2	1		1	0,6
2	2**		1	0,6
2	3***		7	4,3
3***	2		4	2,5
3	3****		3	1,9
TOTAL			26	16,1
* insuf. mitral leve				
** insuf. mitral moderada				
*** insuf. mitral grave - prótese				
**** s/ tentativa remoção calcio - prótese				

TABELA 42

4.43 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR :

INSUFICIÊNCIA MITRAL E CALCIFICAÇÃO - (161)					
TIPO	CALC.	LOCAL	GRAU	Nº	%
2		HPM	L	1	0,6
2		HPM	M	1	0,6
3		HAL ou HPM	G	11	6,8
TOTAL				13	8,0

TABELA 43

4,44 - CIRURGIA REALIZADA :

ABERTURA DA LINHA COMISSURAL				
	HAL		HPM	
	Nº	%	Nº	%
ABERTURA TOTAL	156	96,9	151	93,8
ABERTURA PARCIAL	2	1,2	7	4,3
NÃO ABERTA	3	1,9	3	1,9
TOTAL	161	100,0	161	100,0

TABELA 44

4.45 - CIRURGIA REALIZADA :

RESULTADOS DA ABERTURA DA LINHA COMISSURAL - GRUPOS I, II e III - (161)						
GRUPO	ABERTURA	RESULTADO	HAL		HPM	
			Nº	%	Nº	%
I	COMPLETA	S	31	19,3	31	19,3
II	COMPLETA	S	102	63,4	94	58,4
	INCOMPLETA	ER	1	0,6	7	4,3
	FORA	S	2	1,2	4	2,5
III	COMPLETA	IMG	21	13,0	22	13,7
	INCOMPLETA	IMG	1	0,6	-	-
	NÃO ABERTA	-	3	1,9	3	1,9

S = ABERTURA COMPLETA E SATISFATORIA
ER = ESTENOSE RESIDUAL COMISSURAL
IMG = INSUFICIÊNCIA MITRAL GRAVE (PROTESE)

4.46 - CIRURGIA REALIZADA

RESULTADOS DA ABERTURA COMPLETA DA LINHA COMISSURAL . HAL - (161)				
GRUPO	LC	RESULTADO	Nº	%
I				
	I	S	31	19,3
II				
	I	S	84	52,2
	II	S	2	1,2
	III.2	S	12	7,5
	III.3	S	6	3,7
III				
	I	S	3	1,9
	II	IMG (P)	1	0,6
	III.2	IMG (P)	6	3,7
	III.3	IMG (P)	11	6,8
TOTAL			156	96,9

4.47 - CIRURGIA REALIZADA

RESULTADOS DA ABERTURA COMPLETA DA LINHA COMISSURAL. HPM - (161)				
GRUPO	LC	RESULTADO	Nº	%
I				
	I	S	31	19,3
II				
	I	S	74	46,0
	II	S	4	2,5
	III.1	S	3	1,9
	III.2	S	15	9,3
	III.3	IML	1	0,6
	III.3	IMM	1	0,6
III				
	I	S	2	1,2
	II	IMG (P)	3	1,9
	III.2	IMG (P)	6	3,7
	III.3	IMG (P)	11	6,8
TOTAL			151	93,8

TABELA 47

4.48 - CIRURGIA REALIZADA

LINHA COMISSURAL:				
ABERTURA INCOMPLETA OU NÃO REALIZADA.				
HAL - RESULTADOS - (161)				
GRUPO	LC	RESULTADO	Nº	%
II	LC III.1 (G II.6)	ECR	1	0,6
III	LC III.1 (G II.6)	IMG (P)	1	0,6
III	LC III.3	NR	3	1,9
TOTAL			5	3,1

4.49 - CIRURGIA REALIZADA

LINHA COMISSURAL				
. ABERTURA INCOMPLETA OU NÃO REALIZADA.				
HPM - RESULTADOS - (161)				
GRUPO	LC	RESULTADO	Nº	%
I	LC III.1 (G II.6)	IML - ECR	1	0,6
II	LC III.1 (G II.6)	IMM	1	0,6
II	LC III.1 (G II.6)	ECR	5	3,1
III	LC III.3	NR	3	1,9
TOTAL			10	6,2

4.50 - CIRURGIA REALIZADA

ABERTURA DA LINHA						
COMISSURAL: ABERTURA FORA (GRUPOS I E II)						136
PACIENTES - RESULTADOS						
LC	RESULTADO	HAL		HPM		
		Nº	%	Nº	%	
II	S	2	1,5	4	2,9	
TOTAL		2	1,5	4	2,9	

4.51 - CIRURGIA REALIZADA

RESULTADOS: COMPORTAMENTO
DA ASSOCIAÇÃO LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC
III. 1) E FUSÃO CORDAL MISTA (G II.6) (161 PA-
CIENTES)

H. A. L. (2 PACIENTES, 1,2%)

	Nº	%
I M G - PROTESE	1	50,0
E R	1	50,0
TOTAL	2	100,0

IMG - Insuficiência mitral grave
ER - Estenose residual

4,52 - CIRURGIA REALIZADA

RESULTADOS: COMPORTAMENTO
DA ASSOCIAÇÃO LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC
III, 1 E FUSÃO CORDAL MISTA (G.II.6)

H P.M. (10 PACIENTES 6,2 %)

	Nº	%
ABERT. COMPLETA	3	30,0
ABERT. COMPLETA + IMM	1	10,0
E R	3	30,0
E R + I M L	1	10,0
I M G. (PLASTIA = E R)	2	20,0
TOTAL	10	100,0

IMM - Insuficiência mitral moderada

ER - Estenose residual

IML - Insuficiência mitral leve

IMG - Insuficiência mitral grave

TABELA .52

4.53 - CIRURGIA REALIZADA

MOBILIZAÇÃO NEO-ESTROFINGICA CÚSPIDE ANTERIOR - (161)					
SUBGRUPO	HAL		HPM		
	Nº	%	Nº	%	
II. 1 (11)	1	0,6	-	-	
II. 2 (6)	3	1,9	-	-	
II. 5 (37)	37	23,0	8	5,0	
II. 6 (30)	26	16,1	5	3,1	
TOTAL	67	41,6	13	8,1	

4,54 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

ESTENOSE RESIDUAL COMISSURAL			
GRUPO I E II. 136 PACIENTES, (84,5 %).			
ALTER. ANATÔM.	LOCAL	Nº	%
L C III. 1	H.A.L.	1	0,7
	H.P.M.	6	4,4
TOTAL		7	5,1

4.55 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

ESTENOSE RESIDUAL CUSPIDIANA - GRUPO I e II			
136 PACIENTES (84,5%)			
ALTERAÇÃO ANATÔMICA	LOCAL	nº	%
FIBROSE (II ou III): CUSPIDE POST.	HAL/HPM	103	75,7
+			
CALCIFIC. RESUDUAL: CUSPIDE ANTER.	HAL	5	3,7
	HPM	1	0,7
	HAL/HPM	1	0,7
TOTAL		103	(75,7%)

4.56 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

ESTENOSE RESIDUAL SUBCUSPIDIANA GRUPO I E II: 136 PACIENTES (84,5%)				
	LOCAL	Nº	%	
REDUÇÃO ESPAÇO INTERCORDAL	HAL	51	37,5	
" " "	HPM	76	55,9	
FORQUETA	HAL	28	20,6	
	HPL	16	11,8	
OBLITERAÇÃO ESPAÇO INTERCORDAL	HAL	20	14,7	
" " "	HPM	13	9,6	
FUSÃO CORDAL RESIDUAL				
	G II. 4	HAL	2	1,5
	G II. 5	"	1	0,7
	G II. 6	"	3	2,2
	G II. 6	HPM	7	5,1
BARREIRA PAPILAR				
	G II. 7	HAL	3	2,2
	G II. 7	HPM	1	0,7
	G II. 8	HAL	1	0,7
TOTAL		105 PACIENTES	77,2	

4.57 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

P A P I L A R O T O M I A

(136 PACIENTES 84,5%)

	Nº	%
H A L	83	61,0
H P M	66	48,5

TABELA 57

4,58 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

INSUFICIÊNCIA MI-
TRAL ACIDENTAL (GRUPOS I e II, 136 PACIENTES).

H A L = 0

H P M = 6 PACIENTES (4,4%)

ALTERAÇÃO ANATÔMICA	GRAU INSUFICIENCIA	CAUSA	Nº	%
Ca 2	LEVE	LC III.2	1	0,7
Ca 2	MODERADA	LC III.2	1	0,7
LC III.1, GII 6.1	LEVE	GII. 6.1	1	0,7
" "	GRAVE*	SEC C.A.	2	1,5
" "	MODERADA	SEC C.P.	1	0,7
TOTAL			6	4,4

* Plastia

4.59 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

INSUFICIÊNCIA MITRAL ACIDENTAL (158 PACIENTES)				
Nº	%	CAUSA	GRAU	LOCAL
1	0,6	Ca 2	L	HPM
1	0,6	Ca 2	M	HPM
1	0,6	LCIIII, GII.6	L	HPM
2	1,3	LIII.1, GII.6:SEC C d.A	G*	HPM
1	0,6	LIII.1, GII.6:SEC C d.P	M	HPM
6	3,8	FIII, LC III.2	G	HAL - HPM
7	4,4	Ca2, Ca 3	G	HAL - HPM
4	2,5	Ca3, Ca 2	G	HAL - HPM
1	0,6	LCIII.1, GII.6:SEC.C d.A	G	HAL
1	0,6	LCII	G	HAL
3	1,9	LCII	G	HPM
28	17,7	-	-	-

* corrigida por plastia

4.60 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

INSUFICIÊNCIA MITRAL ACIDENTAL - (ALTERAÇÃO CUSPIDIANA E LINHA COMISSURAL) - 136 pacientes							
AC	HAL		HPM		Nº	%	COMPLICAÇÃO
	LC	AC	LC				
I	I	II	<u>III.1</u> G.6. 2		2	1,5	SECÇÃO ACIDENTAL CORDA ANTERIOR. IMPLASTIA -ER
I	I	II	<u>III.1</u> G 6. 2		1	0,7	SECÇÃO ACID. CORDA POSTERIOR: IM MODERADA
II	I	<u>II.2</u>	<u>III.3</u>		1	0,7	IM. LEVE
<u>II.2</u>	<u>III.3</u>	<u>II.2</u>	<u>III.3</u>		1	0,7	IM. MODERADA
TOTAL					5	3,7	

TABELA 60

4.61 - PRÓTESES

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS (GRUPO III. 25 PACIENTES)			
H.A.L.	H.P.M.	Nº	%
F III	F III	6	24
F I - LC III.1	F I. LC I	1	4
L C II	L C I	1	4
L C I	L C IJ	3	12
A C II. 2	A C III. 3	7	28
A C III. 3	A C III. 3	4	16
A C III. 3	A C III. 3	3	12
TOTAL		25	100

TABELA 61

4.62 - PRÓTESES

MODELOS UTILIZADOS		
	Nº	%
STARR - EDWARDS	4	16,0
KAY - SHILEY	5	20,0
BJORK	1	4,0
LILLEHEI - KASTER	4	16,0
VERGINELLI - PUIG - ZERBINI	11	44,0
T O T A L	25	100

4.63 - PRÓTESES

PRÓTESES E COMISSUROTOMIA		
	Nº	%
PRÓTESES EM POSIÇÃO MITRAL	25	15,5
COMISSUROTOMIA MITRAL	136	84,5
T O T A L	161	100

4.64 - MORTALIDADE HOSPITALAR

MORTALIDADE HOSPITALAR I			
	CASOS	ÓBITOS	%
COMISSUROTOMIA MITRAL	136	2	(1,5)
PRÓTESE MITRAL	25	3	(12,0)
T O T A L	161	5	3,1

4.65 - MORTALIDADE HOSPITALAR - II

MORTALIDADE HOSPITALAR II				
CASO	PACIENTE	IDADE	CIRURGIA	CAUSA
59	L.M.V.	40	PRÓTESE (REESTENOSE)	S.B.D.
94	I.P.B.	44	COMISSURATOMIA	INSUF.RENAL AGUDA
111	M.C.R.	39	PRÓTESE (CALCIFICAÇÃO)	RUPTURA TARDIA V.E.
142	O.C.	42	PRÓTESE (REESTENOSE)	DIST. COAGULAÇÃO
147	A.L.F.	40	COMISSURATOMIA	HIPOXEMIA

5 - D I S C U S S Ã O

ANATOMIA CIRÚRGICA DA VALVA MITRAL -
ASPECTO VALVAR

ANTONIO BENEDICTO PRADO FORTUNA
CAMPINAS, 1983

F779a
v.2
4957/BC

5 - DISCUSSÃO

O estudo das alterações anatômicas da valva mitral em casos de estenose mitral, realizado durante a cirurgia sob visão direta, levou-nos a uma série muito grande de dados, cujo processamento e análise geraram uma quantidade de informações muito vasta, exigindo que, sobre elas, se sistematizasse a discussão.

Parece-nos aceitável adotar o critério de discutir os resultados assim obtidos, na mesma ordem e seqüência dos tempos operatórios. Após alguns comentários introdutórios referentes a casuística e métodos, discutiremos os achados referentes à presença de trombos em átrio esquerdo, passando a discutir, em seguida, as alterações anatômicas encontradas na valva mitral, a operação valvar e os resultados obtidos, segundo a avaliação intra-operatória da

condição valvar final. Os dados referentes às alterações anatômicas serão apresentados segundo a classificação anatomocirúrgica da estenose mitral proposta no presente trabalho.

5.1. CASUÍSTICA E MÉTODO: Os dados referentes às alterações anatômicas da valva mitral a serem discutidos foram obtidos pela observação direta da valva mitral, feita por um único observador, durante a cirurgia realizada para a correção de estenose mitral de provável etiologia reumática ou viral, em uma série de 161 pacientes.

Dos 161 pacientes estudados, 38 (23,6%) são do sexo masculino e 123 (76,4%) do sexo feminino. A idade desses pacientes variou entre os extremos de 15 e 65 anos, com uma média de 34 ± 10 anos.

A valva mitral foi sempre abordada por atriotomia esquerda, realizada paralelamente ao sulco interatrial, após esternotomia mediana longitudinal.

A cirurgia valvar foi realizada, em todos os

pacientes, com parada cardíaca por oclusão da aorta ascendente. Nos últimos 43 casos (26,7%), foi utilizada a cardioplegia potássica, hipotérmica, como técnica de proteção miocárdica. Não observamos diferença quanto à exposição valvar, quando a cirurgia foi realizada com parada cardíaca anóxica ou potássica.

5.2 ACHADOS OPERATÓRIOS:

5.2.1 TROMBOS NO ÁTRIO ESQUERDO. A presença de trombose maciça no átrio esquerdo foi encontrada apenas uma vez (0,6%), com grande quantidade de trombos aderentes à parede atrial, invadindo seu interior e ocluindo parcialmente o óstio das veias pulmonares esquerdas.

Em quatro casos (2,5%), havia a presença de pequenos trombos aderidos à parede do apêndice atrial e, em três (1,9%), havia um trombo solto no interior do átrio esquerdo.

Em todos os oito casos (5,0%) de trombos em átrio esquerdo, o paciente estava em fibrilação atrial, por ocasião

da cirurgia. Apenas um caso havia apresentado, anteriormente, episódio de tromboembolismo, com localização do êmbolo na bifurcação da artéria femoral exigindo embolectomia, que foi realizada, neste caso, três dias antes da cirurgia cardíaca programada.

MINI-TROMBOS DE FIBRINA. A inspeção da valva mitral mostrou, em nove casos (5,6%), a presença de mini-trombos de fibrina no hemisfério ântero-lateral, em seis (3,7%), no pôstero-medial, e em quatro casos (2,5%), em ambos os dois hemisférios. Em todos esses 19 casos (11,8%), os mini-trombos foram facilmente removidos tinham um aspecto opalino, mediam pouco mais de 1 mm em seu maior diâmetro e se localizavam, na sua grande maioria, ao longo da linha comissural.

5.2.2 O ORIFÍCIO MITRAL-(OM). O orifício mitral constitui o aspecto dominante da valva mitral estenosada. É o resultado da fusão entre a cúspide anterior e a posterior cujo processo será discutido, ao tratarmos das alterações cuspidianas. Na presente série, o orifício mitral teve uma localização central em 149 pacientes (92,5%) e excêntrica, em 12 (7,5%). De forma oval ou elíptica ,

seu maior diâmetro, orientado no sentido ântero-lateral e pôstero-medial, mediu entre 0,50 e 2 cm, com uma média de $1 \pm 0,2$ cm, o que corresponde a uma área média de $0,79 \pm 0,03$ cm², com os extremos de 0,20 a 3,14 cm².

Em dois pacientes (1,2%), o maior diâmetro do orifício mitral foi estimado em 2 cm, correspondendo a uma área de 3,14 cm²; em dez pacientes (6,2%), o diâmetro estimado foi de 1,5 cm, correspondendo a 1,77 cm² de área; em 126 pacientes (78,3%), o diâmetro estimado foi de 1 cm, correspondendo a uma área de 0,79 cm², em 19 pacientes (11,8%), o diâmetro estimado foi de 0,75 cm, correspondendo a uma área de 0,44 cm² e em quatro pacientes (2,5%), o diâmetro estimado foi de 0,5 cm, correspondendo a uma área de 0,20 cm².

Nossos achados diferem dos de RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1956)¹²³, no que se refere ao diâmetro intercomissural do orifício mitral. Em 50 corações com estenose mitral conservados em formalina, esses autores encontraram um diâmetro médio de 1,9 cm (0,7 - 2,9 cm), enquanto que, em nossa série, essa média foi de $1 \pm 0,2$ cm (0,5 - 2 cm).

Usando o critério estabelecido por SELZER & COHN (1972)¹²⁹, que relacionam a área do orifício mitral e o

grau hemodinâmico de estenose, em nossa série, dois pacientes (1,2%) não deveriam apresentar evidência hemodinâmica de estenose mitral, pois a área estimada do orifício mitral foi de 3,14 cm². Esses dois pacientes apresentaram, entretanto, fusão incompleta da linha comissural, e o estudo hemodinâmico, em ambos os casos, havia registrado, embora os registros não tenham sido realizados simultaneamente, gradiente diastólico entre a pressão média de encravamento (capilar pulmonar) e a pressão diastólica final em ventrículo esquerdo de 2 e 5 mmHg, respectivamente, e a condição cardíaca em ambos tenha sido considerada como moderadamente comprometida. Em dez pacientes (6,2%), a estenose mitral teria sido considerada leve, por ter o orifício mitral apresentado uma área estimada de 1,77 cm². Em 145 pacientes (90,1%), a estenose poderia ter sido considerada grave por apresentarem a área do orifício mitral estimada, menor que 0,80 cm².

5.2.3 ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS E CORDAIS. As principais alterações anatómicas observadas nas cúspides são decorrentes do processo de fibrose retração e calcificação. Este processo evolutivo, que acomete também as cordas

tendinosas, se inicia com a agressão tecidual subendocárdica do aparelho valvar.

Embora o mecanismo da agressão tecidual inicial não esteja de todo esclarecido, há evidências de que ele esteja relacionado a fenômenos imunológicos de reação cruzada (KAPLAN & MEYSERIAN, 1962)⁸⁴ e KAPLAN (1965)⁸⁵, precipitados ou por uma infecção pelo estreptococo α hemolítico, tipo A, de LANCEFIELD & GRIFFITH, ou por vírus, como o Cocksackie B₄ (BURCH & COLCOLOUGH, 1969)²⁶ ou a Chlamydia Psitaci (WARD & WARD, 1974)¹⁴⁵. A agressão tecidual inicial se traduz, histologicamente, por áreas de necrose fibrinóide localizadas no colágeno das camadas subendocárdicas, principalmente nos pontos de maior tensão ou trauma do aparelho valvar.

Nas cúspides, nos bordos de fechamento valvar, onde a tensão mecânica é máxima, o endocárdio situado sobre as áreas de necrose fibrinóide se rompe, permitindo a extrusão de restos de colágeno que, juntamente com a fibrina, vão constituir pequenas formações verrugosas que se dispõem em fileiras (HADFIELD & GARROD, 1947)⁷¹. Sobre

estas formações verrugosas se inicia um processo contínuo de deposição de fibrina, seguido de organização, levando à progressiva fusão entre as cúspides (MAGAREY., 1951)⁹⁷.

A deposição de fibrina ao longo dos bordos de fechamento das cúspides se propaga para seus bordos livres, onde, preenchendo os ângulos formados pela inserção das cordas marginais, progressivamente alonga a porção apical das cúspides. Na face ventricular das cúspides, o mesmo processo ocorre junto a inserção das cordas intermediárias, destacando mais ainda a diferença, já facilmente notada, entre a zona áspera (apical) e a zona clara (basal). Na cúspide posterior, o comprometimento das cordas basais resulta no desaparecimento da zona clara, e o processo de retração cicatricial que se segue transforma essa cúspide em uma estrutura fixa, cuja função, mesmo após a abertura cirúrgica completa da estenose mitral, fica limitada à oposição, durante a sístole, à cúspide anterior, tal como ocorre, normalmente, na valva atrioventricular esquerda da tartaruga, onde essa valva é caracteristicamente unicúspide (BAILEY, HIROSE & MORSE, 1958)¹⁰.

Nas cordas tendinosas, a agressão tecidual subendocárdica ocorre também nos pontos de maior tensão ou trauma, que correspondem à área de choque verificada durante a sístole entre cordas que se originam do mesmo músculo papilar. A partir desses pontos, onde ocorre a lesão endocárdica e extrusão de fibrina, verifica-se a formação de "pontes" de fibrina, estabelecendo diferentes tipos de fusão cordal inicial.

Da mesma forma que ocorre nas lesões iniciais das cúspides, sobre as lesões cordais iniciais se estabelece um processo de deposição e organização de fibrina. Esse processo é contínuo e ininterrupto, o que explica o caráter evolutivo das alterações estruturais na estenose mitral, independente do processo inicial (MAGAREY, 1951)⁹⁷. O trauma contínuo do sangue sobre as superfícies já deformadas das cúspides e cordas tendinosas constitui outro importante fator responsável pelas alterações anatómicas da valva mitral estenosada (EDWARDS, 1961)⁵⁶.

Na sucessão desses eventos, sobrevêm a calcificação distrófica, em forma de placas que se estendem no

plano subendocárdico, das porções comprometidas das cúspides, ou como massas ou blocos localizados principalmente nas comissuras, onde se ulceram formando cavidades muitas vezes recobertas por trombos. Uma forma de calcificação bem menos intensa é a encontrada na forma de grânulos sobre a superfície de cúspides relativamente bem preservadas. Esta granulação representa a calcificação precoce de depósitos nodulares de fibrina.

As alterações anatômicas da valva mitral encontradas durante a cirurgia serão apresentadas segundo terminologia utilizada na "classificação anátomo cirúrgica da estenose mitral" proposta no presente trabalho, que destaca as alterações encontradas a nível cuspidiano (fibrose, calcificação e a linha comissural) e a nível subcuspidiano (a goteira subcuspidiana e os diferentes tipos de fusão cordal e papilar). Cada tipo de alteração anatômica será discutida separadamente, fazendo-se acompanhar a discussão de um desenho esquemático que representa a concepção do autor, e dos dados relativos à frequência com que essas alterações foram encontradas, em nossa série.

5.2.3.1 ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: FIBROSE (F).

A extensão do processo de fibrose verificado nas cúspides permitiu o reconhecimento de três tipos fundamentais de alterações cuspidianas:

5.2.3.1.1 TIPO I: Fibrose Marginal: (Fig. 3).

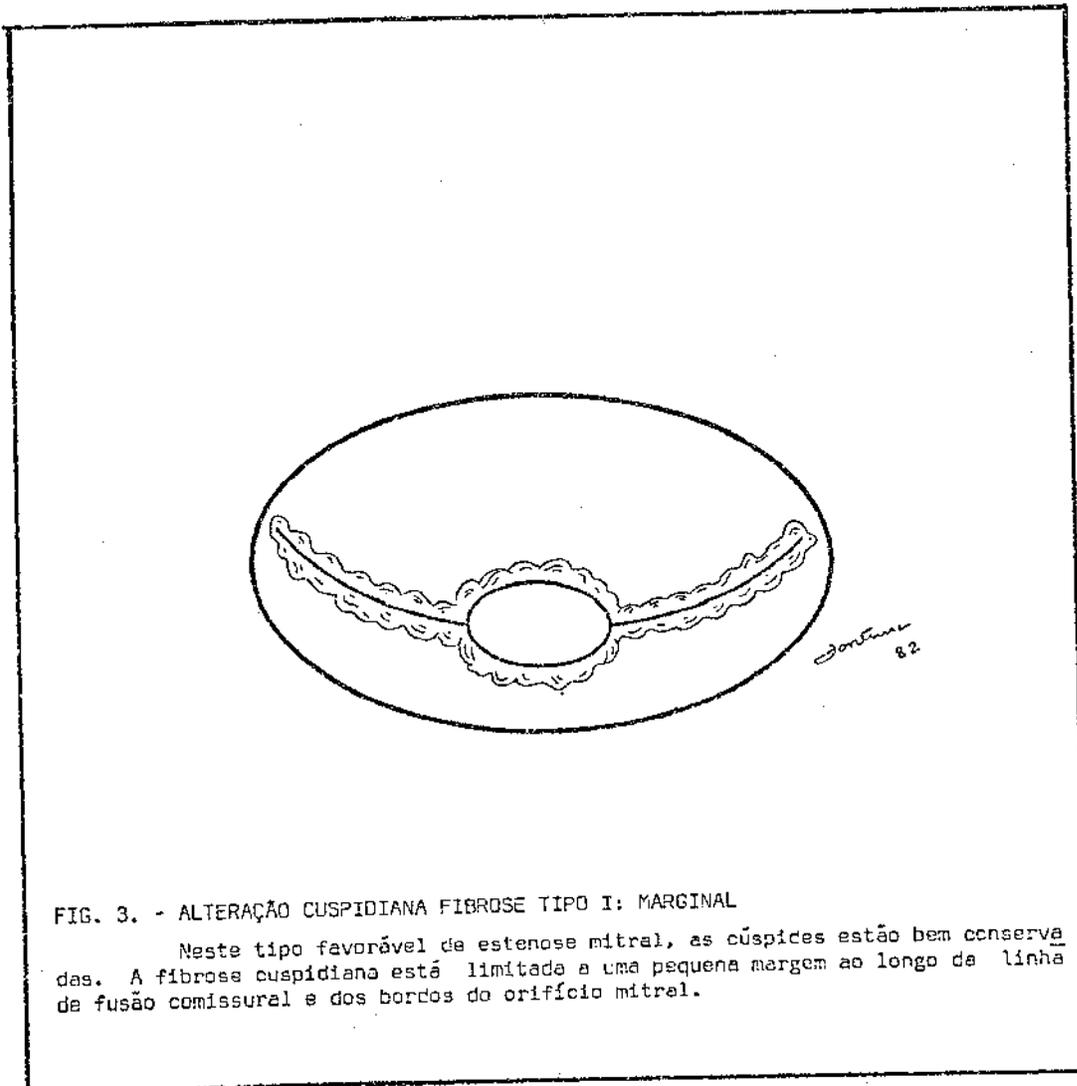


FIG. 3. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA FIBROSE TIPO I: MARGINAL

Neste tipo favorável de estenose mitral, as cúspides estão bem conservadas. A fibrose cuspidiana está limitada a uma pequena margem ao longo da linha de fusão comissural e dos bordos do orifício mitral.

Neste tipo de alteração cuspídiana, as cúspides apresentam-se finas, flexíveis, translúcidas em quase toda sua extensão, exceto ao redor do orifício valvar e ao longo dos bordos de fusão entre as cúspides, onde se observa uma estreita faixa de fibrose circunscrevendo marginalmente o processo. O discreto comprometimento das cúspides e o destaque da linha comissural são as características deste tipo anatômico de estenose mitral, onde os melhores resultados cirúrgicos são em geral obtidos.

Na presente série de 161 pacientes, a fibrose cuspídiana do tipo marginal (FI) foi encontrada 42 vezes (26,1%) no hemisfério ântero-lateral e, 34 vezes (21,1%), no póstero-lateral. A combinação deste tipo de alteração cuspídiana para os dois hemisférios ocorreu em 34 casos (21,1%).

5.2.3.1.2 TIPO II: Fibrose Apical: Neste tipo de alteração cuspídiana (F II), o processo de fibrose não se limita aos bordos da fusão entre as cúspides, mas se estende à porção apical das cúspides, que corresponde, na face atrial, à "face oposicional" e, na face ventricular, à "zona áspera" de inserção cordal. A "zona clara" das

cúspides é poupada. (Fig. 4).



O comprometimento "apical" é evidente na cúspide anterior. Na posterior, como a "zona áspera" é predominante e ocorre também o comprometimento das cordas basais,

O envolvimento é praticamente total, desta cúspide que se torna pouco flexível ou mesmo fixa. Esta disposição transforma a valva mitral, após a abertura das comissuras, em uma valva unicúspide, às expensas da cúspide anterior, cuja flexibilidade pode ser aumentada avançando-se a abertura comissural além da porção de fibrose apical (Mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior, (BAILEY & col. 1958)¹⁰.

As alterações cuspidianas do tipo II (F II) foram encontradas no hemisfério ântero-lateral, 91 vezes (56,5%), e, no pósteromedial, 89 vezes (55,3%). A associação da fibrose apical nos dois hemisférios ocorreu em 81 pacientes (50,3%).

5.2.3.1.3 TIPO III : Fibrose Total: Neste tipo de alteração cuspidiana (F III), o processo de fibrose compromete ambas as cúspides, devido ao intenso processo de fibrose e retração cicatricial ocorridos nessas valvas, apresenta sulcos profundos, bem definidos, e, sendo em alguns casos localizados longitudinalmente, podem ser confundidos com a linha comissural. Na cúspide anterior, apenas uma estreita faixa de tecido valvar é poupada,

correspondendo à implantação desta cuspide junto ao tri-
gono intervalvar. (Fig. 5).

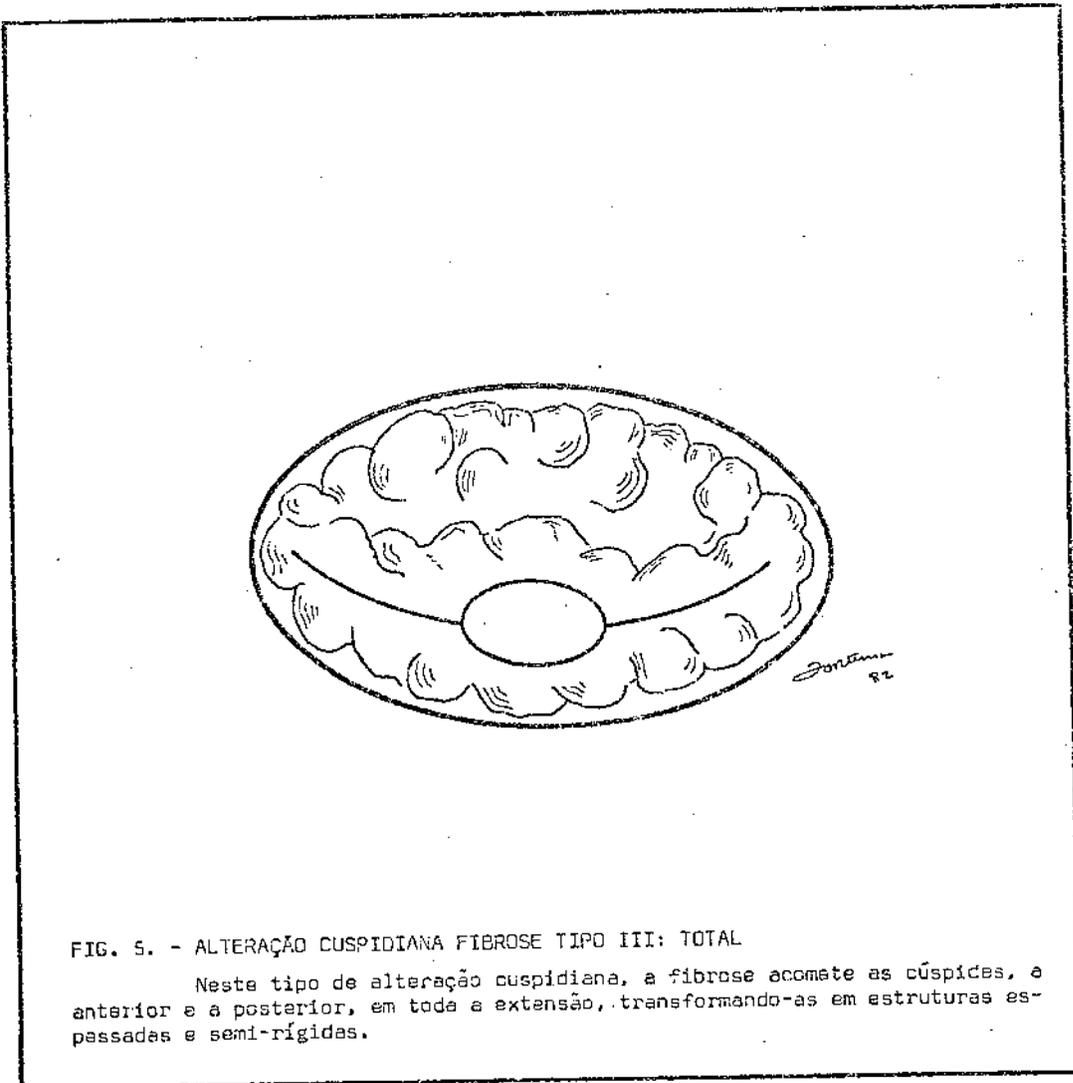


FIG. 5. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA FIBROSE TIPO III: TOTAL

Neste tipo de alteração cuspidiana, a fibrose acomete as cúspides, a anterior e a posterior, em toda a extensão, transformando-as em estruturas espessadas e semi-rígidas.

O comprometimento total da cuspide anterior torna

ineficaz a mobilização neoestrofíngica, permanecendo a cúspide, após a comissurotomia, como uma concha rígida, necessitando pressões elevadas em átrio esquerdo, para produzir sua abertura na diástole.

A fibrose total tipo III, esteve presente 28 vezes (17,4%) no hemisfério ântero-lateral e 38 vezes (23,6%), no pósteromedial. A associação de fibrose total nos dois hemisférios ocorreu 28 vezes (17,4%).

5.2.3.2 ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS: CALCIFICAÇÃO. (Ca). Na presente série, 26 pacientes (16,1%) apresentaram diversos graus de calcificação. Tres tipos básicos de calcificação foram encontrados:

5.2.3.2.1 TIPO 1: Calcificação em Grânulos .

Neste tipo, a calcificação (Ca 1) se apresenta como grânulos de cálcio esparsos sobre a superfície das cúspides, dispondo-se freqüentemente ao longo da linha de fusão comissural. O aspecto desses grânulos varia desde o de uma areia fina a um cascalho grosseiro, deslocando-se facilmente

da superfície valvar (Fig. 6). A calcificação em grânulos esteve presente apenas uma vez (0,6%) no hemisfério ântero-lateral e seis vezes (3,7%), no hemisfério pôstero-medial.

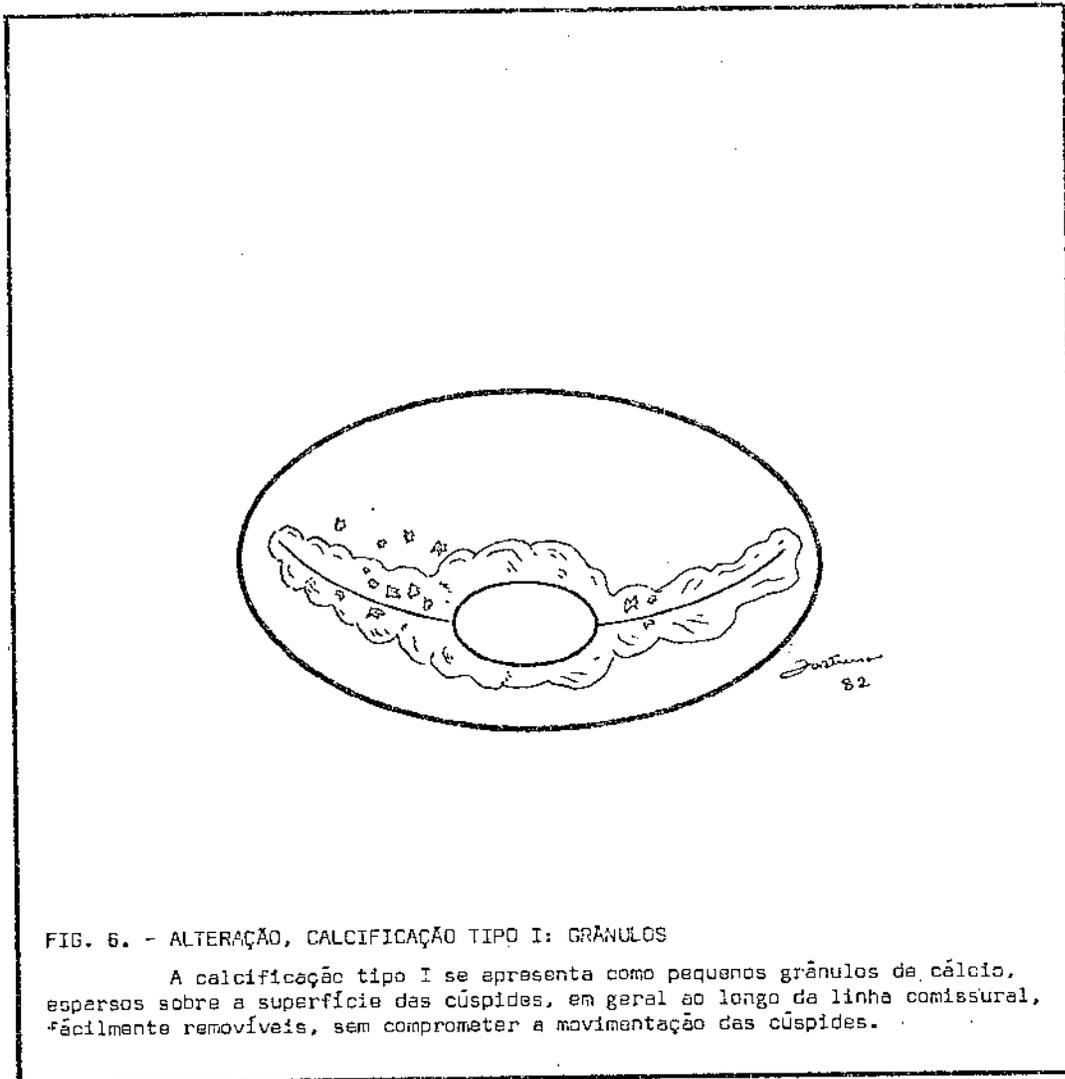


FIG. 6. - ALTERAÇÃO, CALCIFICAÇÃO TIPO I: GRÂNULOS

A calcificação tipo I se apresenta como pequenos grânulos de cálcio, esparsos sobre a superfície das cúspides, em geral ao longo da linha comissural, facilmente removíveis, sem comprometer a movimentação das cúspides.

5.2.3.2.2 TIPO 2: Calcificação Em Placa.

(Fig. 7).

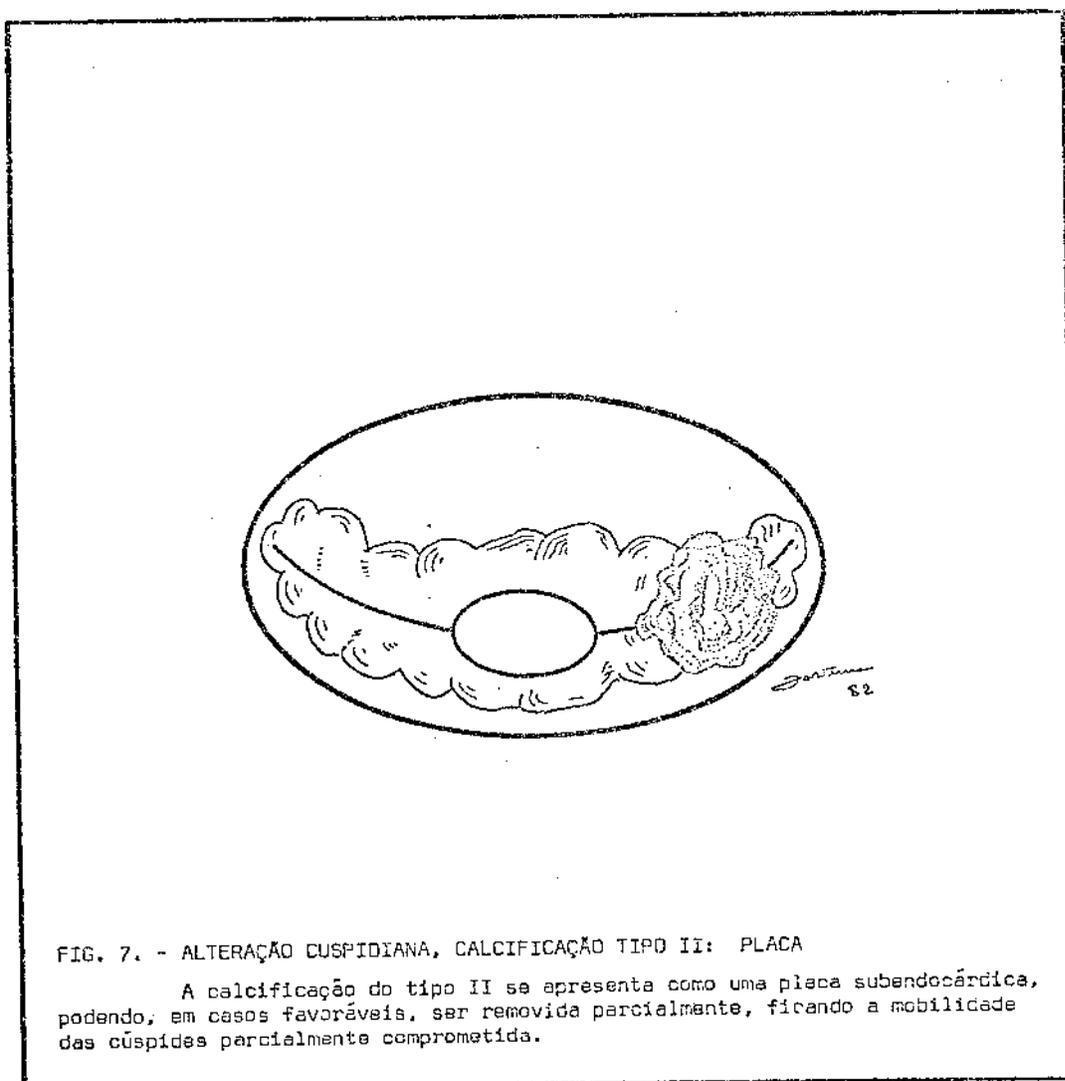


FIG. 7. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA, CALCIFICAÇÃO TIPO II: PLACA

A calcificação do tipo II se apresenta como uma placa subendocárdica, podendo, em casos favoráveis, ser removida parcialmente, ficando a mobilidade das cúspides parcialmente comprometida.

Neste tipo, a calcificação (Ca 2) se apresenta

como uma infiltração subendocárdica de cálcio, constituindo placas mais ou menos bem definidas e espessas, localizadas nas cúspides ao longo da linha de fusão comissural, raramente comprometendo a porção basal da cúspide anterior (Fig. 7). Este tipo de calcificação foi encontrado 13 vezes (8,1%) no hemisfério ântero-lateral e seis vezes (3,7%), no hemisfério pósteromedial.

5.2.3.2.3 TIPO 3: Calcificação Em Bloco. Neste tipo, a calcificação (Ca 3) está representada pela formação de verdadeiros blocos de cálcio, ocupando, muitas vezes, todo um hemisfério valvar, inclusive a porção basal da cúspide anterior, infiltrando-se lateralmente na região do "anel valvar". Frequentemente, esses blocos apresentam ulcerações do endocárdio, formando crateras, no fundo das quais se forma material trombótico (Fig. 8).

Este tipo de classificação esteve presente sete vezes (4,3%) no hemisfério ântero-lateral e 10 vezes (6,2%) no hemisfério pósteromedial.

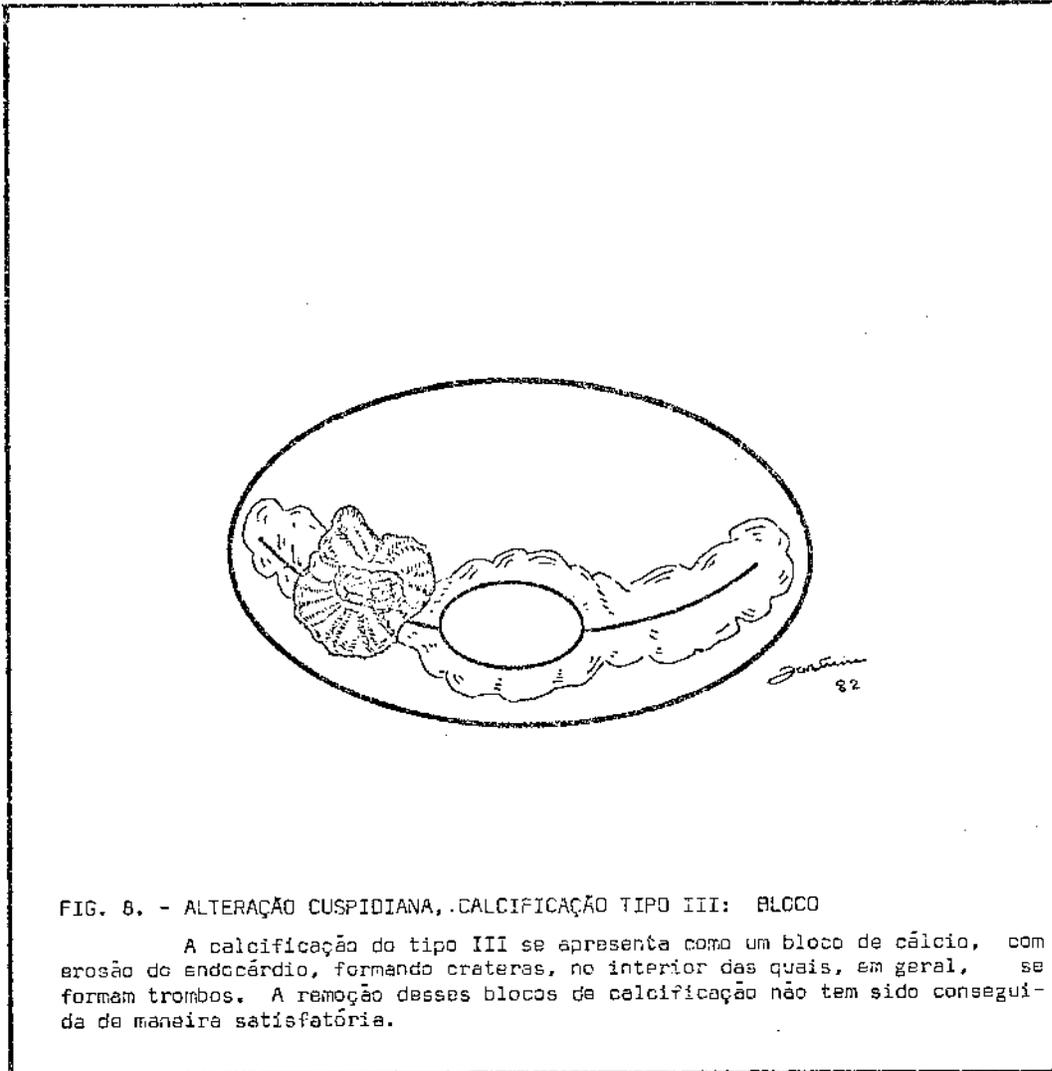


FIG. 8. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA, CALCIFICAÇÃO TIPO III: BLOCO

A calcificação do tipo III se apresenta como um bloco de cálcio, com erosão do endocárdio, formando crateras, no interior das quais, em geral, se formam trombos. A remoção desses blocos de calcificação não tem sido conseguida de maneira satisfatória.

No total, a calcificação esteve presente em 26 pacientes (16,1%). Um paciente (0,6%) apresentou calcificação do tipo 1 (grânulos) no hemisfério ântero-lateral e

no pôsterio-medial. Quatro pacientes (2,5%) apresentaram calcificação tipo 1 apenas no hemisfério pôsterio-medial. Quatro pacientes (2,5%) apresentaram calcificação do tipo 2 (placa) apenas no hemisfério ântero-lateral. Um paciente (0,6%) apresentou calcificação tipo 2 apenas no hemisfério pôsterio-medial. Um paciente (0,6%) apresentou calcificação tipo 2 no hemisfério ântero-lateral e tipo 1, no hemisfério pôsterio-medial. Um paciente (0,6%) apresentou tipo 2 nos dois hemisférios. Sete pacientes (4,3%) apresentaram calcificação tipo 2 no hemisfério ântero-lateral e tipo 3 (bloco) no hemisfério pôsterio-medial. Quatro pacientes (2,5%) apresentaram calcificação tipo 3 no hemisfério ântero-lateral e tipo 2 no pôsterio-medial. Três pacientes (1,9%), apresentaram calcificação tipo 2 nos dois hemisférios.

5.2.4 ALTERAÇÕES DA LINHA COMISSURAL (LC). A linha comissural é o guia natural para a abertura da valva, pois corresponde ao plano de fusão entre as cúspides. Nestas circunstâncias a linha comissural é chamada real (LC I) e pode ser identificada como um sulco mais ou menos profundo e bem definido, quando visto pelo aspecto atrial da valva.

Em alguns pacientes não se pôde reconhecer a presença, em um ou em ambos os dois hemisférios, da linha comissural, dizendo-se então estar a mesma ausente (LC III). Isto ocorreu, quando a fusão cuspidiana foi incompleta (LC III. 1), ou quando a linha comissural foi atenuada pela fibrose cuspidiana, (LC III. 2) ou encoberta por um processo de calcificação (LC III. 3).

Nos casos em que a linha comissural não pode ser identificada, o reconhecimento de duas fôveas endocárdicas, descritas por ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹, que correspondem a depressões do endocárdio sobre os trígonos fibrosos direito e esquerdo, constituem pontos de referência anatômica, para as comissuras, podendo ser útil, no sentido de orientar a direção da abertura cirúrgica da valva. A visualização, entretanto, das "cordas tendinosas sentinelas", permite localizar, entre ambas, o local da comissurotomia ostial. A comissurotomia valvar é realizada entre as inserções cordais (grupo principal e para-comissural). O ápice dos músculos papilares aponta sempre a área comissural (RUSTED, SCHEIFLEY, EDWARDS & col., 1951)¹²¹ e DAVILA & PALMER, (1962)⁴⁹, facilitando, de certa forma, a orientação da

comissurotomia.

As alterações da superfície atrial das cúspides, resultantes de maior ou menor grau de retração cicatricial e fibrose, podem, muitas vezes, determinar o aparecimento de um sulco ou depressão longitudinal, que, por sua localização, pode ser confundido com a linha comissural, sendo por isso chamado de linha comissural falsa (LC II). A abertura da valva, seguindo essa linha falsa de fusão comissural, levou, em alguns casos, à criação de insuficiência mitral grave, pela ausência de suporte cordal nessa região.

O conceito de linha comissural é confundido freqüentemente com o de comissura, pelo que o significado deste último termo deve ser revisto.

O processo patológico de fusão das cúspides entre si dá origem a uma entidade anatômica, definida por BAILEY, GLOVER & O'NEILL, (1950)⁵ como comissura, em número de duas, a ântero-posterior e a póstero-medial. Sendo portanto o resultado de um processo patológico, as comissuras

não são encontradas, na valva mitral normal (RUSTED, e col. (1956)¹²³.

O processo de fusão entre as cúspides, que dá origem à formação das comissuras, é mais provável que se inicie a partir dos ângulos formados pela união das cúspides anterior e posterior (CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. 1958)³². Este processo, à medida que progride em direção ao centro valvar, deixaria atrás de si as marcas da "linha comissural". Outra hipótese é a aventada por BROCK (1952)²⁵. Este autor admite que a fusão entre as cúspides tem início a partir da "via central" da valva mitral, ou seja: da "área crítica de inserção cordal", delimitada pela inserção nas cúspides, de duas cordas mais espessas, as que se originam do ápice dos músculos papilares. Desse ponto inicial, a fusão entre as cúspides, se processaria no sentido centrífugo em direção a periferia.

Em nossa série de 161 pacientes, as alterações da linha comissural foram encontradas nas seguintes percentagem:

5.2.4.1 TIPO I: Linha comissural Real ou Verdadeira (LC I) (Fig. 9), encontrada no hemisfério ântero-lateral em 115 casos (71,4%) e, no pôstero-medial, em 107 casos (66,5%).

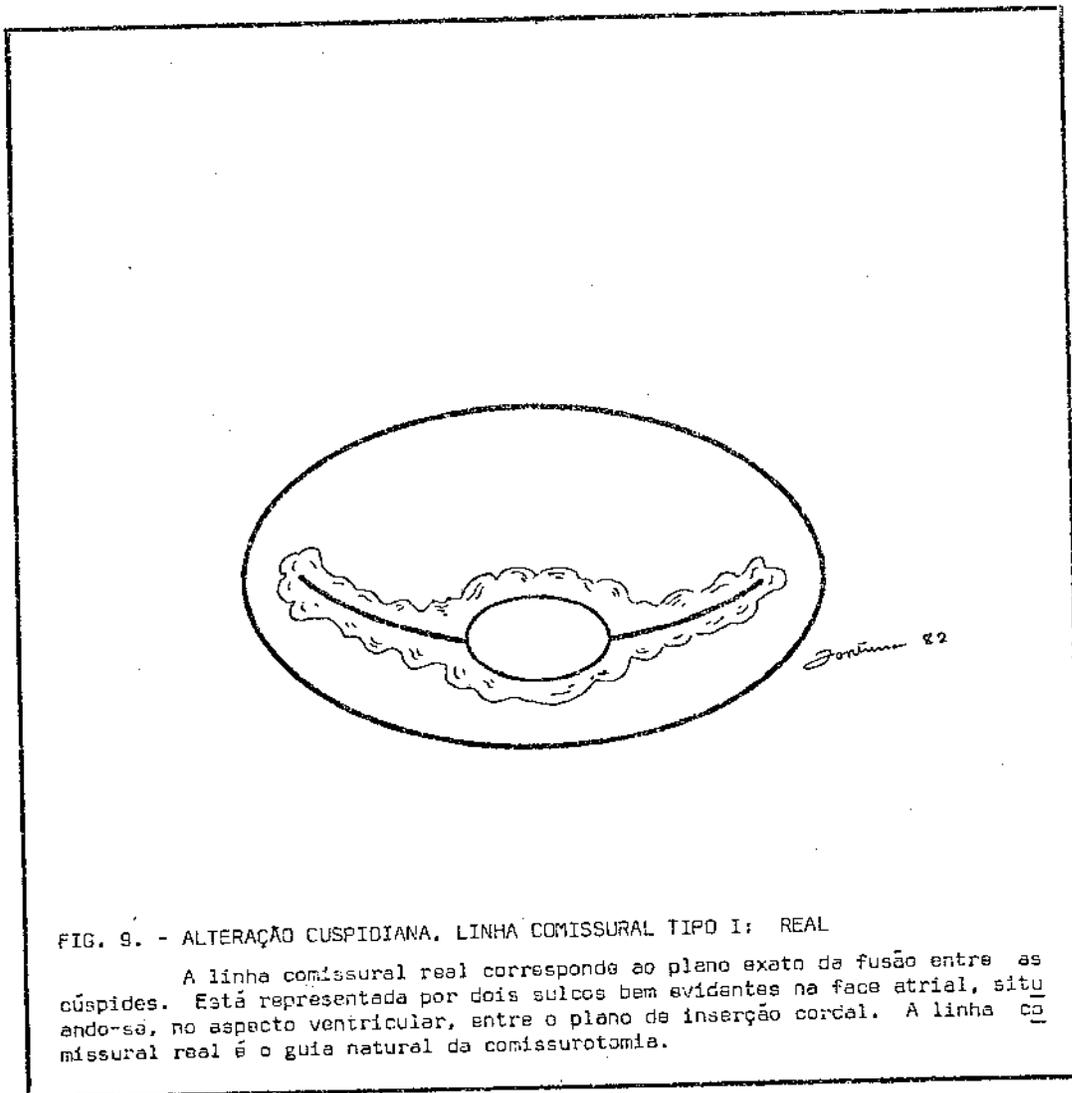
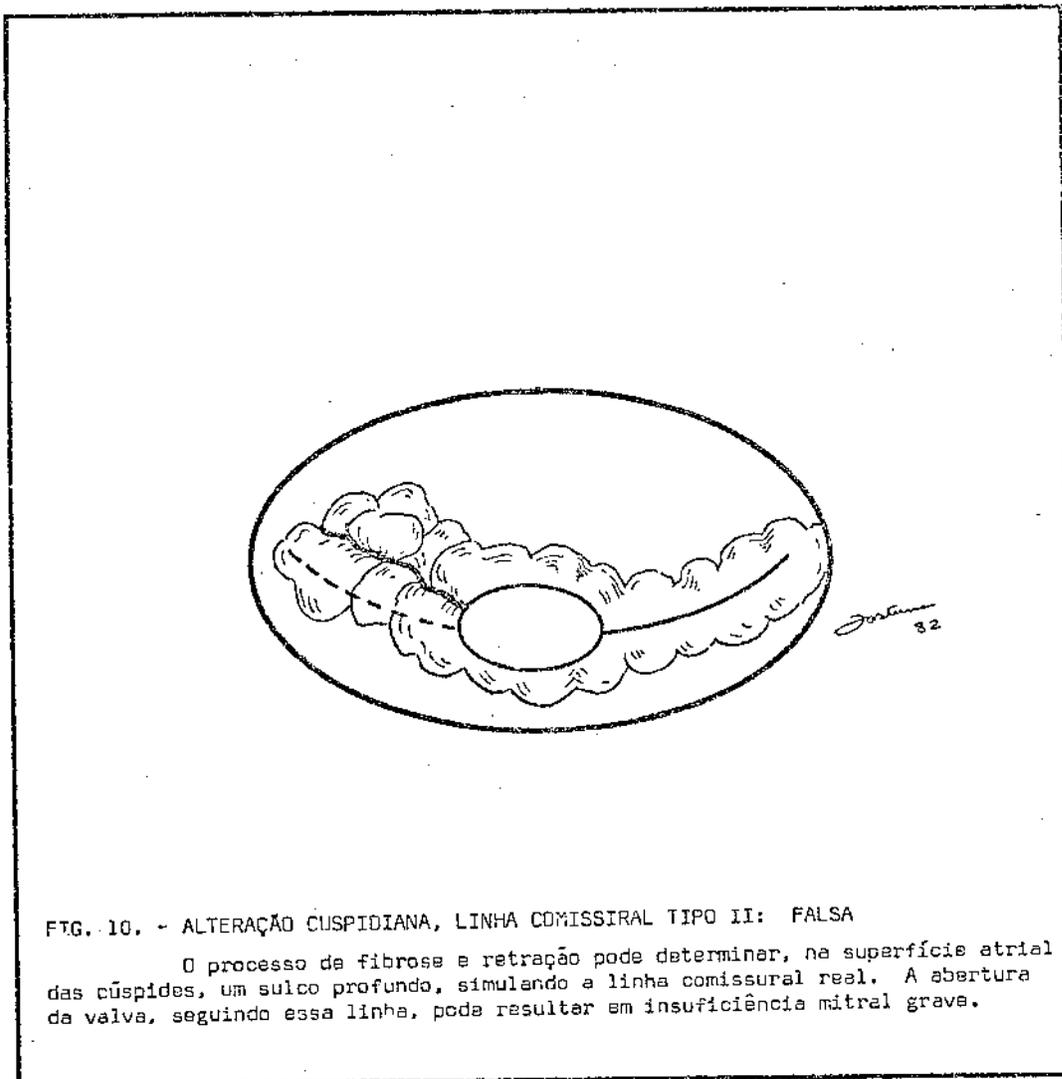


FIG. 9. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA. LINHA COMISSURAL TIPO I: REAL

A linha comissural real corresponde ao plano exato da fusão entre as cúspides. Está representada por dois sulcos bem evidentes na face atrial, situando-se, no aspecto ventricular, entre o plano de inserção corçal. A linha comissural real é o guia natural da comissurotomia.

5.2.4.2 TIPO II: Linha Comissural Falsa (LC II).

(Fig. 10) que foi encontrada, no hemisfério ântero-lateral, três vezes (1,9%) e, no hemisfério pósteromedial, em sete casos (4,3%).

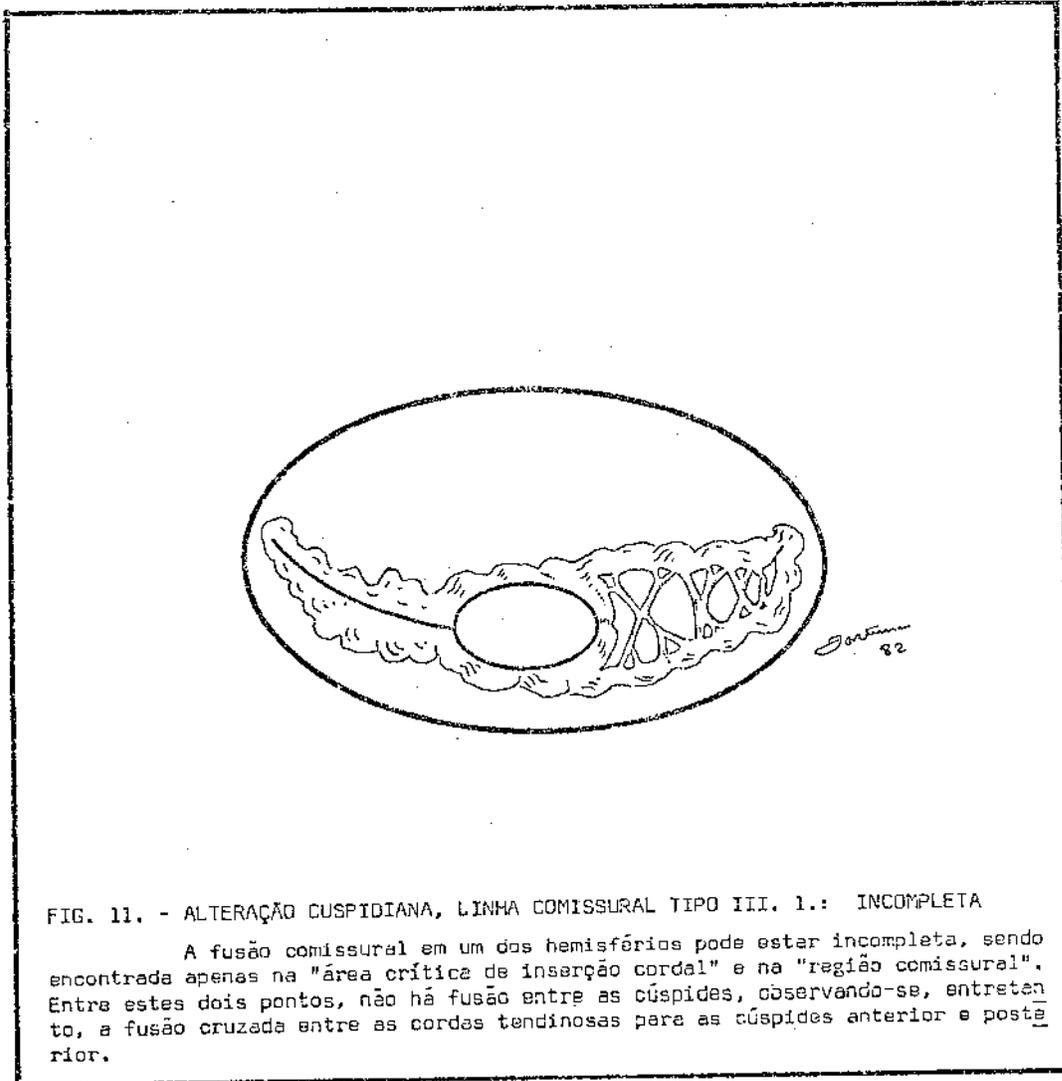


5.2.4.3 TIPO III : Linha Comissural Ausente

(LC III), com os seguintes subgrupos:

5.2.4.3.1 III.1: Linha Comissural Incompleta

(LC III.1). (Fig. 11).



Foi encontrado no hemisfério ântero-lateral duas vezes (1,2%) e no pósteromedial dez vezes (6,2%). Acreditamos que a maior incidência deste tipo de fusão cuspidiana incompleta no hemisfério pósterolateral, deva-se ao maior

distanciamento entre as cordas tendinosas nesse hemisfério para o que contribui o predomínio, nessa região, de músculos papilares de ápices bífidos e o espraiamento amplo das inserções cuspidianas do cordame comissural. Esta disposição seria desfavorável à fusão cordal, salvo nos pontos anatómicos de maior proximidade e tensão ou seja, a região comissural e as "áreas críticas de inserção cordal", descritas por BROCK (1952)²⁵. Entre esses dois pontos de fusão cordal e cuspidiana, os bordos livres das cúspides manter-se-iam separados, porém, ocorreria uma fusão cruzada e paralela entre as cordas tendinosas, constituindo o que RUSTED e col. (1956)¹²³ descreveram como sendo uma "estenose mitral tipo cordal", e CARVALHAL, SAAD, LICHTIG e col. (1959)³⁵ admitiram apenas como uma possibilidade teórica. Esta fusão cordal mista (G II.6), localizada entre os bordos não fusionados das cúspides, emprestaria à valva mitral nessa região, um aspecto "rendilhado" típico (Fig. 11). As alterações anatómicas associadas estão representadas por discreta fibrose (F I) e mínimo encurtamento cordal (C 1), sugerindo que a "fusão incompleta das cúspides" possa representar uma fase inicial do processo de estenose mitral que se processaria simultaneamente, a partir da área crítica de inserção cordal, em direção centrífuga, como admite BROCK (1952)²⁵ e a partir da área comissural, em direção centrípeta, como entendem CARVALHAL e col. (1958)³².

5.2.4.3.2 III.2: Linha Comissural Ausente Por Fibrose (LC III.2). Compreende aqueles casos em que em virtude da intensa fibrose cuspidiana, a linha comissural não pode ser identificada (Fig. 12). Esta situação foi encontrada em 21 pacientes (13%) em ambos os dois hemisférios.

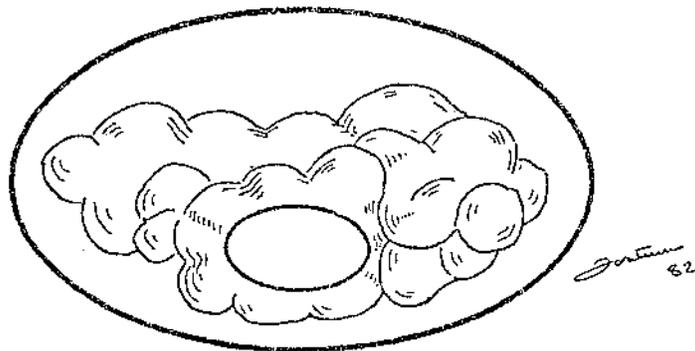


FIG. 12. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA. LINHA COMISSURAL TIPO III.2.: AUSENTE POR FIBROSE

O processo de fibrose e retração pode determinar, na superfície atrial das cúspides, inúmeros sulcos e depressões, deformando a linha comissural que nestas circunstâncias, não pode ser identificada.

5.2.4.3.3 III.3: Linha Comissural Ausente
Por Calcificação (LC III.3). O processo de calcificação
coincidiu sobre a linha comissural 20 vezes (12,4%) no
hemisfério ântero-lateral e 16 vezes (9,9%), no hemisfério
póstero-medial, não permitindo a visualização da linha
comissural (Fig. 13).

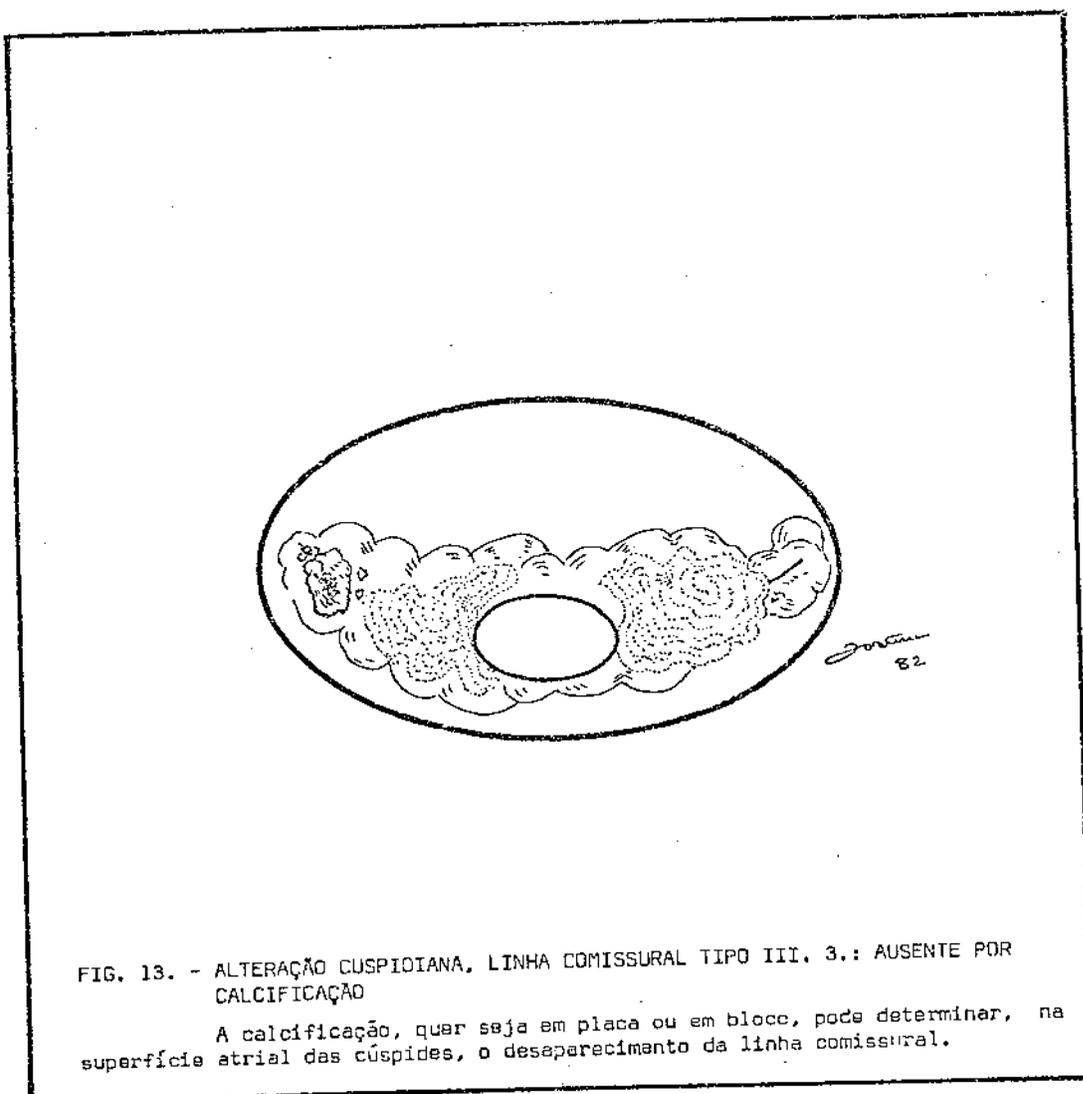


FIG. 13. - ALTERAÇÃO CUSPIDIANA, LINHA COMISSURAL TIPO III. 3.: AUSENTE POR
CALCIFICAÇÃO

A calcificação, quer seja em placa ou em bloco, pode determinar, na
superfície atrial das cúspides, o desaparecimento da linha comissural.

5.2.5 ALTERAÇÕES DA GOTEIRA SUBCUSPIDIANA (G).

A goteira subcuspidiana (G), também chamada desfiladeiro subcomissural (HILÁRIO, 1955)⁸¹, é o espaço situado abaixo do plano cuspidiano, limitado lateralmente pelas cordas tendinosas e, inferiormente pelo ápice dos músculos papilares. A goteira subcuspidiana faz parte do orifício mitral efetivo (DAVILA & PALMER, 1962)⁴⁹.

Nos casos iniciais de estenose mitral, a goteira subcuspidiana está em geral livre (GI), apresentando lateralmente cordas longas bem conservadas, (G I.1), não se observando portanto, diminuição do espaço intercordal. Progressivamente, poderá ocorrer aglutinação e encurtamento cordal, observando-se então cordas curtas e a redução do espaço intercordal (G I.2). Nos casos mais avançados, o espaço intercordal desaparece, pois a aglutinação e o encurtamento cordal máximos, reduzem as cordas tendinosas, em um ou ambos hemisférios, a dois curtos e grossos tendões, que partindo, em "V", do ápice do músculo papilar, constituem a forqueta tendinosa (G I.3). Com a evolução do processo a fusão entre os dois ramos desta forqueta pode

ocorrer, levando ao desaparecimento ou obliteração total da goteira subcuspidiana (G III).

Durante esse processo evolutivo, entre outras alterações, pode ocorrer a fusão longitudinal e cruzada entre as cordas tendinosas (NICHOLS & JAMISON, 1955)¹⁰⁵, e a retração da musculatura papilar. Estas alterações, além de levarem a diminuição do espaço intercordal, quando não tratadas adequadamente, permanecem com barreiras ao fluxo sanguíneo, muitas vezes impedindo a separação ampla das cúspides durante a diástole (G II).

Foram os seguintes tipos de alteração anatômica da goteira subcuspidiana, encontrados durante a cirurgia:

5.2.5.1 TIPO I: GOTEIRA SUBCUSPIDIANA LIVRE (G I). Encontrada 88 vezes (54,7%) no hemisfério ântero-lateral e 102 vezes (63,4%) no hemisfério pôstero-medial, compreendendo:

5.2.5.1.1 TIPO I. 1: Goteira Subcuspídiana Livre, Com Cordas Tendinosas Longas (G I.1), espaço intercordal preservado (Fig. 14). Encontrado no hemisfério ântero-lateral 38 vezes (23,6%) e no pósteromedial 31 vezes (19,3%).

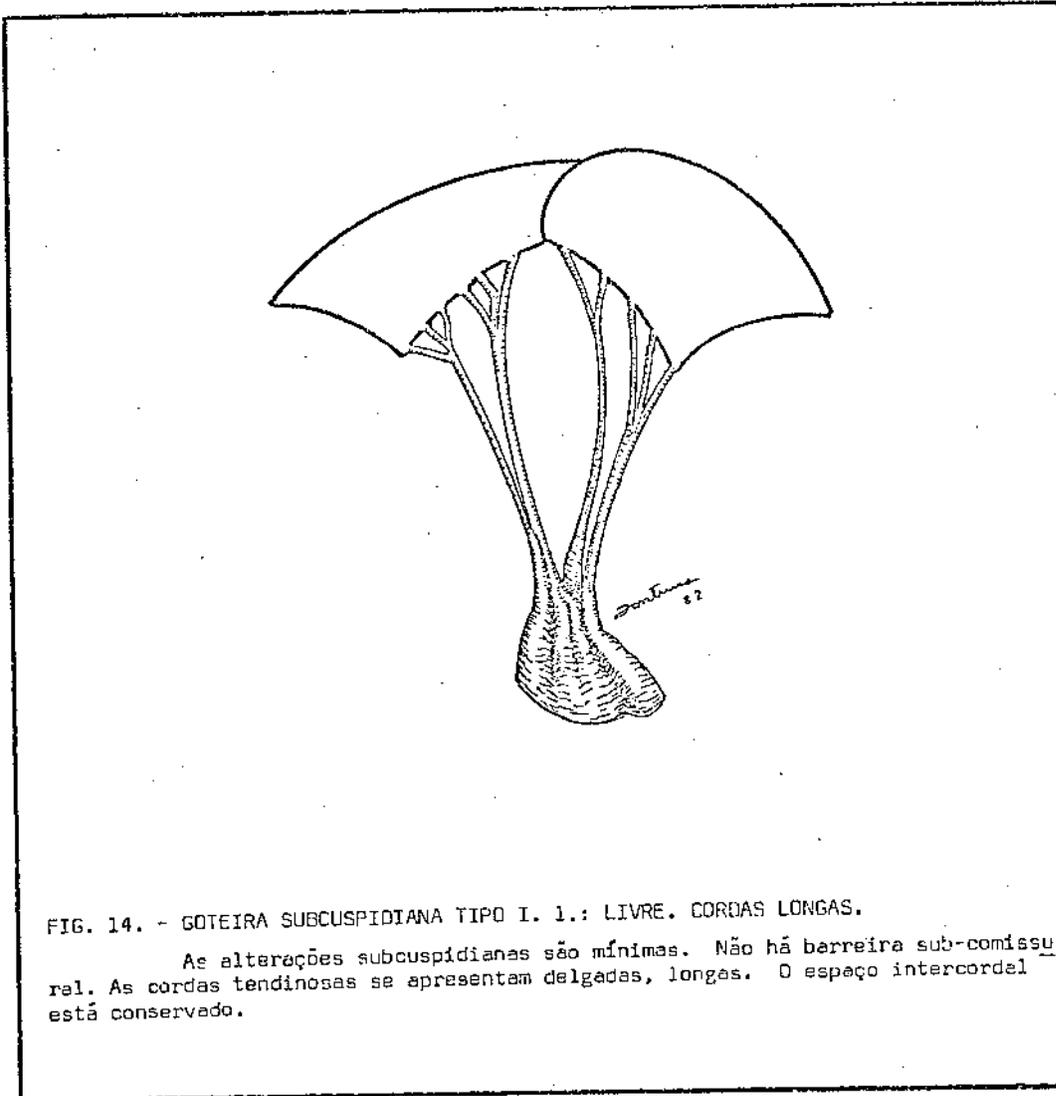
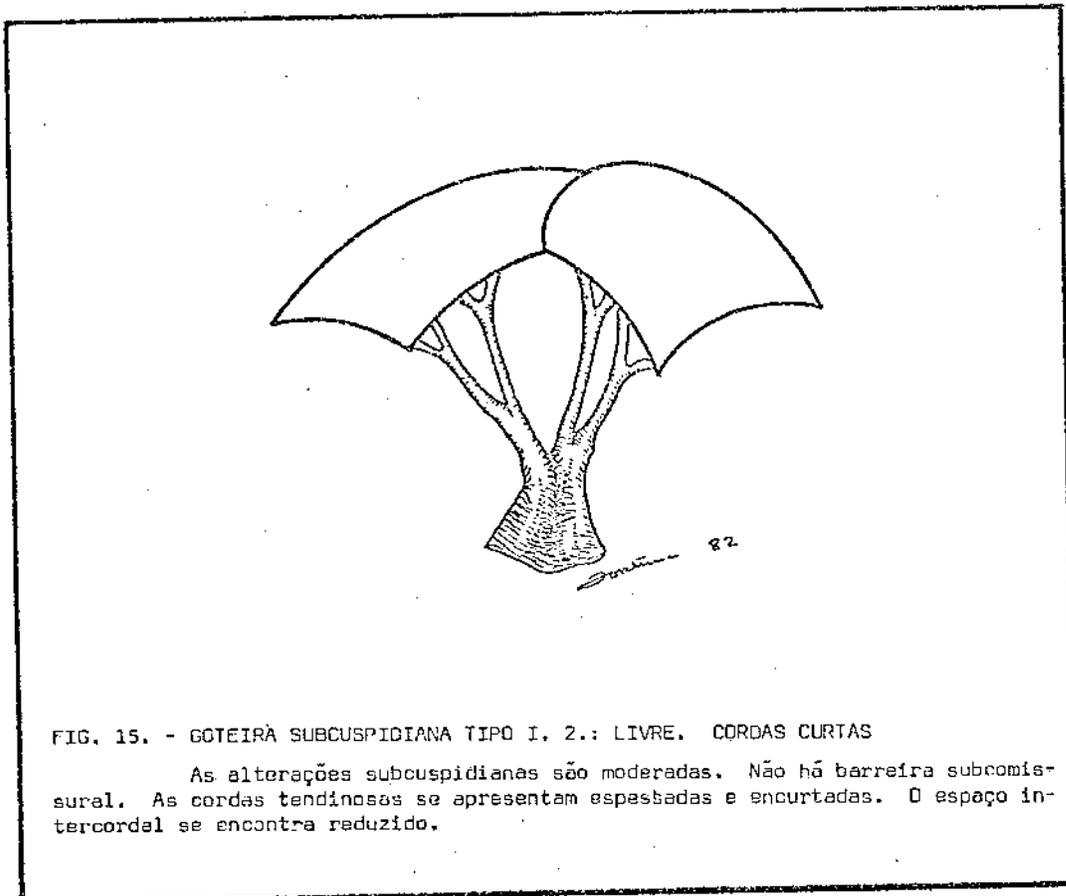


FIG. 14. - GOTEIRA SUBCUSPIDIANA TIPO I. 1.: LIVRE. CORDAS LONGAS.

As alterações subcuspídianas são mínimas. Não há barreira sub-comissural. As cordas tendinosas se apresentam delgadas, longas. O espaço intercordal está conservado.

5.2.5.1.2 TIPO I. 2: Goteira Subcuspídiana Livre Com Cordas Tendinosas Curtas, (G I.2). Espaço intercordal diminuído (Fig. 15). Este tipo foi encontrado no hemisfério ântero-lateral 23 vezes (14,3%) e, no pôs-tero-medial, 50 vezes (31,1%).



5.2.5.1.3 TIPO I.3: Goteira Subcuspídiana

Livre Com Aglutinação Cordal em Forqueta (G I.3). Espaço intercordal ausente (Fig. 16). Este tipo foi encontrado no hemisfério ântero-lateral 27 vezes (16,8%) e, no hemisfério pôstero-medial, 21 vezes (13,0%).

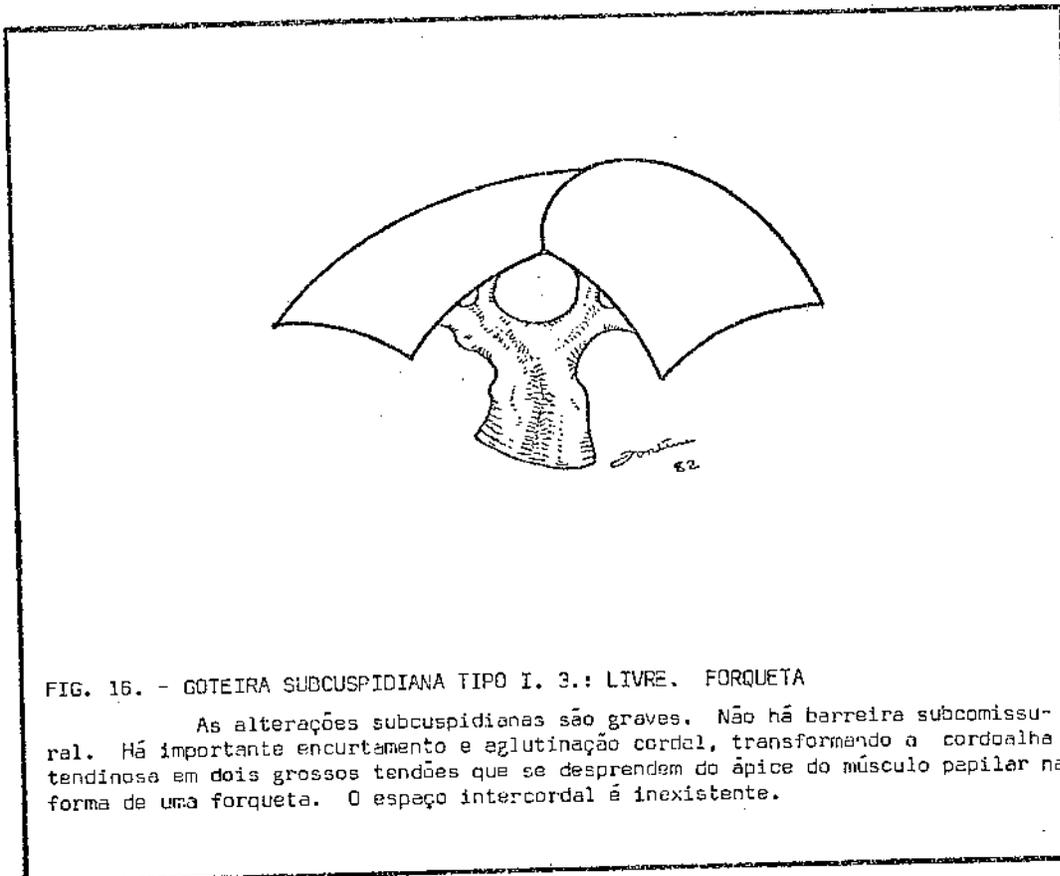


FIG. 16. - GOTEIRA SUBCUSPIDIANA TIPO I. 3.: LIVRE. FORQUETA

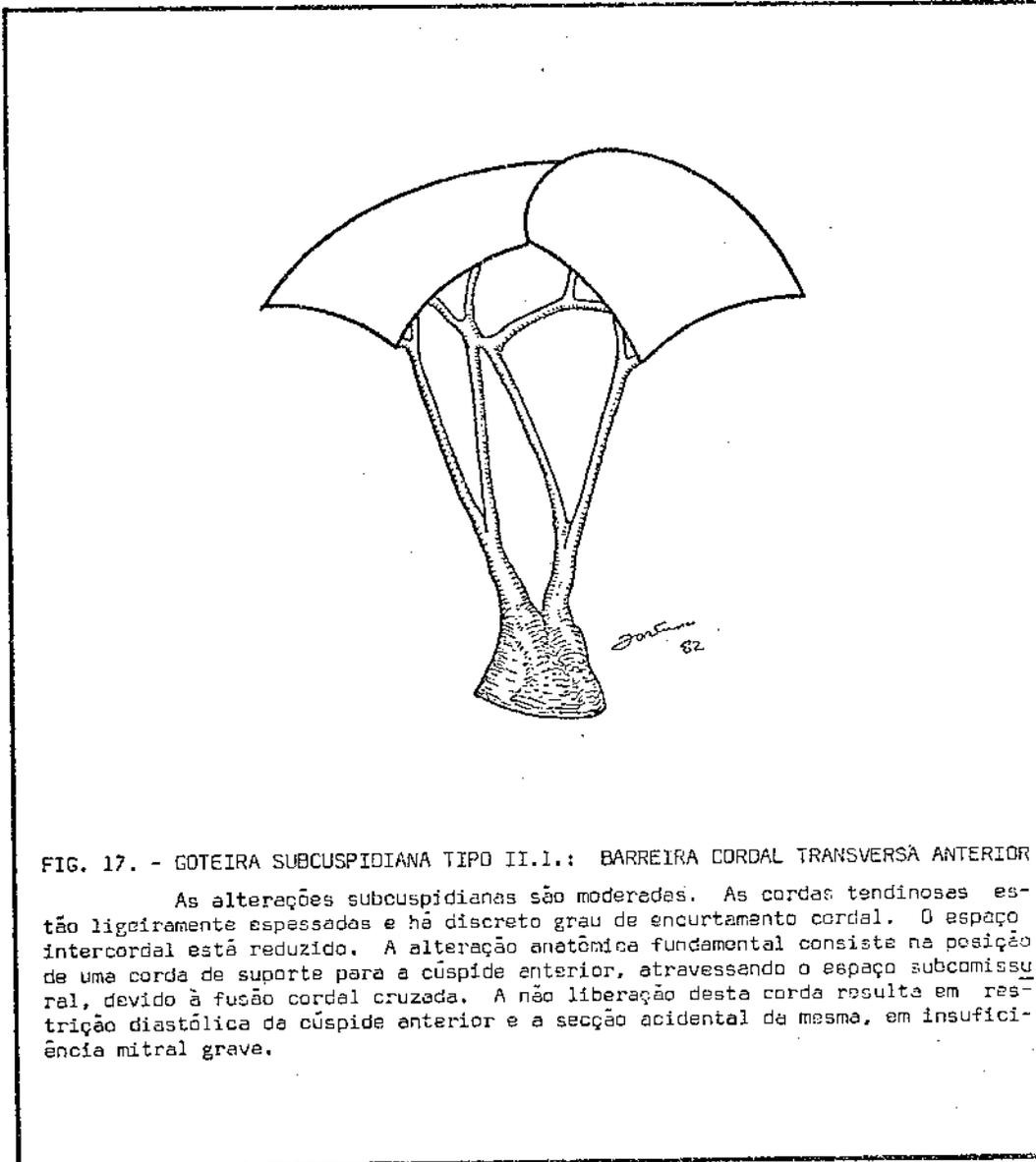
As alterações subcuspídianas são graves. Não há barreira subcomissural. Há importante encurtamento e aglutinação cordal, transformando a cordalha tendinosa em dois grossos tendões que se desprendem do ápice do músculo papilar na forma de uma forqueta. O espaço intercordal é inexistente.

5.2.5.2 TIPO II: GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA (G II). Encontrada 34 vezes (21,1%) no hemisfério ântero-lateral e 29 vezes (18,6%) no hemisfério pós-tero-medial, representada por vários tipos de barreira , resultado de fusão entre cordas tendinosas (barreira cordal) ou, mais raramente, pela interposição de um músculo papilar (barreira papilar). A goteira subcuspidiana apresentou barreira do tipo cordal 30 vezes (18,6%) e papilar, quatro vezes (2,5%), no hemisfério ântero-lateral, e 28 vezes (17,4%) e uma vez (0,6%) , respectivamente, no hemisfério pós-tero-medial. A alteração anatômica dominante permitiu o reconhecimento de nove sub-tipos.

5.2.5.2.1 TIPO II.1: Goteira Subcuspidiana Com barreira Cordal Transversa, Por Corda Para a Cúspide Anterior. (G II.1)

Neste tipo de alteração anatômica, uma corda tendinosa que se insere na cúspide anterior atravessa a goteira subcomissural, podendo, inadvertidamente, ser seccionada durante a comissurotomia. Estas cordas são, em geral, do tipo marginal, pertencendo tanto ao grupo de

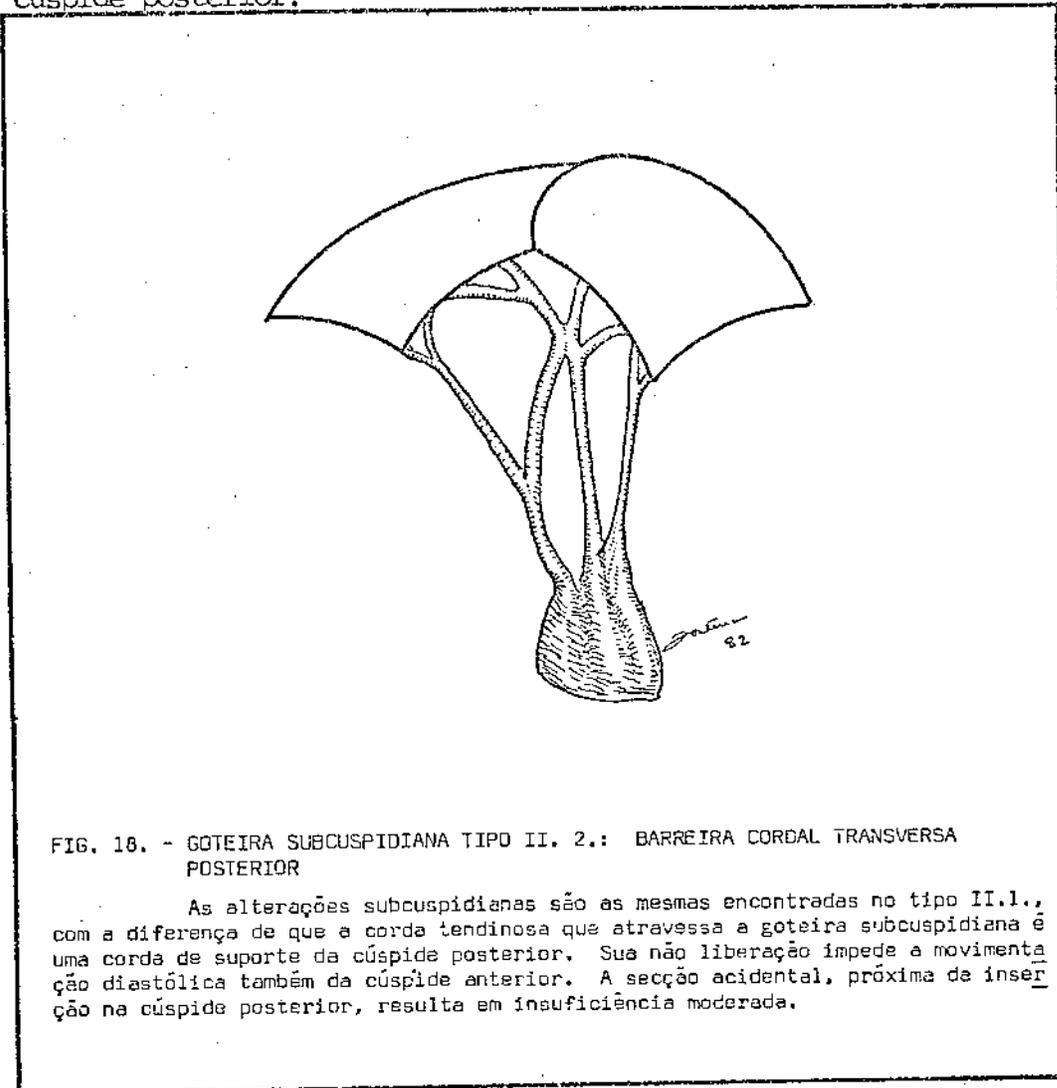
cordas centrais como ao para-comissural. (Fig. 17).



A goteira subcuspídiana do tipo II.1, foi encontrada duas vezes (1,2%), no hemisfério ântero-lateral e no póstero-medial.

5.2.5.2.2 TIPO II.2: Goteira Subcuspídiana com Barreira Cordal Transversa Por Corda Para a Cúspide Posterior. (Fig. 18).

Este tipo é semelhante ao anterior, com a única diferença de que a corda que atravessa a goteira subcuspídiana se insere na cúspide posterior.



A goteira subcuspídiana do tipo II.2 foi encontrada duas vezes (1,2%) no hemisfério ântero-lateral e quatro vezes (2,5%), no pósteromedial.

Alguns pacientes apresentaram fusão cruzada longitudinal entre as cordas para a cúspide anterior e posterior. Dependendo da extensão do processo, a fusão longitudinal foi considerada proximal, distal ou total.

5.2.5.2.3 TIPO II.3: Goteira Subcuspídiana, Com Barreira Cordal, Por Fusão Longitudinal Proximal.

(Fig. 19).

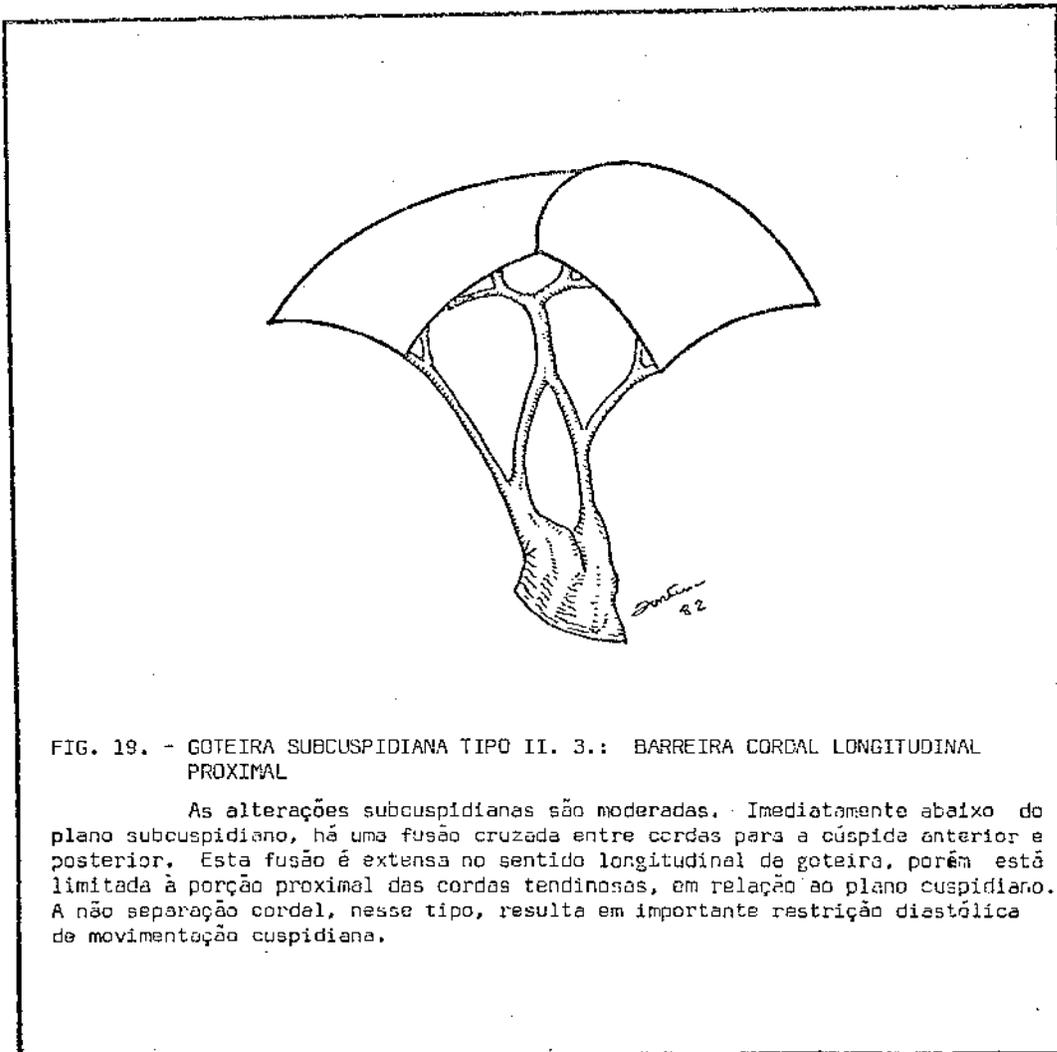


FIG. 19. - GOTEIRA SUBCUSPÍDIANA TIPO II. 3.: BARREIRA CORDAL LONGITUDINAL PROXIMAL

As alterações subcuspídianas são moderadas. Imediatamente abaixo do plano subcuspídiano, há uma fusão cruzada entre cordas para a cúspide anterior e posterior. Esta fusão é extensa no sentido longitudinal da goteira, porém está limitada à porção proximal das cordas tendinosas, em relação ao plano cuspídiano. A não separação cordal, nesse tipo, resulta em importante restrição diastólica de movimentação cuspídiana.

Este tipo de fusão cordal foi encontrado três vezes (1,9%) no hemisfério ântero-lateral e duas vezes (1,2%), no pôstero-medial.

5.2.5.2.4 TIPO II.4: Goteira Subcuspídiana

Com Barreira Cordal Longitudinal Distal. (Fig. 20).

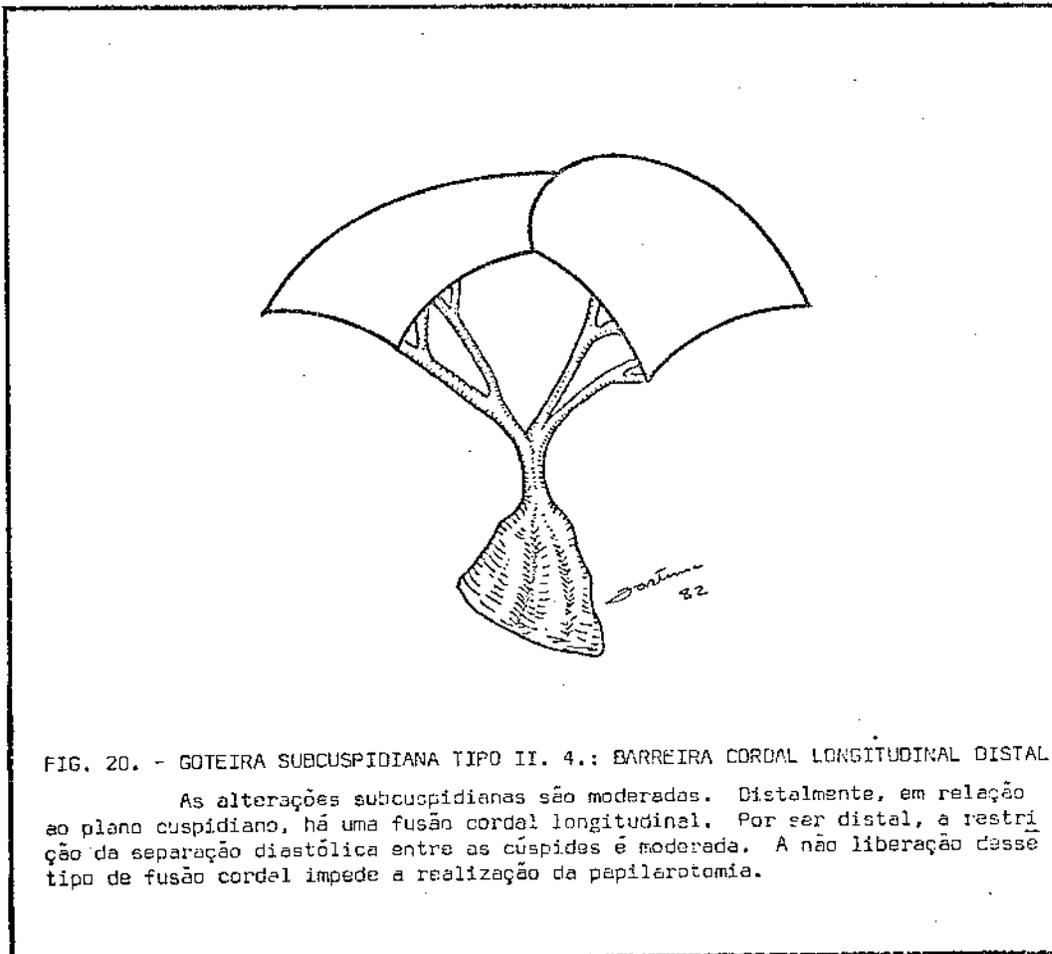


FIG. 20. - GOTEIRA SUBCUSPÍDIANA TIPO II. 4.: BARREIRA CORDAL LONGITUDINAL DISTAL

As alterações subcuspídianas são moderadas. Distalmente, em relação ao plano cuspídiano, há uma fusão cordal longitudinal. Por ser distal, a restrição da separação diastólica entre as cúspides é moderada. A não liberação desse tipo de fusão cordal impede a realização da papilarotomia.

Este tipo foi encontrado quatro vezes (2,5%), no hemisfério ântero-lateral e três vezes (1,9%), no póstero - medial.

5.2.5.2.5 TIPO II.5: Goteira Subcuspídiana Com Barreira Cordal Longitudinal Total. (Fig. 21).

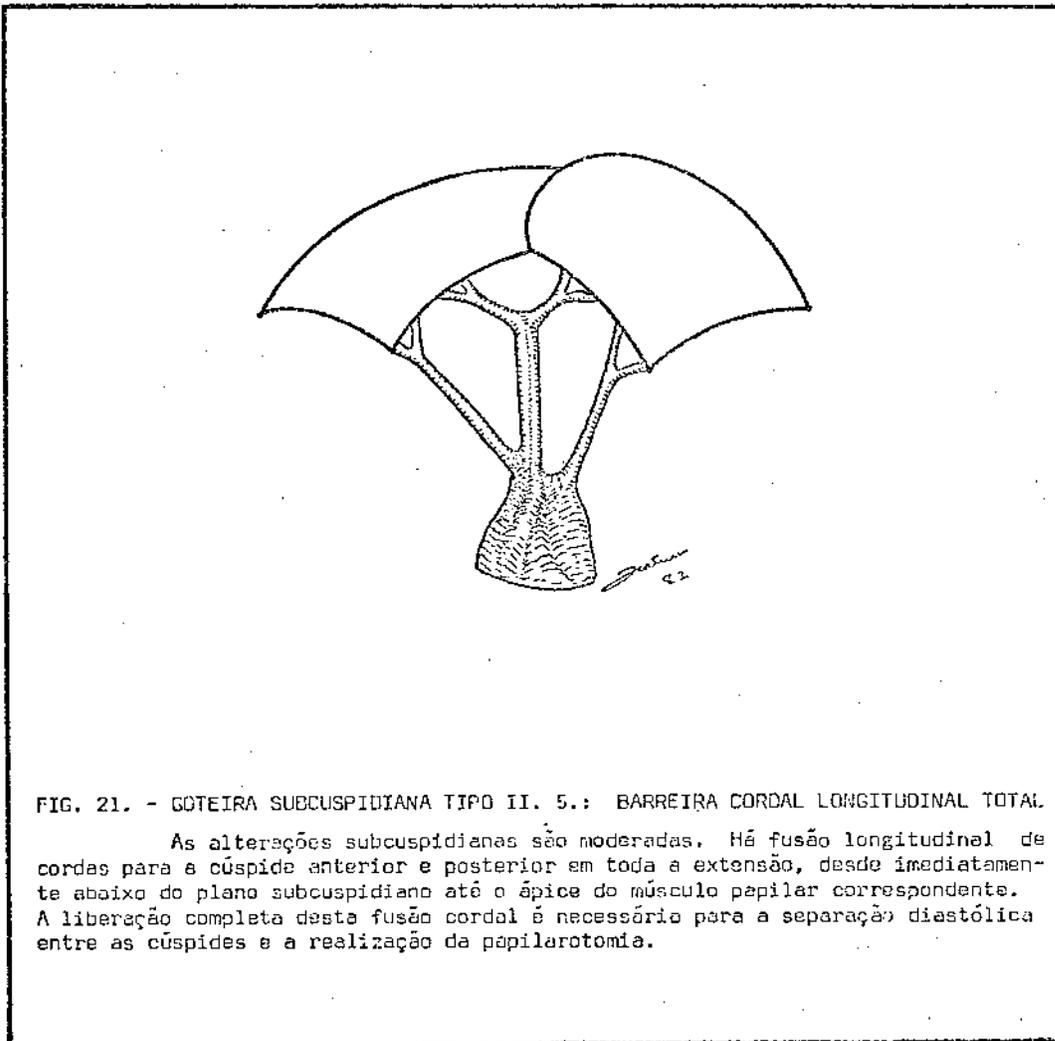


FIG. 21. - GOTEIRA SUBCUSPÍDIANA TIPO II. 5.: BARREIRA CORDAL LONGITUDINAL TOTAL.

As alterações subcuspídianas são moderadas. Há fusão longitudinal de cordas para a cúspide anterior e posterior em toda a extensão, desde imediatamente abaixo do plano subcuspídiano até o ápice do músculo papilar correspondente. A liberação completa desta fusão cordal é necessário para a separação diastólica entre as cúspides e a realização da papilarotomia.

Este tipo de alteração anatômica foi encontrada nove vezes (5,6%), no hemisfério ântero-lateral e quatro vezes (2,5%), no hemisfério pôstero-medial.

Em alguns pacientes encontramos um tipo de fusão cordal mais complexa, ocorrendo associação múltipla entre os tipos transversos e longitudinais, constituindo o:

5.2.5.2.6 TIPO II.6: Goteira Subcuspídiana Com Barreira Cordal Por Fusão Mista. (Fig. 22).

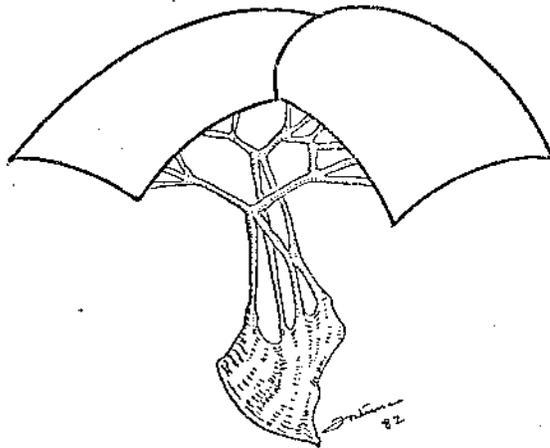


FIG. 22. - GOTEIRA SUBCUSPIDIANA TIPO II. 6.: BARREIRA CORDAL MISTA

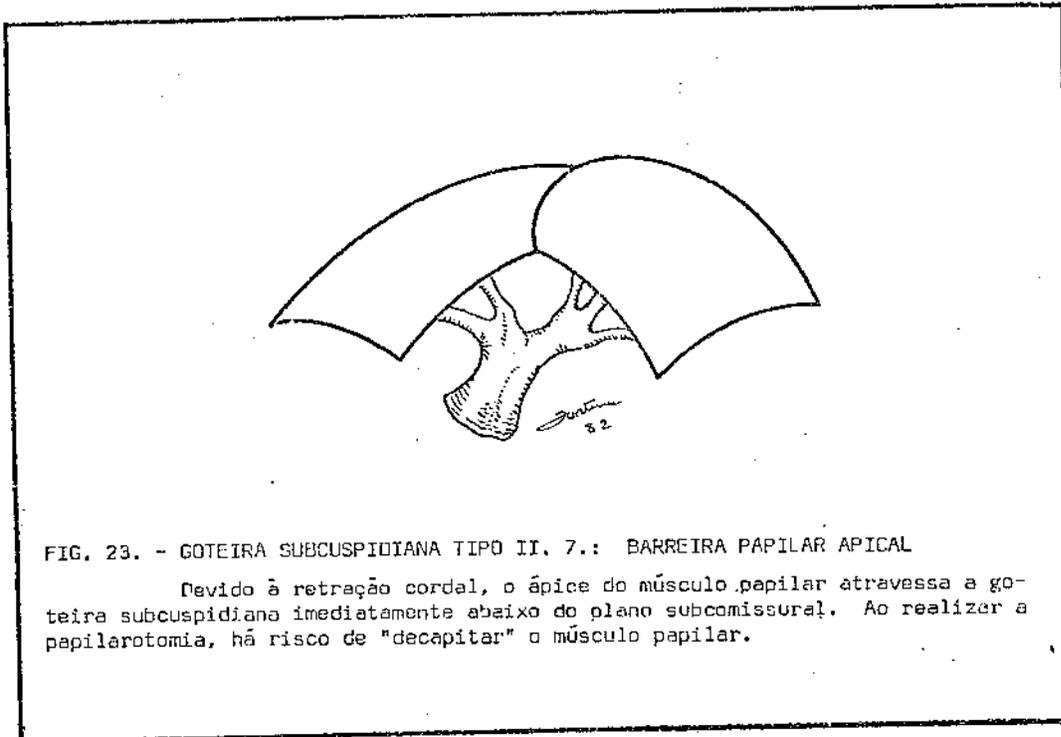
As alterações subcuspídianas são moderadas, predominando fusões cordais múltiplas do tipo misto, isto é, transversais e longitudinais. A liberação cordal pode ser acompanhada de secção acidental de corda tendinosa, resultando em insuficiência mitral.

O tipo II.6 de goteira subcuspidiana com barreira cordal por fusão mista ocorreu dez vezes (6,2%) no hemisfério ântero-lateral e 13 vêzes (8,1%), no pôstero-medial.

O processo de retração cicatricial pode em certos casos resultar na tração de um ou mais músculos papilares, colocando-os transversalmente ao plano subcuspidiano. Essa disposição anatômica constitui uma barreira que pode ser apical ou basal, dependendo da porção anatômica do músculo papilar que se coloca sob o plano da linha de fusão cuspidiana.

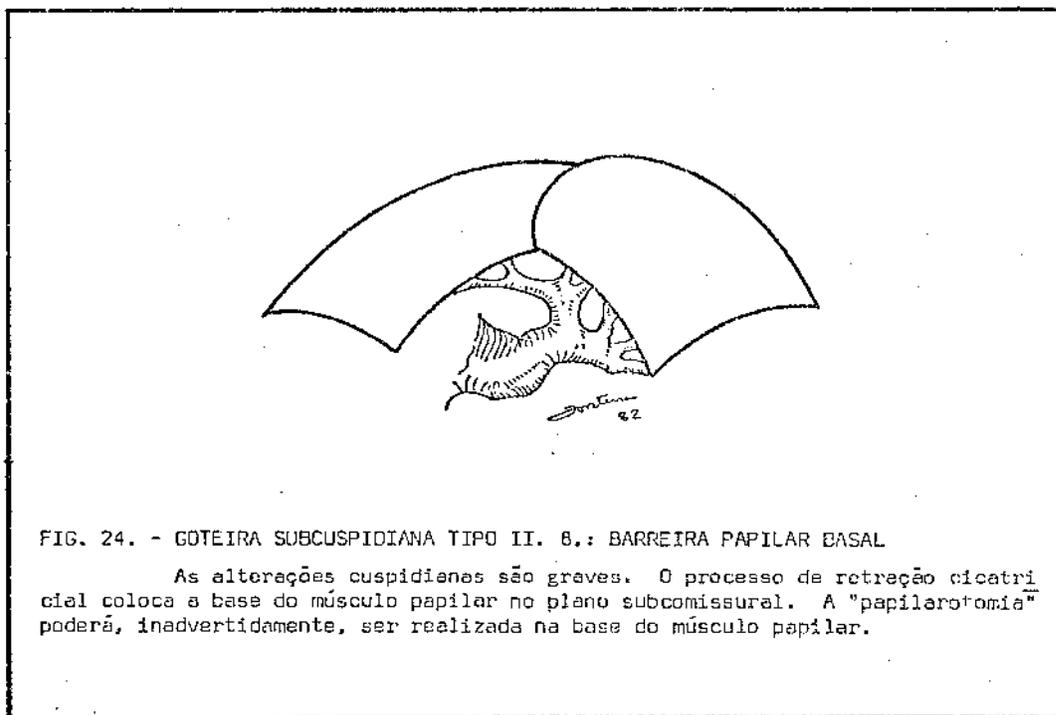
O posicionamento do músculo papilar transversalmente ao plano de secção cirúrgica pode, durante a realização da papilarotomia, representar um risco maior de decapitação ou secção total desse músculo papilar.

5.2.5.2.7 TIPO II.7: Goteira Subcuspidiana
Com Barreira Papilar Apical. (Fig. 23).



Este tipo II. 7 de goteira subcuspidiana com barreira papilar apical, foi encontrado 3 vezes (1,9%) no hemisfério ântero-lateral e uma vez (0,6%), no pósteromedial.

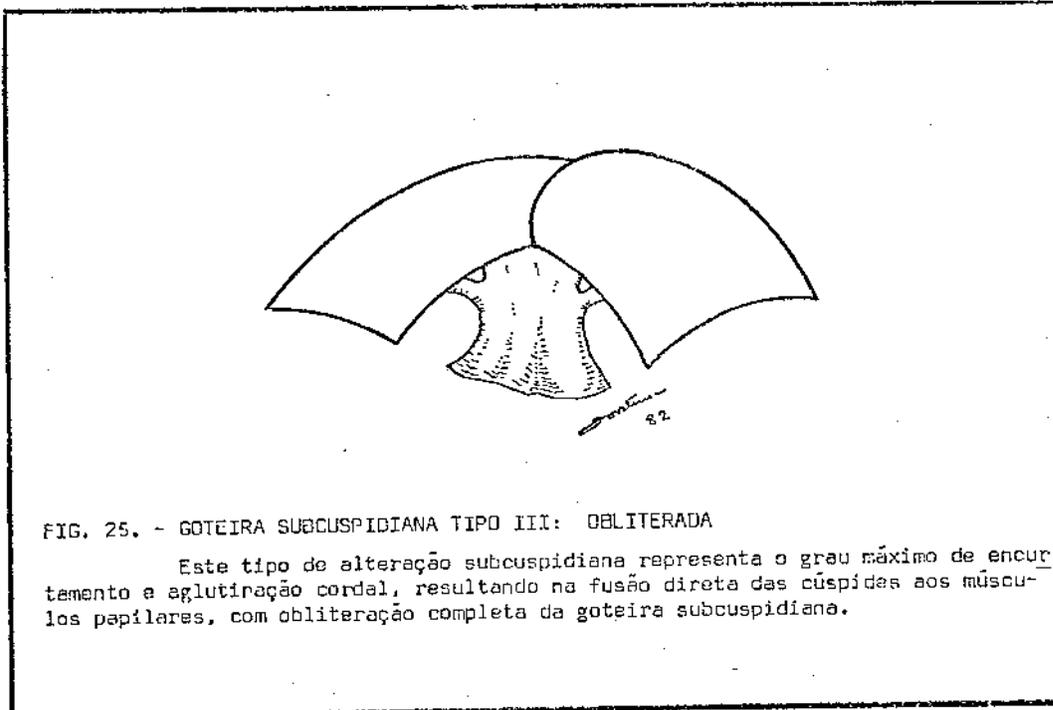
5.2.5.2.8 TIPO II.8: Goteira Subcuspídiana
Com Barreira Papilar Basal (Fig. 24). Este tipo foi en-
 contrado apenas uma vez (0,6%), no hemisfério ântero-late-
 ral.



Um determinado número de casos apresentou obli-
teração da goteira subcuspídiana, decorrente de um proces-
 so de fusão do sistema cordopapilar à face ventricular das

cordas tendinosas, devido ao processo sucessivo de fusão e encurtamento cordal, seguido de deposição de fibrina e posterior organização, constituindo-o:

5.2.5.3. TIPO III. Goteira Subcuspídiana Obliterada. (Fig. 25). Este tipo de alteração foi encontrada 39 vezes (24,2%) no hemisfério ântero-lateral e 30 vezes (18,6%), no hemisfério pôstero-medial.



5.2.6 MÚSCULOS PAPILARES: A visualização da cavidade ventricular esquerda, através do orifício mitral, dificulta o reconhecimento exato do número e forma dos músculos papilares. Por este motivo, nossa descrição está limitada ao músculo papilar ou ao grupo de músculos papilares visualizados durante o ato cirúrgico. (Fig. 26).

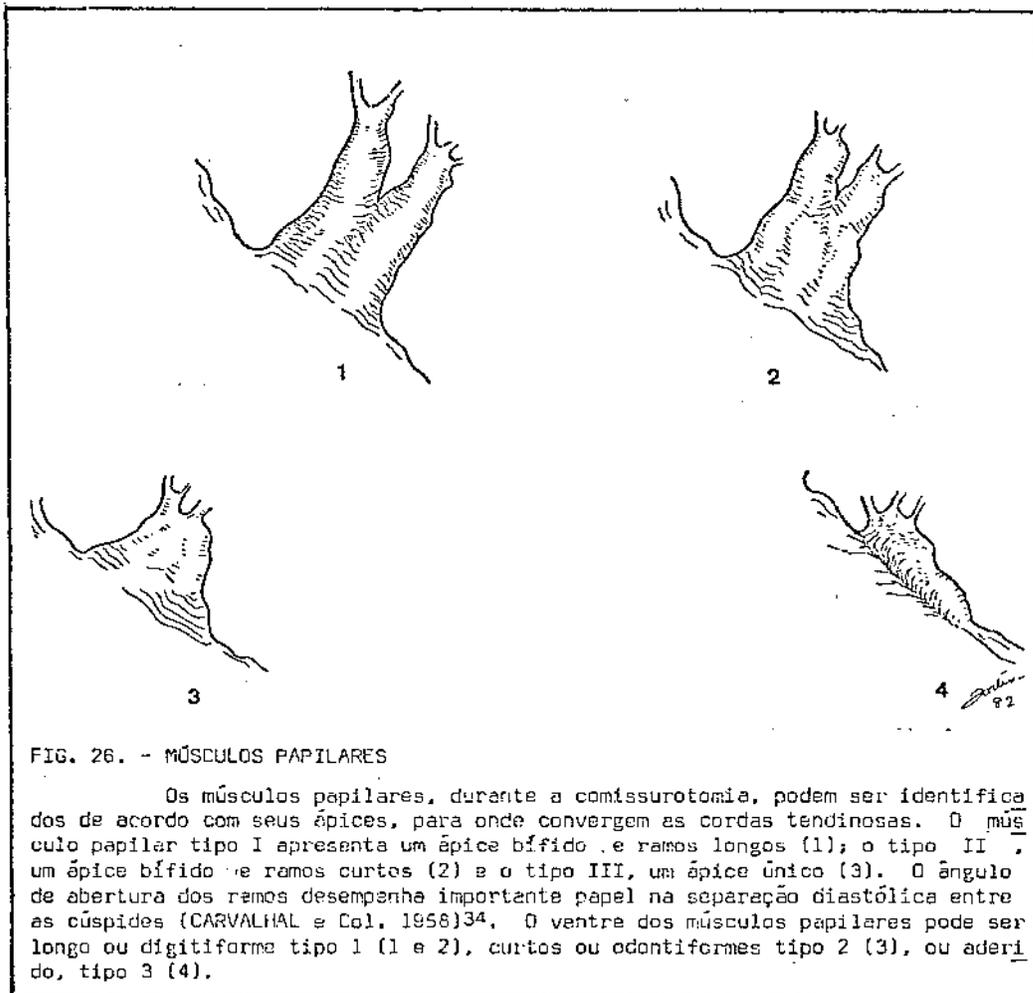


FIG. 26. - MÚSCULOS PAPILARES

Os músculos papilares, durante a comissurotomia, podem ser identificados de acordo com seus ápices, para onde convergem as cordas tendinosas. O músculo papilar tipo I apresenta um ápice bifido e ramos longos (1); o tipo II, um ápice bifido e ramos curtos (2) e o tipo III, um ápice único (3). O ângulo de abertura dos ramos desempenha importante papel na separação diastólica entre as cúspides (CARVALHAL e Col. 1958)³⁴. O ventre dos músculos papilares pode ser longo ou digitiforme tipo 1 (1 e 2), curtos ou odontiformes tipo 2 (3), ou aderido, tipo 3 (4).

O ápice dos músculos papilares, por se situarem em um plano localizado imediatamente abaixo do plano das cúspides, é a porção mais facilmente visualizada durante a cirurgia. Nestas circunstâncias, pudemos reconhecer músculos papilares de ápice único e músculos papilares de ápice bifido, estes sendo de ramos longos ou curtos.

Além de seus ápices, os músculos papilares podem ser diferenciados de acordo com a forma de seus ventres. Durante a cirurgia é possível reconhecer músculos papilares de ventres longos, proeminentes na cavidade ventricular (músculos papilares digitiformes), músculos papilares de ventre curto (odontoformes) e músculos papilares planos ou aderentes à parede ventricular. (Fig. 26).

Durante a cirurgia, quando em qualquer dos hemisférios valvares se visualizou mais que um músculo papilar, as cordas tendinosas convergiam preferentemente para o músculo papilar situado mais próximo do centro do orifício mitral. Quando dois músculos papilares se situavam no mesmo plano, como acontece aos ápices de um papilar de ápice bifido, as cordas tendinosas se distribuíram

equitativamente para os dois papilares paralelos, ou para os dois ramos apiculares, conforme o caso.

O processo de retração cicatricial, fusão, deposição contínua de fibrina seguida de organização que acomete a cordoalha tendinosa, compromete também a morfologia e o aspecto dos músculos papilares.

No hemisfério ântero-lateral, os músculos papilares foram identificados durante a cirurgia como apresentando ápice bífido com ramos longos 15 vezes (9,3%), ramos curtos 33 vezes (20,5%), e ápice único, 113 vezes (70,2%). No hemisfério pôstero-medial, os músculos papilares de ápice bífido e ramos longos foram identificados 40 vezes (24,8%), ramos curtos 32 vezes (19,9%) e ápice único, 89 vezes (55,3%).

Em relação ao ventre, no hemisfério ântero-lateral, identificamos os músculos papilares como apresentando ventre longo 55 vezes (34,2%); curto, 86 vezes (53,4%) e ventre aderido à parede ventricular, 20 vezes (12,4%). No hemisfério pôstero-medial, os músculos papilares foram identificados como de ventre longo, em 59 casos (36,6%) ,

ventre curto, em 90 casos (55,9%) e aderidos à parede ventricular, em 12 pacientes (7,5%).

5.3. ALTERAÇÕES ANATÔMICAS DA VALVA MITRAL E CONDIÇÃO VALVAR PÓS-CIRÚRGICA.

Terminada a cirurgia sobre a valva mitral passou-se a avaliação intra-operatória da condição valvar. Esta foi realizada, como descrito no capítulo referente a Casuística e Métodos, pela inspeção de todos os componentes da valva mitral e pela prova de continência valvar. Os resultados obtidos, permitiram o reconhecimento de três grupos cirúrgicos de pacientes:

GRUPO I: Pacientes cuja condição valvar foi considerada não comprometida. (31 pacientes, 19,3%).

GRUPO II: Pacientes cuja condição valvar foi considerada leve ou moderadamente comprometida. (105 pacientes, 65,2%).

GRUPO III: Pacientes cuja condição valvar foi considerada gravemente comprometida. (25 pacientes, 15,5%).

A seguir, procuraremos analisar, em cada um dos pacientes que compõem os três grupos acima referidos, as principais alterações anatômicas encontradas na valva mitral, procurando correlacionar os resultados obtidos, expressos em termos de Condição Valvar e as alterações anatômicas expressas em termos de Tipos Anatômicos, segundo a Classificação Anatomocirúrgica da Estenose Mitral, proposta no presente trabalho.

5.3.1 - GRUPO I: PACIENTES CUJA CONDIÇÃO VALVAR PÓS-CIRÚRGICA FOI CONSIDERADA NÃO COMPROMETIDA:

Este grupo compreende 31 pacientes (19,3%) dos 161, submetidos a correção cirúrgica da estenose mitral, nos quais as alterações anatômicas apresentadas pela valva mitral, por serem mínimas permitiram que com a cirurgia realizada se conseguisse reestabelecer uma condição valvar considerada não comprometida. As alterações anatômicas principais encontradas neste grupo de pacientes foram as seguintes:

1. ORIFÍCIO MITRAL. Neste grupo, o orifício

mitral médio, estimado antes da abertura da valva, foi 1,48 (\pm 0,20) cm, correspondendo a uma área de 1,72 (\pm 0,03) cm², com a seguinte distribuição: três pacientes (9,7%) apresentavam um diâmetro de 1,0 cm e uma área de 0,79 cm²; 26 pacientes (83,9%), um diâmetro de 1,5 cm e uma área de 1,77 cm² e, finalmente, dois pacientes (6,5%), um diâmetro de 2,0 cm, correspondendo a uma área de 3,14 cm².

2. FIBROSE. Nestes 31 pacientes (19,3%) a fibrose das cúspides foi mínima e esteve limitada a uma pequena faixa ao redor do orifício mitral e ao longo da linha comissural. Fora dessa pequena faixa de fibrose, o aspecto das cúspides, tanto da anterior como da posterior, se apresentava aparentemente normal, caracterizando no conjunto as alterações cuspidianas descritas como "fibrose marginal" ou tipo I. (F I).

3. CALCIFICAÇÃO. A calcificação foi constatada em apenas três pacientes (9,7%), constituindo presença de pequenos grânulos de cálcio, superficiais e facilmente destacáveis da face atrial das cúspides. (Ca 1).

A distribuição destes grânulos de cálcio, em um caso (3,2%), foi uniforme nos dois hemisférios e ao longo da linha comissural. Nos outros dois pacientes (6,5%) foi esparsa, e limitada apenas ao hemisfério pósteromedial.

Em todos os três casos, estes grânulos de cálcio foram removidos sem dificuldade, não deixando nenhum espessamento das cúspides, no local de onde foram removidos.

4. LINHA COMISSURAL. A linha comissural nesses 31 pacientes (100%) se apresentou, nos dois hemisférios, realçada por uma discreta margem de fibrose e correspondendo à área de fusão entre as cúspides (LC I).

A linha comissural, em todos esses 31 pacientes (100%), foi aberta completamente nos dois hemisférios, desde o orifício mitral até a área comissural, identificada pela presença nos dois hemisférios, de cordames comissurais, ainda preservados. A abertura final reconstituiu a rima, angulada e curvilínea no hemisfério ântero-lateral e

reta, no hemisfério póstero-medial.

5. GOTEIRA SUBCUSPIDIANA. Nos 31 pacientes deste grupo (100%), nos dois hemisférios, a goteira subcuspidiana foi encontrada livre, sem barreira cordal ou papilar, apresentando cordas tendinosas excepcionalmente preservadas, que se apresentavam longas, finas e sem aparente fusão entre si. Este achado caracteriza o tipo anatômico descrito como "goteira subcuspidiana livre, com cordas tendinosas longas", (G I.1), onde o espaço intercordal, importante componente do orifício mitral efetivo, está preservado.

6. MÚSCULOS PAPILARES. Em ambos os hemisférios, os músculos papilares se apresentaram conservados. No hemisfério ântero-lateral, em 21 pacientes (67,7%), o ápice era bífido de ramos curtos e o ventre era longo (MP II.1) e em 10 (32,3%), o ápice também bífido, mas os ramos eram longos, como também os respectivos ventres (MP I.1). No hemisfério póstero-medial, todos os 31 pacientes (100%) apresentaram músculos papilares bífidos de ramos longos e ventre longo (MP I.1). Esta disposição anatômica dispensou, tanto no hemisfério ântero-lateral como no póstero-medial, a realização da papilarotomia, uma vez que os músculos papilares

de ápices bífidos, particularmente quando seus ramos são longos, favorecem a separação máxima das cúspides durante a diástole.

Nos 31 pacientes (100%) que compõem este grupo, as cúspides, por apresentarem mínimo comprometimento estrutural (F I), em nenhum dos casos se constituíram em estenose cuspidiana residual. Da mesma forma, a linha comissural bem evidente (LC I) em todos esses pacientes permitiu, nos dois hemisférios, uma abertura ampla da valva, sem produção de insuficiência ou estenose comissural residual.

No plano subcuspidiano, a goteira subcuspidiana apresentou-se livre (G I), sem barreira ou fusão cordal ; as cordas tendinosas, longas (C 1), sem diminuição aparente do espaço intercordal e houve predominância de músculos papilares bífidos e ambos os hemisférios. Estes fatores anatômicos foram importantes para que também neste plano, a condição valvar fosse considerada não comprometida, sem evidência, portanto, de estenose residual.

7. ORIFÍCIO MITRAL (Abertura final). Neste grupo, O diâmetro médio do orifício mitral, estimado ao término da cirurgia foi de 3,53 (\pm 0,12) cm, correspondendo a uma área de 9,79 (\pm 0,01) cm². Em 29 pacientes (93,5%), o diâmetro estimado foi de 3,5 cm, correspondendo a uma área de 9,62 cm² e, em dois pacientes (6,5%), estes valores foram respectivamente de 4 cm e 12,57 cm².

5.3.2 GRUPO II: PACIENTES CUJA CONDIÇÃO VALVAR PÓS-CIRÚRGICA FOI CONSIDERADA LEVE OU MODERADAMENTE COMPROMETIDA.

Este grupo compreende 105 pacientes (65,2%) nos quais, em consequência das alterações anatômicas apresentadas pela valva mitral, a avaliação valvar intra-operatória revelou a ocorrência de estenose residual, leve ou moderada, associada ou não a insuficiência mitral da mesma magnitude, pelo que, nesses 105 pacientes (100,0%), a condição valvar pós-cirúrgica foi considerada leve ou moderadamente comprometida.

Nestes 105 pacientes o orifício mitral, antes

da abertura cirúrgica da valva, apresentou um diâmetro médio de 1,35 (\pm 0,36) cm, correspondendo a uma área de 1,43 (\pm 0,10) cm², com a seguinte distribuição: em 11 pacientes (10,5%), o diâmetro estimado foi de 2,0 cm, correspondendo a uma área de 3,14 cm², em 68 pacientes (64,8%) o diâmetro estimado foi de 1,5 cm, correspondendo a uma área de 1,77 cm², em 20 pacientes (19,0%) o diâmetro estimado foi de 1,0 cm, correspondendo a uma área de 0,79 cm² e, finalmente, em seis pacientes (5,7%), o diâmetro estimado foi de 0,75 cm, correspondendo a uma área de 0,44 cm².

As alterações anatômicas encontradas neste grupo II (105 pacientes) permitiram o desmembramento do mesmo em quatro subgrupos, cada um apresentando uma alteração anatômica considerada principal, associada a outras, consideradas secundárias ou associadas.

5.3.2.1 - SUBGRUPO II.1 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA PRINCIPAL: LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC III.1) - ALTERAÇÕES ASSOCIADAS: GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA CORDAL MISTA (G II.6); FIBROSE CUSPIDIANA MARGINAL (F I) OU APICAL (F II).

Este subgrupo compreende 11 pacientes (10,5%):

Um paciente (1,0%) apresentou nos hemisférios ântero-lateral e pôstero-medial fibrose cuspidiana do tipo marginal (F I). A linha comissural no hemisfério ântero-lateral era incompleta (LC III.1) e associada a barreira cordal mista (G II.6). As cordas tendinosas eram longas (C 1) partindo basicamente de dois ramos longos de um ápice bífido de um músculo papilar de ventre longo (M P I.1). Neste hemisfério, foi realizada apenas a comissurotomia ostial. A separação cordal não foi feita, temendo-se a secção acidental de uma ou mais cordas tendinosas, pois as mesmas se apresentavam pouco espessadas. A comissurotomia periostial não foi também realizada neste hemisfério, pelo que consideramos, nesta área, a ocorrência de estenose residual moderada.

No hemisfério pôstero-medial, a linha comissural estava bem definida (LC I) e foi aberta em toda sua extensão. A goteira subcuspidiana não apresentava barreiras (G I). As cordas tendinosas estavam ligeiramente espessadas e encurtadas (C 2). O músculo papilar apresentava ápice bífido de ramos longos e ventre longo (MP I.1) . Devido às características anatómicas do músculo papilar

(tipo I. 1), não houve necessidade de se realizar a papilarotomia. O encurtamento cordal, diminuindo o espaço intercordal, contribuiu para que se considerasse neste hemisfério a ocorrência de uma estenose subcuspidiana residual de grau leve. A condição valvar neste paciente foi considerada moderadamente comprometida.

Outro paciente (1,0%), com fibrose marginal (AC I) nos dois hemisférios, apresentava no ântero-lateral, linha comissural real (LC I) a qual foi aberta completamente. Ainda no hemisfério ântero-lateral, a goteira subcuspidiana não apresentava barreiras, sendo as cordas tendinosas longas (G I.1). O músculo papilar apresentava um ápice bífido de ramos longos e ventre longo (MP I.1), não requerendo papilarotomia.

No hemisfério pósteromedial, a linha era incompleta (LC III.1) e estava associada a goteira subcuspidiana com barreira cordal mista (G II.6), sendo as cordas tendinosas curtas (C 2), partindo de um músculo papilar cujo ápice era bífido, ramos e ventre longos (MP I.1). Foi realizada comissurotomia ostial, seguida de tentativa

diminuição da mobilidade das cúspides no hemisfério pós-tero-medial, mantidas próximas uma da outra pela fusão cordal residual, associada à diminuição do espaço intercordal (cordas curtas) e a estenose comissural residual.

Dois outros pacientes (1,9%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, fibrose do tipo marginal (F I) e linha comissural real (LC I) que foi aberta completamente. A goteira subcuspidiana era livre com cordas curtas (G I.2) e o músculo papilar apresentava ápice bífido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1) não necessitando papilarotomia.

No hemisfério pósteromedial, a fibrose cuspidiana era apical (F II), a linha comissural estava ausente devido à fusão incompleta entre as cúspides (LC III.1). Associada a esta alteração, havia fusão cordal mista com as cordas tendinosas curtas (G II.6.2), partindo aparentemente de um músculo papilar bífido, de ramos longos e ventre longo (MP I.1).

Durante a separação cordal, ocorreu, acidentalmente nesses dois casos, a secção de uma corda para a cúspide anterior, resultando em insuficiência mitral grave . Esta foi corrigida com plastia (sutura das cúspides no ponto de regurgitação), o que resultou em estenose valvar residual moderada, pelo que, nestes dois casos, a condição valvar foi considerada moderadamente comprometida.

Dois pacientes (1,9%) apresentaram no hemisfério ântero-lateral fibrose marginal (F I), linha comissural real (LC I), tendo sido aberta completamente. A goteira subcuspidiana apresentava, nos dois casos, barreira cordal, cordas curtas com fusão cordal longitudinal proximal (G II.3.2) que foi liberada por separação romba das cordas. Os músculos papilares apresentavam ápice bífido de ramos curtos e ventres longos (MP II.1), não necessitando papilarotomia.

No hemisfério pósteromedial, a fibrose era apical (F II) e a linha comissural estava ausente em decorrência da fusão incompleta entre as cúspides (LC III.1). Havia também, em associação, fusão cordal mista com cordas

curtas (G II.6.2), partindo de um músculo papilar de ápice bífido, com ramos curtos e ventre longo (MP II.1). Em um desses casos, a abertura da linha comissural foi completa e a liberação cordal satisfatória, mas devido à perda de mobilidade da cúspide posterior no hemisfério pósteromedial por fibrose (F II), a condição valvar nesse caso foi considerada levemente comprometida. No outro paciente, a abertura da linha comissural foi parcial (comissurotomia ostial), com a condição valvar tendo sido considerada moderadamente comprometida, devido ao fato de, em acréscimo, ter esse paciente ficado com uma insuficiência mitral moderada, em decorrência de secção inadvertida de uma corda para a cúspide posterior, ocorrida durante as manobras de separação cordal.

Três pacientes (2,9%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, fibrose do tipo marginal (AC I), linha comissural real (LC I) que foram abertas completamente. A goteira subcuspídiana era livre, apresentando cordas curtas (G I.2) que se dirigiam para um músculo papilar de ápice bífido curto e ventre longo (MP II.1), não tendo sido necessária a papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, a fibrose era apical, (F II) e a linha comissural ausente, em decorrência da fusão incompleta entre as cúspides nessa área (LC III.1), onde havia também fusão cordal mista e as cordas tendinosas eram curtas (G II.6.2) e se dirigiam para um músculo papilar de ápice bifido de ramos curtos e ventre longo, (MP II.1) não necessitando papilarotomia, uma vez liberada completa e satisfatoriamente a fusão cordal. Nos três casos foi realizada a comissurotomia ostial e a perianular. A condição valvar foi considerada levemente comprometida, em virtude da diminuição parcial da mobilidade da cúspide posterior, no hemisfério pôstero-medial pela presença, nessa região, de fibrose apical (F II) e da diminuição do espaço intercordal (G I.2) nos dois hemisférios.

Um paciente (1,0%) apresentou fibrose apical (F II) nos dois hemisférios, sendo que, no ântero-lateral, a linha comissural era real (LC I). No plano subcuspidiano, havia barreira cordal mista de cordas curtas (G II.6.2), músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). Neste hemisfério, a abertura valvar foi

completa e satisfatória, com mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior, bem como a separação cordal, o que permitiu a realização da papilarotomia ântero-lateral.

No hemisfério pôstero-medial, a linha comissural era incompleta (LC III.1). No plano subcuspidiano havia fusão cordal mista com cordas curtas (G II.6.2). O músculo papilar era de ápice bífido de ramos e ventre longos (MP I.1). A separação entre as cúspides anterior e posterior não foi completa, por não ter realizado a comissurotomia perianular e a separação cordal ter sido incompleta. A condição valvar, neste caso, foi considerada moderadamente comprometida pela estenose cuspidiana residual e persistência de algum grau de barreira cordal no hemisfério pôstero-medial.

5.3.2.2 SUBGRUPO II.2: - ALTERAÇÃO ANATÔMICA
PRINCIPAL: LINHA COMISSURAL FALSA (LC II) - ALTERAÇÕES
ASSOCIADAS: FIBROSE CUSPIDIANA APICAL (F II) OU TOTAL (FIII) E
GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA CORDAL (G II).

Este subgrupo compreende seis pacientes (5,7%), todos

com fibrose cuspidiana apical (F II) presente nos dois hemisférios, exceto um, cuja alteração cuspidiana no hemisfério pôsteromedial era a fibrose total (F III).

Em dois pacientes (1,9%), no hemisfério anterolateral, a linha comissural era real (LC I), e foi aberta completamente com mobilização neoestrofíngica. No plano subcuspidiano havia barreira cordal longitudinal total com cordas curtas (G II.5.2). Em ambos os pacientes, a fusão cordal não pôde ser desfeita completamente, o que impossibilitou a realização da papilarotomia anterolateral. Os músculos papilares eram de ápice único e ventre curto (MP III.2).

No hemisfério pôsteromedial, nestes dois casos, o plano evidente de fusão entre a cúspide anterior e a posterior não correspondia, a nível subcuspidiano, ao plano de suporte cordal, constituindo-se portanto em uma linha comissural falsa (LC II). A incisão cirúrgica foi realizada fora da "linha comissural", orientada pela inserção cordal nas cúspides, no que foi dificultada, pela presença de barreira cordal longitudinal total e importante encurtamento

cordal (G II.5.2). Nos dois casos, foi possível a abertura completa da linha comissural e a separação cordal desde o plano cuspidiano ao papilar, permitindo a papilarotomia pósteromedial nos dois casos. Os músculos papilares apresentavam ápice único e ventre curto (MP III.2).

A condição valvar, nestes dois pacientes, foi considerada moderadamente comprometida, devido à estenose residual cuspidiana posterior; à estenose subcuspidiana, decorrente à fusão cordal residual, presente no hemisfério ântero-lateral onde impossibilitou a realização de papilarotomia e, no hemisfério pósteromedial, devido à redução do espaço intercordal.

Um paciente (1,0%) apresentou no hemisfério ântero-lateral linha comissural falsa (LC II). Não obstante, a valva foi aberta completamente nesse hemisfério, fora da "linha comissural" tendo sido realizada inclusive a mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior. No plano subcuspidiano, neste caso, constatou-se a presença de barreira cordal transversal anterior, cordas tendinosas longas (G II.1.1) e músculo papilar de ápice bifido de ramos curtos e ventre

longo (MP II.1). A liberação cordal foi realizada e, por serem as cordas longas, não se julgou necessária a papilarotomia.

No hemisfério póstero-medial, a linha comissural era real (LC I) e, no plano subcuspidiano, havia barreira cordal mista, com cordas curtas (GII.6.2) e músculo papilar com ápice bífido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1). A valva foi aberta na linha comissural e as cordas foram separadas, permitindo a papilarotomia póstero-medial.

A condição valvar foi considerada levemente comprometida, devido à ocorrência, nos dois hemisférios, no plano cuspidiano, de estenose cuspidiana residual, às expensas da cúspide posterior e, no plano subcuspidiano, pela diminuição do espaço intercordal.

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, linha comissural real, (LC I) que foi aberta completamente, com mobilização neoestrofíngica. A goteira subcuspidiana era livre, apresentando cordas longas

(G I.1). O músculo papilar apresentava um ápice bífido com ramos curtos e ventre longo (MP II.1) não necessitando papilarotomia.

O hemisfério pôstero-medial apresentava linha comissural falsa (LC II) e, no plano subcuspidiano, barreira cordal longitudinal proximal com cordas curtas (G II.3.2) e músculo papilar com ápice bífido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1). A valva foi aberta completamente fora da "linha comissural", a fusão cordal foi desfeita e não foi necessário realizar a papilarotomia.

A condição valvar foi considerada levemente comprometida pela estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e, no plano subcuspidiano, pela diminuição do espaço intercordal (cordas curtas).

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, linha comissural real (LC I). A goteira subcuspidiana estava livre, apresentando aglutinação cordal em forqueta (G I.3). O músculo papilar apresentava ápice único e ventre curto (MP III.2). A valva foi aberta completamente

neste hemisfério, acompanhando a linha comissural, com mobilização neoestrofíngica. A fusão cordal foi liberada e, no plano subcuspidiano, a papilarotomia foi realizada.

No hemisfério pósteromedial a linha comissural era falsa (LC II), tendo a valva sido aberta fora dessa "linha comissural", porém completamente. A goteira subcuspidiana era livre, porém as cordas tendinosas apresentavam aglutinação e encurtamento máximo, assumindo o aspecto de uma forqueta (G I.3). O músculo papilar apresentava um ápice único e seu ventre havia aderido à parede ventricular (MP III.3). Foi realizada a papilarotomia.

A condição valvar nesse caso foi considerada moderadamente comprometida pela estenose residual cuspidiana posterior e pelo desaparecimento do espaço intercordal nos dois hemisférios.

Um paciente (1,0%) apresentava, no hemisfério ântero-lateral, fibrose apical (F II) e linha comissural falsa (LC II). A valva foi aberta fora desta linha, de

forma completa e total. No plano subcuspidiano, a goteira apresentava uma barreira papilar do tipo basal (G II.8.3), sendo o músculo papilar de ápice único e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3). A disposição transversa do músculo papilar impossibilitou a realização da papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, a fibrose era total (F III) e a linha comissural ausente por fibrose (LC III.2). A goteira subcuspidiana era livre com aglutinação cordal em forqueta (G I.3) e o músculo papilar de ápice único e ventre curto, (MP III.2) tendo sido realizada a papilarotomia.

A condição valvar neste paciente, foi considerada moderadamente comprometida devido à estenose residual no plano valvar (F II/III) e, no subcuspidiano, no hemisfério ântero-lateral, pela presença da barreira papilar basal (G III.8) associada à aglutinação das cordas tendinosas, constituindo a forqueta cordal (C 3) e, no hemisfério pôstero-medial, devido ao desaparecimento do espaço intercordal (G I.3).

5.3.2.3 SUBGRUPO II.3 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA

PRINCIPAL: LINHA COMISSURAL AUSENTE POR FIBROSE (LC II.2),
ALTERAÇÕES ASSOCIADAS: FIBROSE TOTAL (F III).

Este subgrupo compreende 12 pacientes (11,4%)
com fibrose cuspidiana total (F III) nos dois hemisférios:

Dois pacientes (1,9%) apresentaram nos dois hemisférios, ântero-lateral e pôstero-medial, fibrose cuspidiana total (F III).

No hemisfério ântero-lateral, a linha comissural estava ausente devido à intensa fibrose das cúspides (LC III.2). A goteira subcuspidiana apresentava barreira papilar apical (G II.7). O músculo papilar apresentava um ápice único e ventre curto (MP III.2). Havia aglutinação cordal em forqueta (C 3).

A valva foi aberta amplamente no plano cuspidiano. Não foi possível, nos dois pacientes, a papilartomia ântero-lateral.

No hemisfério pôstero-medial, além das alterações cuspidianas (F III), a linha comissural também estava ausente devido ao intenso processo de fibrose (LC III.2). No plano subcuspidiano, a goteira se apresentava livre com aglutinação em forqueta (G I.3). O músculo papilar apresentava ápice único e ventre curto (MP III.2). Foi realizada, nos dois pacientes, a papilarotomia pôstero-medial.

A condição valvar foi considerada moderadamente comprometida pela estenose cuspidiana residual (F III) e, no plano subcuspidiano, pela barreira papilar no hemisfério ântero-lateral (G II.7) e aglutinação cordal (G I.3) no pôstero-medial.

Dez pacientes (9,5%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral e no pôstero-medial, as mesmas alterações anatômicas: fibrose total (F III) e linha comissural ausente devido a intensa fibrose (LC III.2). A goteira subcuspidiana se apresentava obliterada (G III). Os músculos papilares apresentaram, nos dois hemisférios, ápices únicos e aderidos à parede ventricular (MP III.3).

Nestes dez casos, (9,5%) a valva foi aberta em ambos os hemisférios, seguida de papilarotomia, mas a condição valvar foi considerada moderadamente comprometida pela fibrose cuspidiana total e desaparecimento completo do espaço intercordal nos dois hemisférios.

5.3.2.4 SUBGRUPO II.4 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA
PRINCIPAL: CALCIFICAÇÃO CUSPIDIANA (Ca 1 ou 2) - ALTERAÇÕES ASSOCIADAS: FIBROSE CUSPIDIANA APICAL OU TOTAL (F II ou III), GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA CORDAL OU OBLITERADA (G II ou III).

Este grupo compreende nove pacientes (8,6%) que apresentaram calcificação da valva mitral, do tipo granular (Ca 1) ou em placa subendocárdica (Ca 2) em um ou em ambos os dois hemisférios valvares.

Destes nove pacientes, dois (1,9%) apresentaram no hemisfério ântero-lateral, fibrose apical (F II), linha comissural real (LC I) (que foi aberta completamente), goteira subcuspidiana livre com cordas curtas (G I.2) e

músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2), tendo sido realizada a papilarotomia.

No hemisfério póstero-medial, as alterações cuspidianas foram, nestes dois casos, do tipo II.1, ou seja: fibrose apical e grânulos de cálcio. Estes grânulos se distribuíam ao longo da linha comissural real (LC I) e foram facilmente removidos. A linha comissural foi aberta completamente. A goteira subcomissural estava livre e apresentava cordas curtas (G I.2) que partiam de um músculo papilar apresentando ápice bifido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1). Não se praticou em nenhum dos dois casos, nesse hemisfério, a papilarotomia.

A condição valvar nesses dois casos foi considerada levemente comprometida, devido a estenose cuspidiana residual leve (F II) e, no plano subcuspidiano, pela diminuição do espaço intercordal (G I.2).

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, fibrose apical (F II) e linha comissural real (LC I) que foi aberta completamente. A goteira subcuspidiana estava obliterada (G III) e o músculo papilar

apresentava ápice único e ventre curto (MP III.2), tendo sido realizada a papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, as alterações cuspidianas foram, neste paciente, do tipo II.2, ou seja: fibrose apical e calcificação em placa, comprometendo a identificação da linha comissural, que, neste hemisfério, se apresentava ausente pela calcificação (LC III.3), o que não impediu a abertura completa da valva, após a retirada da massa calcificada, de localização subendocárdica. A goteira subcuspidiana estava obliterada (G III) e o músculo papilar era de ápice único e ventre longo (MP III.1) sobre o qual foi realizada a papilarotomia. O teste de competência revelou discreta (leve) insuficiência mitral, no hemisfério pôstero-medial.

Seis pacientes (5,7%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, alterações cuspidianas tipo II.2 (fibrose apical e calcificação em placa subendocárdica), dificultando a identificação da linha comissural (LC III.3). A goteira subcuspidiana estava obliterada (G III) por fusão cuspi-papilar, menos em um, que apresentava goteira subcuspidiana livre, com fusão cordal em forqueta (G I.3).

Nos seis pacientes, os músculos papilares eram de ápice único e aderidos à parede ventricular (MP III.3). Após a remoção do cálcio, a valva foi aberta e a papilarotomia realizada em todos os seis casos.

No hemisfério pôstero-lateral, a fibrose era apical (F II) em todos os seis pacientes. Quatro pacientes não apresentaram calcificação nesse hemisfério, onde a linha comissural era real (LC I), tendo sido aberta completamente. Um paciente apresentou calcificação em grânulos (Ca 1), que foram facilmente removidos. A linha comissural era real e foi aberta completamente. Finalmente, um paciente apresentou calcificação em placa (Ca 2), também no hemisfério pôstero-medial. Neste caso, a linha comissural estava ausente devido ao processo de calcificação (LC III.3). Após a remoção do cálcio, ambas as duas comissuras foram abertas completamente. Insuficiência mitral moderada foi constatada no hemisfério pôstero-medial.

Nestes seis pacientes, no hemisfério pôstero-medial, a goteira subcuspidiana era livre com fusão cordal em forqueta (G I.3), e os músculos papilares apresentavam ápice

único e ventre curto (MP III.2). A papilarotomia pósteromedial foi realizada nos seis pacientes.

A calcificação tipo 1 (grânulos) não constituiu em nenhum dos casos, qualquer problema quanto à remoção do cálcio, o mesmo não ocorrendo nos casos onde a calcificação encontrada foi do tipo 2 (placa), sendo, nesses casos, a remoção mais laboriosa, consumindo mais tempo, deixando as cúspides com mobilidade sempre diminuída.

A condição valvar foi considerada levemente comprometida, apenas nos dois primeiros dos nove casos (F II e G I.2). Nos demais sete pacientes, a condição valvar foi considerada moderadamente comprometida devido as cúspides espessadas, e pelo desaparecimento do espaço intercordal, nos casos de aglutinação cordal em forqueta, ou de obliteração total com fusão cuspi-papilar e pela ocorrência de insuficiência mitral leve e moderada em dois pacientes respectivamente.

5.3.2.5 SUBGRUPO II.5 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA
 PRINCIPAL : GOTEIRA SUBCUSPIDIANA LIVRE, COM CORDAS TENDINOSAS CURTAS (G I.2) - ALTERAÇÕES ASSOCIADAS: FIBROSE CUSPIDIANA APICAL (F II).

Este grupo compreende 37 pacientes (35,2%) , nos quais a alteração anatômica principal ou a característica foi a presença, nos dois hemisférios, da goteira subcuspidiana livre; isto é, sem barreira cordal ou papilar . O espaço intercordal, nesses pacientes, foi considerado reduzido, devido ao espessamento e encurtamento das cordas tendinosas (C 2), ou aglutinação das mesmas em forqueta (C 3). As cúspides apresentaram fibrose do tipo apical (F II) e linha comissural real, (LC I) nos dois hemisférios. As alterações anatômicas encontradas no plano subcuspidiano foram as seguintes:

Em um paciente (1,0%), nos dois hemisférios , as cordas eram curtas (C 2), sendo o músculo papilar de ápice único e ventre longo (MP III.1), no hemisfério ântero-lateral e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3), no hemisfério pósteromedial. Foi realizada a papilarotomia ântero-lateral e pósteromedial.

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, cordas curtas (C 2) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). No hemisfério pôsteromedial, havia aglutinação cordal em forqueta (C 3) e o músculo papilar era de ápice único e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3). Foi realizada papilarotomia ântero-lateral e pôsteromedial.

Quatro pacientes (3,8%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, cordas curtas (C 2) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2) e, no hemisfério pôsteromedial, cordas curtas (C 2) e músculo papilar de ápice bífido, com ramos curtos e ventre curto (MP II.2). Foi realizada papilarotomia ântero-lateral.

Cinco pacientes (4,8%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, cordas aglutinadas em forqueta (C 3) e músculos papilares de ápices únicos e ventres curtos (MP III.2). No hemisfério pôsteromedial, as cordas tendinosas eram curtas (C 2) e os músculos papilares do mesmo tipo encontrado no hemisfério ântero-lateral (tipo III.2). Foi realizada papilarotomia ântero-lateral e pôsteromedial.

Sete pacientes (6,7%) apresentavam, no hemisfério ântero-lateral, aglutinação cordal em forqueta (C 3) e músculos papilares de ápices únicos e ventres curtos (MP III.2). No hemisfério pósteromedial, as cordas tendinosas eram curtas (C 2) e os músculos papilares apresentavam ápices bífidos, com ramos curtos, e ventres curtos (MP II.2). Foi realizada papilarotomia ântero-lateral.

Dezenove pacientes (18,1%) apresentaram, nos hemisférios ântero-laterais e pósteromediais, cordas curtas (C 2) e músculos papilares de ápice único e ventre curto (MP III.2), nos dois hemisférios. A papilarotomia foi realizada nos dois hemisférios.

Nesses 37 pacientes (35,2%), a valva foi aberta na linha comissural em toda sua extensão, com mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior no hemisfério ântero-lateral, nos 37 pacientes e, no hemisfério pósteromedial, em oito pacientes (7,6%). A papilarotomia foi realizada nos dois hemisférios. A condição valvar foi considerada moderadamente comprometida pela estenose cuspidiana residual (F II) e, no plano subcuspidiano, pela diminuição do espaço

intercordal, conseqüente ao encurtamento ou aglutinação cordal ocorrida (C 2 ou 3).

5.3.2.6 SUBGRUPO II.6 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA
PRINCIPAL: GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA (G II) -
ALTERAÇÕES ASSOCIADAS: FIBROSE CUSPIDIANA APICAL (F II)
OU TOTAL (F III).

Este subgrupo compreende 30 pacientes (28,6%) nos quais, no plano subcuspidiano, em um ou em ambos os hemisférios, foi encontrada alguma forma de barreira, cordal ou papilar, necessitando atenção cirúrgica.

Em 28 pacientes (26,7%), a alteração cuspidiana predominante foi a fibrose apical nos dois hemisférios (F II). A linha comissural, nesses 30 casos, em ambos os hemisférios, era real (LC I) e foi aberta completamente, sendo que, no hemisfério ântero-lateral, foi realizada a mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior, em 26 casos (24,8%) e, no hemisfério pôstero-medial, em cinco casos (4,8%).

As alterações subcuspidianas, constituindo oito tipos diferentes de barreiras, estiveram assim distribuídas:

Quatro pacientes (3,8%), no hemisfério ântero-lateral, apresentaram barreira cordal mista, cordas curtas (C II.6.2), partindo de um músculo papilar de ápice único e ventre curto, (MP III.2). A separação cordal foi completa e satisfatória em dois casos, permitindo a papilarotomia ântero-lateral. Nos outros dois casos, a separação cordal foi incompleta, impedindo a mobilização neoes-trofíngica da cúspide anterior e a papilarotomia nessa região.

No hemisfério pôstero-medial, a goteira subcuspidiana estava livre, as cordas tendinosas eram curtas (G I.2) e o músculo papilar bifido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1), não necessitando a realização da papilarotomia pôstero-medial.

A condição valvar destes quatro pacientes, em dois deles (1,2%), foi considerada levemente comprometida, devido à ocorrência de estenose residual leve no plano cuspidiano (F II) e, no subcuspidiano, devido à diminuição

do espaço intercordal (C 2); e, em dois deles, moderadamente comprometida, devido à fusão cordal cruzada residual.

Quatro pacientes (3,8%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, goteira subcuspidiana com fusão cordal longitudinal total, com cordas curtas (G II.5.2). Os músculos papilares apresentaram ápice único e ventre curto (MP III.2). A separação cordal somente pôde ser realizada em três casos, permitindo, nos mesmos, a papilarotomia. Em um dos pacientes, a liberação cordal não foi completa, permanecendo a fusão cordal em sua parte distal, o que impossibilitou, neste caso, a realização da papilarotomia.

No hemisfério pósteromedial, nesses quatro casos, a goteira subcuspidiana estava livre, apresentando aglutinação cordal em forma de forqueta (G I.3). O músculo papilar apresentava ápice único e ventre curto, (MP III.2) o que permitiu em todos a realização da papilarotomia.

A condição valvar nesses quatro casos foi considerada

moderadamente comprometida devido à estenose residual cuspidiana, (F II), e, no plano subcuspidiano, em um caso, pela liberação incompleta da fusão cordal longitudinal (G II.5), e, nos quatro casos, no hemisfério pósteromedial, pelo desaparecimento do espaço intercordal (C 3).

Em quatro outros pacientes (3,8%), as alterações subcuspidianas encontradas foram as seguintes:

No hemisfério ântero-lateral, a goteira subcuspidiana estava obliterada (G III). O músculo papilar se apresentava de ápice único e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3). Foi realizada a papilarotomia ântero-lateral.

No hemisfério pósteromedial, havia barreira cordal longitudinal total, cordas curtas (G II.5.2) e músculo papilar de ápice único e ventre longo (MP III.1). A fusão cordal foi desfeita, permitindo a papilarotomia que foi realizada.

A condição valvar foi considerada, nesses quatro

casos, como moderadamente comprometida, devido à estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) mais a estenose subcuspidiana moderada, devido ao desaparecimento do espaço intercordal no hemisfério ântero-lateral e diminuição do mesmo, no pósteromedial.

Em três outros pacientes (2,9%) , as alterações subcuspidianas foram as seguintes:

No hemisfério ântero-lateral, barreira cordal por fusão mista com cordas curtas (G II.6.2) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). A fusão cordal foi liberada, nos três casos, permitindo, em todos, a realização da papilarotomia ântero-lateral.

No hemisfério pósteromedial, nos três casos, havia fusão cordal longitudinal distal com cordas curtas (G II.4.2) e os músculos papilares eram de ápice único e ventre curto (MP III.2). A separação cordal foi completa nos três pacientes, permitindo a realização da papilarotomia pósteromedial.

A condição valvar nestes três casos foi considerada levemente comprometida, pela estenose cuspidiana residual (F II) e, no plano subcuspidiano, pela diminuição do espaço intercordal resultante do encurtamento das cordas tendinosas (C 2).

Dois pacientes (1,9%) apresentaram as mesmas alterações subcuspidianas nos dois hemisférios: barreira cordal transversal posterior com cordas tendinosas curtas (G II.2.2). Os músculos papilares no hemisfério anterolateral apresentavam ápice único e ventre longo (MP III.1), e, no pósteromedial, era bifido de ramos curtos e ventre longo (MP II.2).

A fusão cordal foi desfeita e a papilarotomia realizada nos dois hemisférios.

A condição valvar nestes dois casos foi considerada levemente comprometida pela estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e pelo encurtamento cordal e conseqüente diminuição do espaço intercordal nos dois hemisférios.

Outros dois pacientes (1,9%), apresentaram as seguintes alterações no plano subcuspidiano:

No hemisfério ântero-lateral, fusão cordal longitudinal total, com cordas curtas (G II.5.2), partindo de um músculo papilar de ápice único e ventre ederido à parede ventricular (MP III.3). A separação cordal foi conseguida, permitindo, nos dois casos, a realização da papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, havia fusão cordal mista, com cordas curtas (G II.6.2) e o músculo papilar apresentando ápice bífido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1). A fusão cordal foi desfeita e a separação dos ramos do ápice papilar foi acentuada pela realização da papilarotomia.

A condição valvar nesses dois casos foi considerada levemente comprometida, devido à estenose valvar residual (cúspide posterior) e pela diminuição do espaço intercordal (encurtamento cordal).

Em dois outros pacientes (1,9%), as alterações subcuspidianas foram as seguintes:

No hemisfério ântero-lateral, goteira subcuspidiana livre com cordas curtas (G I.2), partindo de um músculo papilar de ápice único e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3). Foi realizada a papilarotomia.

No hemisfério póstero-medial, a goteira subcuspidiana apresentava barreira cordal transversal anterior, com cordas curtas (G II.1.2) partindo de um músculo papilar de ápice bífido de ramos curtos e ventre longo (MP II.1). A separação cordal foi realizada, permitindo a papilarotomia.

A condição valvar, nesse caso, foi considerada levemente comprometida pela estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e diminuição do espaço intercordal (cordas curtas).

Em dois outros pacientes (1,9%), as alterações subcuspidianas encontradas foram as seguintes:

No hemisfério ântero-lateral, havia barreira cordal longitudinal distal com cordas curtas (G II.4.2), partindo de um músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). Após a separação cordal, foi realizada a papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, a goteira subcuspidiana era livre, as cordas curtas (G I.2), partindo de um músculo papilar de ápice bifido com ramos e ventre curtos (MP II.2), cuja separação entre os ramos foi ampliada pela papilarotomia.

A condição valvar foi considerada nesses dois casos como levemente comprometida devido à estenose cuspidina residual (cúspide posterior) e redução do espaço intercordal (cordas curtas).

Cinco pacientes (4,8%), apresentaram alterações anatômicas individuais no plano subcuspidiano, assim relacionadas:

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério

ântero-lateral, barreira cordal transversal anterior, cordas tendinosas curtas (G II.1.2) e músculo papilar de ápice único e ventre longo (MP III.1). Foi realizada a separação cordal e a papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, a goteira subcuspidiana estava atravessada pelo ápice do músculo papilar. As cordas tendinosas apresentavam-se aglutinadas formando a forqueta (G II.7.3). O músculo papilar era de ápice único e seu ventre estava aderido à parede ventricular (MP III.3). Esta disposição anatômica não permitiu a realização da papilarotomia nesse hemisfério.

A condição valvar neste caso foi considerada moderadamente comprometida pela presença de estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e pela estenose subcuspidiana representada, no hemisfério ântero-lateral, pelas cordas curtas e, no pôstero-medial, pela barreira papilar apical.

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, uma barreira cordal longitudinal proximal,

cordas curtas (G II.3.2) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). A separação cordal foi realizada, permitindo a papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, a goteira subcuspidiana era livre, as cordas curtas (G I.2) e o músculo papilar apresentava um ápice bífido de ramos curtos e ventre também curto (MP II.2). A separação entre os ramos apicais foi ampliada pela realização da papilarotomia.

A condição valvar, nesse caso, foi considerada levemente comprometida pela estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e pela diminuição do espaço intercordal nos dois hemisférios (cordas curtas).

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, barreira papilar apical, aglutinação cordal em forqueta (G II.7.3) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). Esta disposição anatômica impossibilitou, neste caso, a realização da papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, havia barreira

cordal transversal, por corda para a cúspide anterior. As cordas tendinosas curtas (G II. 1.2) partiam do ápice de um músculo papilar bífido que apresentava ramos longos e ventre curto (MP I.2). Houve separação cordal, porém a papilarotomia não foi realizada em virtude da disposição anatômica do ápice papilar (bífido de ramos longos).

A condição valvar, nesse caso, foi considerada moderadamente comprometida, em virtude da estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e, no plano subcuspidiano, pela barreira papilar apical, no hemisfério ântero-lateral, e, pela diminuição do espaço intercordal (cordas curtas) no hemisfério pósteromedial.

Um paciente (1,0%) apresentou no hemisfério ântero-lateral, goteira subcuspidiana livre e cordas curtas (G I.2). O músculo papilar era de ápice único e ventre longo (MP III.1), tendo sido realizada a papilarotomia.

No hemisfério pósteromedial, havia barreira cordal transversal para a cúspide posterior, com cordas curtas (G II.2.2). O músculo papilar era de ápice único e ventre

curto (MP III.2). Houve separação cordal e papilarotomia.

Nesse caso, a condição valvar foi considerada levemente comprometida pela estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e, no plano subcuspidiano, pela diminuição do espaço intercordal (cordas curtas).

Um paciente (1,0%) apresentou, no hemisfério ântero-lateral, goteira livre com aglutinação cordal em forqueta (G I.3) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). Foi realizada a papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, havia fusão cordal longitudinal proximal com cordas curtas (G II.3.2). O músculo papilar apresentava ápice bífido com ramos curtos e ventre curto (MP II.2). Após liberação da fusão cordal, foi praticada a papilarotomia.

Nesse caso, a condição valvar foi considerada moderadamente comprometida pela estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e, no plano subcuspidiano, pelo

desaparecimento do espaço intercordal no hemisfério ântero-lateral (aglutinação cordal em forqueta) e redução desse espaço, no hemisfério pôstero-medial (cordas curtas).

Em dois pacientes (1,9%), as alterações cuspidianas foram fibrose apical (F II), no hemisfério ântero-lateral, e fibrose total (F III), no hemisfério pôstero-medial. No plano subcuspidiano, as seguintes alterações anatômicas foram encontradas:

No hemisfério ântero-lateral, havia barreira cordal do tipo longitudinal distal, cordas curtas (G II.4.2) e músculo papilar com ápice único e ventre longo (MP III.1). Nesses dois casos, a separação cordal não foi completa, não permitindo a realização da papilarotomia.

No hemisfério pôstero-medial, a linha comissural estava ausente devido à fibrose (LC III.2), a goteira subcuspidiana estava livre, mas havia aglutinação das cordas tendinosas, formando a forqueta (G I.3), e músculos papilares de ápice único e ventre curto (MP III.2). A papilarotomia foi realizada.

A condição valvar nesses dois casos foi considerada moderadamente comprometida devido à estenose cuspidiana residual (cúspide posterior) e desaparecimento do espaço intercordal.

5.4 PAPILAROTOMIA: A papilarotomia, nesses 105 pacientes (Grupo II), foi realizada 83 vezes (79,0%), no hemisfério ântero-lateral e 66 vezes (62,9%), no hemisfério pósteromedial.

5.5 O ORIFÍCIO MITRAL (abertura final), neste grupo de 105 pacientes (100,0%) apresentou um diâmetro médio de 3,0 ($\pm 0,34$) cm, que corresponde a uma área de 7,07 ($\pm 0,09$) cm². Em quatro pacientes (3,8%), o diâmetro estimado mediu 2 cm o que corresponde a 3,14 cm². Em 12 pacientes (11,4%), o diâmetro estimado foi de 2,5 cm, o que corresponde a uma área de 4,91 cm². Em 68 pacientes (64,8%), o diâmetro estimado foi de 3 cm e a área, de 7,07 cm². Em 21 pacientes (20,0%), o diâmetro estimado foi de 3,5 cm, correspondendo a uma área de 9,62 cm².

5.6 ESTENOSE MITRAL RESIDUAL: Nos 105 pacientes (65,2%) que constituem o Grupo II (Condição valvar

leve e moderadamente comprometida) verificou-se, em todos eles (100,0%), a ocorrência de estenose residual. A associação entre a estenose residual comissural, cuspídi-ana e subcuspídi-ana foi constante, tendo sido possível, entretanto, atribuir-se, em cada caso, o fator anatômico responsável por essa ocorrência, o que levou a se considerar, separadamente, a estenose residual comissural, cuspídi-ana e subcuspídi-ana.

5.6.1 ESTENOSE MITRAL RESIDUAL COMISSURAL: A abertura incompleta das comissuras foi responsável pela ocorrência da estenose mitral residual em sete pacientes (6,7%), nos quais a linha comissural do tipo incompleta (LC III.1) foi responsável por essa complicação.

A linha comissural incompleta ocorreu no hemisfério ântero-lateral, em um paciente (1,0%), no qual apenas a comissurotomia ostial foi realizada. Nos demais seis pacientes (5,7%) a linha comissural incompleta foi encontrada no hemisfério pósteromedial, onde apenas a comissurotomia ostial foi realizada. Em dois desses pacientes, ao se tentar ampliar a abertura valvar pela

comissurotomia perianular e separação cordal, acidentalmente foi seccionada uma corda tendinosa, do tipo marginal, para a cúspide anterior. A insuficiência mitral resultante foi corrigida, nestes dois pacientes, por meio de um ponto de sutura ancorada em teflom, colocada entre as cúspides, na área comissural póstero-medial, reestabelecendo, entretanto, a estenose comissural nesse hemisfério.

5.6.2 ESTENOSE MITRAL RESIDUAL CUSPIDIANA :

Em 103 pacientes (98,1%), a cúspide posterior apresentou-se com a flexibilidade diminuída e mesmo fixa, devido à fibrose cuspidiana do tipo apical (F II) ou total (F III).

A calcificação residual, após a remoção considerada "completa" de cálcio em placa (Ca 2), contribuiu para a estenose cuspidiana, em sete pacientes (6,7%), assim distribuída: cinco pacientes (4,8%), no hemisfério antero-lateral, um paciente, (1,0%) que apresentou calcificação em placa nos dois hemisférios, e um paciente (1,0%), que a apresentou apenas no hemisfério póstero-medial.

5.6.3 ESTENOSE MITRAL RESIDUAL SUBCUSPIDIANA:

A estenose mitral residual subcuspidiana foi constatada nos 105 casos (100%). A redução do espaço intercordal , devido ao espessamento e encurtamento cordal (C 2), ocorreu 51 vezes (48,6%), no hemisfério ântero-lateral e 76 vezes (72,4%) no hemisfério pósteromedial, constituindo estenose residual considerada leve. O desaparecimento do espaço intercordal, devido à aglutinação entre as cordas tendinosas, formando dois cordões curtos ou a forqueta tendinosa, foi considerado como a causa de estenose residual subcuspidiana moderada 28 vezes (26,7%), no hemisfério ântero-lateral e 16 vezes (15,2%), no hemisfério pósteromedial. Da mesma forma, a obliteração total da goteira subcuspidiana (G III) mesmo após a papilarotomia, foi também considerada como causa de estenose residual moderada. Esta complicação ocorreu 20 vezes (19,0%), no hemisfério ântero-lateral e 13 vezes (12,4%), no hemisfério pósteromedial.

Outra causa de estenose residual no plano subcuspidiano foi a separação incompleta da fusão cruzada entre as cordas tendinosas. Esta complicação ocorreu seis

vezes (5,7%) no hemisfério ântero-lateral: duas vezes (1,9%), na presença de fusão cordal cruzada do tipo longitudinal distal (G II.4); uma vez (1,0%), no tipo longitudinal total (G II.5) e três vezes (2,9%) com a fusão cordal do tipo misto (G II.6). No hemisfério pósteromedial, esta complicação ocorreu sete vezes (6,7%), sendo todas na presença de fusão cordal do tipo misto (G II.6). Tanto no hemisfério ântero-lateral como no pósteromedial, a separação incompleta da fusão cruzada entre as cordas tendinosas para a cúspide anterior e posterior foi considerada a causa de estenose residual moderada.

A barreira papilar representada pelo posicionamento do músculo papilar no plano de abertura valvar foi considerada ser responsável por estenose residual de grau moderado. Esta complicação foi encontrada quatro vezes (3,8%) no hemisfério ântero-lateral, sendo três vezes (2,9%) do tipo apical (G II.7), uma vez (1,0%) do tipo basal (G II.8) e uma vez (1,0%), no hemisfério pósteromedial, do tipo apical (G II.7).

5.6.4 INSUFICIÊNCIA MITRAL: A insuficiência mitral, de grau leve ou moderado, ocorreu entre esses 105 pacientes, em seis casos (5,7%). Esta complicação foi atribuída às seguintes ocorrências:

5.6.4.1 ABERTURA REALIZADA FORA DA LINHA COMISSURAL: Em dois pacientes (1,9%), no hemisfério pósteromedial, devido à ausência da linha comissural, conseqüente à fibrose e calcificação (LC III.2) residuais. A insuficiência resultante foi considerada em um deles (1,0%) ser de grau leve, e, em outro (1,0%), de grau moderado. Um outro paciente (1,0%) apresentou insuficiência mitral leve após a comissurotomia ostial e tentativa de separação cordal no hemisfério pósteromedial, onde a linha comissural era incompleta (LC III.1) associada a fusão cordal mista (G II.6).

5.6.4.2 SECÇÃO ACIDENTAL DE CORDA TENDINOSA: A secção acidental de corda tendinosa, do tipo marginal para a cúspide anterior, no hemisfério pósteromedial, ocorreu em dois pacientes (1,9%) que apresentaram a linha

comissural incompleta (LC III.1) associada a goteira sub-cuspidiana, com fusão cordal mista (G II.6). A insuficiência mitral resultante foi considerada grave, e, nos dois pacientes, foi corrigida com a colocação de uma sutura no ponto de regurgitação, junto a área comissural.

Em um paciente (1,0%) também apresentando, no hemisfério póstero-medial, linha comissural incompleta (LC III.1) associada a fusão cordal mista (G II.6), ocorreu a secção inadvertida de uma corda marginal para a cúspide posterior. A insuficiência mitral resultante foi considerada de grau moderado, não tendo sido necessário nenhum esforço no sentido de a corrigir.

5.7 GRUPO III: PACIENTES CUJA CONDIÇÃO VALVAR FOI CONSIDERADA GRAVEMENTE COMPROMETIDA.

Este grupo compreende 25 pacientes (15,5%) nos quais a avaliação intraoperatória demonstrou uma condição valvar gravemente comprometida, ou seja, uma valva mitral para nós considerada irrecuperável, exigindo, portanto ,

sua substituição por uma prótese valvar. Este grupo, de acordo com a alteração anatômica principal encontrada na valva mitral, foi subdividido em três subgrupos:

5.7.1 SUBGRUPO III.1 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA PRINCIPAL: FIBROSE CUSPIDIANA TOTAL (F III). ALTERAÇÃO ANATÔMICA ASSOCIADA: GOTEIRA SUBCUSPIDIANA OBLITERADA (G III).

Este subgrupo compreende seis pacientes (24,0%) , incluindo três (12,0%) casos de reoperação, nos quais as cúspides se apresentaram intensamente fibrosadas, (F III) espessadas e aderidas diretamente aos músculos papilares devido à obliteração completa da goteria subcuspidiana (G III). A linha comissural, nos dois hemisférios, não pode ser identificada devido à intensa fibrose das cúspides (LC III.2).

A valva foi aberta nos dois hemisférios, sendo também realizada a papilarotomia. A avaliação da condição valvar demonstrou que as cúspides permaneciam rígidas e fixas, e, no plano subcuspidiano, havia ocorrido o

desaparecimento completo do espaço intercordal. O teste de competência revelou, nos seis casos, vazamento variável, ao longo de toda a extensão dos bordos livres das cúspides. Estes achados, caracterizando uma condição valvar gravemente comprometida, justificaram a ressecção da valva e o implante de prótese valvar.

5.7.2 SUBGRUPO III.2 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA

PRINCIPAL: LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC III.1). ALTERAÇÃO ASSOCIADA: GOTEIRA COM BARREIRA CORDAL MISTA (G II.6).

Um paciente (4,0%) apresentava alteração cuspidiana do tipo fibrose marginal (F I) nos dois hemisférios. No hemisfério ântero-lateral, a fusão entre as cúspides havia ocorrido apenas na área crítica de inserção tendinosa (BROCK, 1952)²⁵, dando como resultado uma linha comissural incompleta (LC III.1), associada, nesse hemisfério, a fusão cordal mista (G II.6). A comissurotomia ostial foi realizada no hemisfério ântero-lateral. No hemisfério pósteromedial, onde a linha comissural era

real (LC I), esta foi aberta completamente. Durante a tentativa de se desfazer a fusão cordal mista, no hemisfério ântero-lateral, ocorreu secção inadvertida de uma das cordas tendinosas para a cúspide anterior, o que resultou em grave insuficiência mitral. A tentativa de reimplante cordal não obteve êxito e, em consequência, a valva foi ressecada e, em seu lugar, uma prótese valvar implantada.

As alterações subcuspidianas nesse caso, no hemisfério ântero-lateral, eram as seguintes: goteira com barreira cordal mista e cordas longas (G II.6.1); o músculo papilar apresentava ápice bífido de ramos longos e ventre longo (MP I.1); no hemisfério pósteromedial, a goteira subcuspidiana era livre, com cordas curtas (G I.2) e músculo papilar de ápice bífido de ramos longos e ventre curto (MP I.2).

5.7.3 SUBGRUPO III.3 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA

PRINCIPAL: LINHA COMISSURAL FALSA (LC II). ALTERAÇÃO

ASSOCIADAS: FIBROSE CUSPIDIANA APICAL OU TOTAL (F I ou II).

Este subgrupo compreende quatro pacientes (16,0%), nos quais as alterações cuspidianas, devido à fibrose e retração produziram sulcos profundos e extensos, alguns dos quais, pela sua localização, simularam a linha de fusão comissural (LC II), induzindo a abertura cirúrgica nesse plano, o que resultou em insuficiência mitral grave. Esta complicação ocorreu uma vez, no hemisfério ântero-lateral (4,0%) e três vezes, no pósteromedial (12,0%).

No paciente que apresentava linha comissural falsa (LC II), no hemisfério ântero-lateral, nessa região a fibrose cuspidiana era do tipo apical (F II), a goteira livre com cordas curtas (G I.2) e o músculo papilar apresentava ápice bifido curto e ventre longo (MP II.1). No hemisfério pósteromedial a fibrose cuspidiana era do tipo apical (F II), com linha comissural real (LC I), goteira livre com fusão cordal em forqueta (G I.3) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2).

Nos três pacientes que apresentavam linha comissural falsa (LC II), no hemisfério pósteromedial, as alterações cuspidianas, nos dois hemisférios, foram do tipo fibrose total (F III). No hemisfério ântero-lateral, a linha comissural estava ausente pela fibrose (LC III.2), a goteira estava obliterada (G III), com músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). No hemisfério pósteromedial, o processo de fibrose e retração formavam sulcos lineares, profundos, simulando uma linha comissural porém "falsa" (LC II). A goteira subcuspidiana era livre, apresentando, em dois casos, com aglutinação cordal em forqueta (G I.3) e em um caso, cordas curtas (G I.2). Os músculos papilares, nos três pacientes, foram do tipo ápice único e ventre curto (MP III.2).

5.7.4 SUBGRUPO III.4 - ALTERAÇÃO ANATÔMICA PRINCIPAL: CALCIFICAÇÃO CUSPIDIANA EM PLACA OU EM BLOCO (Ca 2 ou 3). ALTERAÇÕES ASSOCIADAS: LINHA COMISSURAL AUSENTE POE CALCIFICAÇÃO (LC III). FIBROSE CUSPIDIANA APICAL E TOTAL (F II e III) - GOTEIRA SUBCUSPIDIANA LIVRE EM FORQUETA OU OBLITERADA (G I.3 ou III).

Este subgrupo inclui 14 pacientes (56,0%) nos

UNIVERSIDADE
FACULDADE DE
DENTARIA

quais a calcificação maciça das cúspides representou o fator principal na decisão de se substituir a valva por uma prótese:

Sete pacientes (28,0%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, fibrose apical e calcificação em placa (AC II.2), no hemisfério pôsteromedial, fibrose total e calcificação em bloco (AC III.3). A linha comisural nos dois hemisférios, era ausente por calcificação (LC III.3).

No plano subcuspidiano, as alterações encontradas nesses sete pacientes foram as seguintes:

Um paciente (4,0%) apresentava; no hemisfério ântero-lateral, uma barreira subcuspidiana representada por fusão cordal do tipo longitudinal total, cordas curtas (G II.5.2) e, no hemisfério pôsteromedial, goteira livre, aglutinação cordal em forqueta (G I.3). O músculo papilar, tanto no hemisfério ântero-lateral como no pôsteromedial, apresentava ápice único e ventre curto (MP III.2).

Três pacientes (12,0%) apresentaram, no hemisfério ântero-lateral, goteira subcuspidiana livre com aglutinação cordal em forqueta (G I.3), músculo papilar de ápice bífido curto, ventre longo (MP II.1) e, no hemisfério pósteromedial, goteira obliterada, (G III) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2).

Em três pacientes (12,0%), no hemisfério ântero-lateral a goteira subcuspidiana era obliterada (G III) e o músculo papilar apresentava ápice único e ventre curto (MP III.2). No hemisfério pósteromedial, em dois destes pacientes, (8,0%), a goteira subcomissural era livre, apresentando aglutinação cordal em forqueta (G I.3) e músculo papilar de ápice único e ventre curto (MP III.2). Em um paciente, a goteira subcuspidiana estava obliterada (G III), sendo o músculo papilar de ápice único e ventre aderido (MP III.3).

Em quatro pacientes (16,0%), as alterações cuspidianas encontradas foram: no hemisfério ântero-lateral, a fibrose total associada à calcificação em bloco (AC III.3) e, no hemisfério pósteromedial, fibrose total e calcificação em placa (AC III.2). Nestes quatro casos, a linha

comissural esteve também ausente nos dois hemisférios , devido à calcificação (LC III.3).

No plano subcuspidiano, estes quatro pacientes apresentaram, nos dois hemisférios, goteira subcuspidiana obliterada (G III) e músculo papilar de ápice único e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3).

Nos 11 pacientes (49%) acima mencionados, houve tentativa de se recuperar as valvas, mas as alterações cuspidianas de intensa fibrose e maciça calcificação, mesmo tendo o cálcio sido removido e a valva aberta em toda a extensão do que se supunha ser a linha comissural, influíram negativamente no resultado final. As cúspides fixas, sem mobilidade diastólica, não se coaptaram adequadamente, na posição de fechamento, produzindo insuficiência mitral grave, exigindo a ressecção da valva e o implante de uma prótese valvar.

Em três pacientes (12,0%), as alterações cuspidianas nos dois hemisférios foram a fibrose total e calcificação em bloco (AC III.3), e, no plano subcuspidiano,

também nos dois hemisférios a goteira subcuspidiana estava obliterada (G III) e os músculos papilares apresentavam ápice único e ventre aderido à parede ventricular (MP III.3). Nestes três (12,0%) pacientes, devido ao intenso processo de fibrose e calcificação, decidiu-se, de imediato, pela ressecção da valva e implante de prótese.

O diâmetro médio do orifício mitral, neste Grupo III, estimado antes da tentativa de correção cirúrgica, foi de 0,92 (\pm 0,35) cm, correspondendo a uma área de 0,67 (\pm 0,10) cm², com a seguinte distribuição: três pacientes (12,0%) apresentando um diâmetro estimado em 0,60 cm, correspondendo a uma área de 0,28 cm²; 11 pacientes (44,0%) apresentando um diâmetro estimado em 0,75 cm, correspondendo a uma área de 0,44 cm²; nove pacientes (36,0%), apresentando um diâmetro de 1,0 cm, correspondendo a uma área de 0,79 cm² e dois pacientes (8,0%), apresentando um diâmetro de 2 cm, correspondendo a uma área de 3,14 cm².

5.8 - CIRURGIA REALIZADA

Discutiremos, a seguir, de maneira sucinta, a cirurgia realizada: a exposição da valva mitral, a remoção de trombos encontrados em átrio esquerdo, a remoção de calcificação, a abertura da linha comissural e o tratamento da estenose subcuspidiana. Em todas essas eventualidades procuraremos focalizar os aspectos anatômicos envolvidos quando pertinente.

Aberto o átrio esquerdo, os trombos em seu interior, quando presentes, foram removidos. O átrio esquerdo foi mantido exangue pela aspiração contínua do retorno pelas vias pulmonares. O orifício mitral foi identificado e tracionado para fora, por meio de dois afastadores de Blanco, expondo o aspecto atrial das cúspides. Eventuais trombos de fibrina ou grânulos de cálcio esparsos sobre a superfície das cúspides foram removidos. A linha comissural foi indentificada nos dois hemisférios. Na presença de calcificação em placa ou bloco, a remoção do cálcio foi tentada inicialmente, menos em três pacientes, nos quais, devido à intensa calcificação da valva, optou-se

pela ressecção imediata da mesma e implante de uma prótese. Nos demais casos, após a inspecção da valva, passou-se, a seguir, à comissurotomia ostial, valvar e peri-anular, seguida do tratamento das alterações anatômicas subcuspidianas. O hemisfério ântero-lateral foi tratado primeiro e o póstero-medial, por último. A etapa final consistiu na avaliação funcional da valva. Nos casos em que esta foi considerada gravemente comprometida, passou-se à ressecção das mesmas e implantação de prótese.

5.8.1 - REMOÇÃO DE TROMBOS: Entre os 161 pacientes operados (100,0%), em oito (5,0%) houve remoção de trombos do interior do átrio esquerdo. Em um (0,6%), havia trombose maciça, em um átrio esquerdo gigante. Neste caso, o trombo estava firmemente aderido à parede posterior, obstruindo parcialmente o óstio das vias pulmonares. Houve necessidade de se curetar a parede posterior do átrio para se remover completamente as porções aderentes do trombo, após o que, as cavidades cardíacas foram exaustivamente irrigadas com soro fisiológico e aspiradas, utilizando-se para isso o aspirador externo. Neste caso, a valva mitral

estava intensamente calcificada, apresentando blocos de cálcio localizados nos dois hemisférios valvares, sendo que o ântero-lateral apresentava uma área profunda de erosão, contendo trombos em continuidade com a massa trombótica encontrada no átrio esquerdo. Esta valva foi ressecada e, em seu lugar, implantada uma prótese valvar.

Em quatro pacientes (2,5%), encontramos trombos aderidos e limitados ao interior do apêndice atrial esquerdo que foi ligado em sua base, após a remoção do trombo.

Em três pacientes (1,9%), encontramos (em cada um deles), um trombo, aparentemente recente, de aspecto liso, quebradiço e de tamanho variando ao redor do de uma azeitona pequena. Nos três casos, esses trombos estavam aparentemente soltos no interior do átrio esquerdo, por ocasião da inspecção dessa cavidade, e não constituiu problema a sua remoção.

Em nove pacientes (5,6%), identificamos, na superfície atrial das cúspides, vários mini-trombos de

fibrina, medindo, em diâmetro, pouco mais de 1 mm. Estes mini-trombos foram removidos cuidadosamente com a utilização de "bolinhas" de gaze montadas em pinças hemostáticas longas. Após a remoção desses trombos, as cavidades foram irrigadas abundantemente com soro fisiológico e, a seguir, aspiradas com o aspirador externo.

5.8.2 - REMOÇÃO DE CÁLCIO. Dos 161 pacientes operados, em 26 (16,1%), encontramos calcificação da valva mitral. O tipo, a localização e a extensão variaram de paciente para paciente e, no mesmo paciente, de hemisfério valva para hemisfério.

No hemisfério ântero-lateral, a calcificação tipo 1 foi removida completa e satisfatoriamente uma vez (0,6%). Em seis vezes (3,7%), a calcificação foi do tipo 2 e a remoção do cálcio foi, ao final, considerada parcial. Em sete vezes (4,3%), a calcificação foi também do tipo 2, mas a remoção do cálcio foi considerada inadequada, o mesmo tendo ocorrido quatro vezes (2,5%), quando a calcificação foi do tipo 3. Por três vezes (1,9%), quando a calcificação foi do tipo 3, não houve tentativa de

retirada do cálcio, tendo-se optado, de imediato, pela ressecção da valva e implante de prótese valvar.

No hemisfério pôstero-medial, a calcificação tipo 1 ocorreu seis vezes (3,7%) e foi removida completa e satisfatoriamente. Por duas vezes (1,2%), a calcificação tipo 2 foi removida parcialmente. A calcificação tipo 2 ocorreu sete vezes (4,3%) e a tipo 3, quatro vezes (2,5%) tendo sido removida inadequadamente. Por três vezes (1,9%), não houve tentativa de se retirar o cálcio, (calcificação tipo 3) tendo-se optado, de imediato, pela ressecção da valva e implante de prótese valvar.

Nos 23 pacientes com calcificação da valva mitral, nos quais houve a tentativa de se recuperar a valva pela remoção do cálcio, não se observou, em nenhum dos casos, no período do pós-operatório, imediato sinais de embolização cerebral ou visceral que tivesse ocorrido durante o ato cirúrgico, após o reestabelecimento dos batimentos cardíacos. Atribuimos a ausência de complicações tromboembólicas por fragmentos desprendidos de cálcio, à técnica metódica empregada, e ao tamponamento dos óstios das veias

pulmonares e do orifício atrioventricular, durante a remoção do cálcio.

A criação inadvertida de insuficiência mitral é outra complicação freqüentemente associada à calcificação da valva mitral. Quando a calcificação foi do tipo 1, em nenhum dos pacientes, foi criada a insuficiência mitral, porém esta ocorreu, em diferentes graus, em 13 pacientes (8,0%) dos quais, em um (0,6%), foi considerada de grau leve, em um outro (0,6%), de grau moderado. Nestes dois pacientes, a calcificação era do tipo 2. Em 11 pacientes (6,8%) nos quais a calcificação, em pelo menos um dos hemisférios, era do tipo 3, a tentativa de remoção do cálcio resultou em insuficiência mitral grave, exigindo a ressecção da valva e implante de uma prótese valvar.

A remoção da calcificação foi considerada completa e satisfatória apenas nos casos em que esta foi do tipo 1. Em sete pacientes já mencionados, que apresentavam calcificação do tipo 2, não foi possível remover completamente a calcificação, o que constituiu fator importante de estenose cuspídiana residual, em pelo menos um dos

hemisférios (Ver estenose residual cuspídiana), embora , nestes sete casos, não tenha sido julgada necessária a substituição valvar.

5.8.3 - ABERTURA DA LINHA COMISSURAL: No hemisfério ântero-lateral, a linha comissural (LC) foi aberta completamente em 156 pacientes (96,9%), parcialmente em dois (1,2%) e não foi aberta em três (1,9%).

Entre os 156 pacientes nos quais, no hemisfério ântero-lateral, a linha comissural foi aberta completamente observou-se o seguinte:

Em 118 pacientes (73,3%), nos quais a abertura, além de completa, foi considerada satisfatória, a linha comissural era real (LC I), não apresentando, portanto , nenhuma dificuldade quanto a sua identificação e abertura.

Em dois pacientes (1,2%), a linha comissural era falsa (LC II), sendo a abertura feita fora dessa linha, guiando-se pela inserção cordal, no aspecto ventricular das cúspides.

Em 12 pacientes (7,5%), a linha comissural não pôde ser identificada, devido ao intenso processo de fibrose das cúspides, constituindo a "linha comissural ausente por fibrose" (LC III.2). A abertura foi guiada pela inserção cordal subcuspídiana, quando presente ou orientando a incisão em direção da fôvea subtrigonal, sem que resultasse insuficiência mitral detectável.

Em seis pacientes (3,7%), a linha comissural não pôde ser identificada devido à deformidade das cúspides resultante da presença de calcificação em placa subendocárdica (AC II.2), levando à linha comissural ser considerada ausente por cálcio (LC III.3). Nesses seis pacientes, após a remoção meticulosa do cálcio, a valva foi aberta, orientando-se a incisão em direção à fôvea subtrigonal. Não houve, nesse hemisfério, produção de insuficiência mitral detectável, em nenhum desses casos.

Em 18 pacientes (11,2%), embora a abertura tenha sido completa nesse hemisfério, o resultado não foi considerado satisfatório, devido à ocorrência, nestes casos, de insuficiência mitral grave, que exigiu a resseção da

valva e sua substituição por uma prótese valvar. As alterações encontradas na linha comissural nestes casos foram as seguintes:

Em um caso a linha comissural era falsa (LC II) e a incisão da valva, praticada erroneamente ao longo dessa linha, resultou em insuficiência mitral grave e irreparável.

Em seis pacientes (3,7%), dos quais três eram casos de reestenose, as alterações cuspidianas por fibrose eram tão intensas a ponto de não se identificar a linha comissural (LC III.2). A abertura da valva, nesse hemisfério, mesmo orientada pela fôvea subtrigonal, associada às cúspides rígidas (F III), resultou em insuficiência mitral grave.

Em 11 pacientes (6,8%), a linha comissural não pôde ser identificada pela presença de calcificação em placa ou bloco (LC III.3) nesse hemisfério. A abertura da valva, nessas circunstâncias, resultou em insuficiência mitral grave, mesmo com a tentativa feita de remoção "completa" da massa calcificada.

No hemisfério pôstero-medial, a linha comissural (LC) foi aberta completamente, em 151 pacientes (93,8%), parcialmente, em sete (4,3%) e não foi aberta, em 3 (1,9%).

Entre os 151 pacientes nos quais, no hemisférios pôstero-medial, a linha comissural foi aberta completamente observou-se o seguinte:

Em 107 pacientes (66,5%), nos quais a abertura além de completa foi considerada satisfatória, a linha comissural era real (LC I), não apresentando, portanto, nenhuma dificuldade quanto a sua identificação e abertura.

Em quatro pacientes (2,5%), a linha comissural era falsa (LC II), sendo a abertura realizada fora dessa linha, guiando-se pela inserção cordal, no aspecto atrio-ventricular das cúspides.

Em três pacientes (1,9%), a linha comissural era incompleta (LC III.1), associada a fusão cordal mista (G II.6). Nestes três casos foi possível, além da comissurotomia ostial, realizar a comissurotomia peri-anular, e,

entre as duas, separar a fusão cordal mista.

Em 15 pacientes (9,3%), a linha comissural não pôde ser identificada devido ao intenso processo de fibrose das cúspides, constituindo a assim chamada "linha comissural ausente por fibrose" (LC III.2). A abertura, nesses 15 pacientes, foi realizada, orientando-se a incisão na direção da fôvea subtrigonal, sem que resultasse, em nenhum caso, insuficiência mitral detectável.

Dois pacientes (1,2%) apresentavam calcificação em placa (C 2) neste hemisfério, fazendo com que a linha comissural estivesse ausente por cálcio (LC III.3). Em um dos pacientes (0,6%), a calcificação se localizava apenas no hemisfério pósteromedial. A remoção do cálcio, neste caso, resultou no surgimento de uma insuficiência mitral considerada leve. No outro paciente, a calcificação se localizava nos dois hemisférios e sua remoção, no hemisfério pósteromedial, resultou em insuficiência mitral moderada. Nestes dois pacientes, a incisão separando as cúspides foi praticada, orientando-se pela direção da fôvea subtrigonal pósteromedial.

Em 20 pacientes (12,4%), embora a abertura tenha sido completa nesse hemisfério, o resultado não foi considerado satisfatório, devido à ocorrência de insuficiência mitral grave, que exigiu a ressecção da valva e o implante de uma prótese valvar. As respectivas alterações da linha comissural foram as seguintes:

Em três pacientes (1,9%), a linha comissural era falsa (LC II) e a incisão da valva, praticada erroneamente ao longo dessa linha, resultou, nos 3 casos, em insuficiência mitral grave.

Em seis pacientes, dos quais três (1,9%) eram casos de reestenose, a fibrose cuspidiana (F III) era intensa a ponto de mascarar a linha comissural (LC III.2). A abertura da fusão entre as cúspides, mesmo tendo sido orientada pela fossa subtrigonal, resultou em insuficiência mitral grave.

Em 11 pacientes (6,8%), a calcificação em placa ou bloco (Ca 2 ou Ca 3) nessa área, deixou a linha comissural ausente por calcificação (LC III.3). A tentativa,

nestes 11 pacientes, de se remover a calcificação de forma completa não obteve êxito, tendo havido necessidade da ressecção da valva e substituição por prótese valvar.

A mobilização neoestrofíngica da cúspide anterior foi realizada em 67 pacientes (41,6%), no hemisfério ântero-lateral, e, em 13 pacientes (8,1%), no hemisfério pósteromedial.

No hemisfério ântero-lateral, a linha comissural não foi aberta completamente em um paciente (0,6%), que apresentava, nesse hemisfério, uma linha comissural incompleta (LC III.1) associada a fusão cordal mista (G II.6). Neste caso, realizou-se apenas a comissurotomia ostial e a tentativa, sem resultado, de separação cordal. Por não ter sido completada a abertura da linha comissural, com a comissurotomia peri-anular, considerou-se presente, nesse hemisfério, a estenose residual comissural.

Em um outro paciente que apresentava o mesmo tipo de alteração da linha comissural (LC III.1 e G II.6), também a comissurotomia peri-anular não foi realizada

(estenose comissural residual). Este caso entretanto teve sua valva mitral substituída por uma prótese valvar , devido ao fato de que, durante a separação cordal, ororreu, acidentalmente, a secção de uma corda tendinosa para a cúspide anterior, sobrevindo, em consequência dessa complicação, uma insuficiência mitral grave.

Em três pacientes (1,9%), nos quais a linha comissural estava ausente devido à presença de calcificação em bloco nesse hemisfério (LC III.3), não houve tentativa prévia da abertura da valva, decidindo-se, de início, pela substituição valvar.

No hemisfério pôstero-medial, a abertura incompleta da linha comissural ocorreu em sete pacientes (4,3%), todos apresentando linha comissural incompleta (LC III.1) associada a fusão cordal mista (G II.6). Nestes sete casos, a comissurotomia ostial foi realizada. Em um paciente a tentativa de separação cordal resultou em insuficiência mitral leve. Em dois pacientes, já descritos, essa manobra resultou na secção inadvertida de corda para a cúspide anterior. A insuficiência mitral grave que ocorreu, foi

corrigida pela sutura entre as cúspides, no ponto de regurgitação, próximo da região comissural. Um outro paciente ficou com uma insuficiência mitral moderada devido à secção accidental de uma corda tendinosa para a cúspide posterior. Finalmente, em três pacientes (1,9%), apenas a comissurotomia ostial foi realizada, sem tentativa de liberação cordal e de comissurotomia peri-anular.

Em três pacientes (1,9%), a calcificação em bloco no hemisfério ântero-lateral foi encontrada também no hemisfério pósteromedial, onde a linha comissural estava ausente pela calcificação (LC III.3). Esses três pacientes foram os mesmos nos quais se decidiu desde início pela ressecção da valva e substituição da mesma por prótese, sem tentativa prévia de comissurotomia.

5.8.4 - TRATAMENTO DA ESTENOSE SUBCUSPIDIANA:

O tratamento da estenose subcuspidiana consiste na liberação da fusão cordal e na papilarotomia.

A liberação da fusão cordal é facilitada, quando se opera com boa iluminação, como a obtida por um foco

frontal, com luz transmitida por fibra ótica. Além da boa iluminação, o uso de uma lupa, permitindo a magnificação de 2,5 vezes, cria condições mais favoráveis para esse tempo cirúrgico.

Quanto mais próximo do plano cuspidiano estiver situada a fusão cordal, maior é o efeito restritivo sobre a separação das cúspides, durante a diástole, mesmo quando a linha comissural foi aberta completa e satisfatoriamente.

A não liberação ou a liberação incompleta da fusão cordal no plano subcuspidiano contribui ainda para a redução do espaço intercordal e, por conseguinte, do orifício mitral efetivo. Por outro lado, entretanto, a manobra cirúrgica de separação cordal traz consigo o risco de se seccionar inadvertidamente uma corda tendinosa, marginal ou intermediária, o que poderia resultar em insuficiência mitral grave. A secção acidental de uma corda tendinosa para a cúspide anterior ocorreu três vezes (1,9%) em nossa série, ao tentarmos a separação cordal: Em um caso, a fusão cordal era mista (G II.6), no hemisfério ântero-lateral, onde também a linha comissural era

incompleta (LC III.1). A insuficiência mitral resultante foi considerada suficientemente grave para justificar a substituição da valva por uma prótese valvar. Em dois pacientes com o mesmo tipo de alteração anatômica, porém no hemisfério póstero-medial, a mesma complicação ocorreu. Entretanto, a insuficiência mitral resultante, embora grave, pôde se corrigida por sutura das cúspides no ponto de regurgitação máxima, embora essa "plastia" tenha resultado em uma estenose comissural residual. A secção acidental de uma corda tendinosa para a cúspide posterior ocorreu uma vez, no hemisfério póstero-medial. A insuficiência mitral criada foi de grau moderado, não requerendo nenhuma medida corretiva. Neste caso, as alterações anatômicas associadas foram as (LC III.1 e a G II.6).

Considerando apenas os casos em que a valva mitral foi conservada (Grupo I e II, 136 pacientes, 84,5%), a fusão cordal foi encontrada 30 vezes (22,1%), no hemisfério ântero-lateral, tendo sido liberada satisfatoriamente em 24 casos (17,6%) e foi encontrada 28 vezes (20,6%) no hemisfério póstero-medial, onde foi liberada, satisfatoriamente, 21 vezes (15,4 %).

No hemisfério ântero-lateral, a fusão cordal não foi liberada completamente em 6 pacientes (4,4%), o que contribuiu para o agravamento da estenose subcuspidiana residual. As seguintes alterações anatômicas estiveram associadas, nesse hemisfério, a essa complicação:

A fusão cordal longitudinal distal (G II.4) em dois pacientes (1,5%); a fusão cordal longitudinal total (G II.5) em um paciente (0,7%); a fusão cordal mista (G II.6) em três pacientes (2,2%).

A barreira papilar apical (G II.7) em três pacientes (2,2%) e a barreira papilar basal (G II.8) em um paciente (0,7%), pela posição do músculo papilar, nesse hemisfério, impediu nesses quatro casos a realização da papilarotomia.

No hemisfério pôsteromedial, a estenose subcuspidiana residual ocorreu em oito pacientes (5,9%), sendo que, em sete (5,1%), esteve associada à liberação incompleta de fusão cordal mista (G II.6) e, em um paciente (0,7%), à barreira papilar apical (G II.7), que neste caso impediu a realização da papilarotomia.

5.9 - AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO VALVAR

A avaliação intra operatória da condição valvar realizada no término da cirurgia nos 136 pacientes (84,5%) cuja valva mitral foi conservada, permitiu as seguintes observações:

5.9.1. - ORIFÍCIO MITRAL (ABERTURA FINAL) -

Nos 136 pacientes (84,5%) cuja valva mitral não foi substituída, o diâmetro estimado médio, após a abertura das comissuras foi 3,13 (\pm 0,38) cm correspondendo a uma área de 7,69 (\pm 0,11) cm² com a seguinte distribuição: Em quatro pacientes (2,9%), o diâmetro final mediu 2,0 cm, o que corresponde a uma área de 3,14 cm². Em 12 pacientes (8,8%), o diâmetro final foi de 2,5 cm, correspondendo a uma área de 4,91 cm². Em 68 pacientes (50,0%), o diâmetro final foi de 3 cm, correspondendo a uma área de 7,07 cm². Em 50 pacientes (36,8%), o diâmetro final foi de 3,5 cm, correspondendo a uma área de 9,62 cm². Em dois pacientes (1,5%), o diâmetro final foi de 4,0 cm, correspondendo a uma área de 12,57 cm².

5.9.2 - A ESTENOSE RESIDUAL COMISSURAL foi constatada em sete pacientes (5,1%), tendo ocorrido em um deles (0,7%), no hemisfério ântero-lateral e em seis (4,4%) no hemisfério pôsteromedial. Em todos estes sete casos a causa da estenose comissural residual foi decorrente da não realização da comissurotomia peri-anular, quando a linha comissural era do tipo incompleta (LC III.1).

5.9.3 - A ESTENOSE RESIDUAL CUSPIDIANA foi constatada nos 103 pacientes (75,7%), devido à diminuição da mobilidade da cúspide posterior conseqüente ao processo de fibrose (F II-III). Entre esses 103 pacientes, sete (5,1%) apresentavam diminuição da mobilidade extensiva à cúspide anterior, isto porque esta apresentava calcificação residual (Ca 2) verificada no hemisfério ântero-lateral, em cinco pacientes (3,7%), no pôsteromedial, em um (0,7%), e, nos dois hemisférios, em um paciente (0,7%).

5.9.4 - A ESTENOSE RESIDUAL SUBCUSPIDIANA foi constatada em 105 pacientes (77,2%), assim distribuída:

No hemisfério ântero-lateral, por diminuição do

espaço intercórdal (C 2), 51 vezes (37,5%) e desaparecimento do espaço intercórdal (C 3), 28 vezes (20,6%); obliteração da goteira subcuspidiana (G III), 20 vezes (14,7%); fusão cordal residual, tipo longitudinal distal (G II.4) , duas vezes (1,5%); tipo cordal longitudinal total (G II.5) em um caso (0,7%); a cordal mista, em três pacientes (2,2%), barreira papilar apical (G II.7), três vezes (2,2%) e basal, uma vez (0,7%).

No hemisfério pósteromedial, por diminuição do espaço intercórdal (C 2), 76 vezes (55,9%); desaparecimento do espaço intercórdal (C 3), 16 vezes (11,8%), entre os quais o caso de barreira papilar (G II.7); obliteração da goteira subcuspidiana (G III), 13 vezes (9,6%), fusão cordal residual em sete pacientes (5,1%), em todos, do tipo misto (G II.6); e barreira papilar apical (G II.7), em um caso (0,7%).

5.9.5 - A INSUFICIÊNCIA MITRAL ACIDENTAL foi investigada ao término da cirurgia, valvar em 158 pacientes (98,1%), ou seja: nos 161 pacientes que constituem a presente série,

menos os três (1,9%), nos quais a presença de calcificação em bloco (Ca 3), nos dois hemisférios, nos levou a optar pela ressecção e substituição imediata da valva.

Entre esses 158 pacientes, testados ao término da cirurgia, em 22 (13,9%) verificou-se a ocorrência de insuficiência mitral grave. Estes 22 pacientes mais os três (1,9%) que apresentavam calcificação em bloco (Ca 3) nos dois hemisférios constituem o Grupo III (25 pacientes, 15,5%) que tiveram sua valva mitral substituída por prótese valvar. Os restantes 136 pacientes (84,5%), constituem os Grupos I e II, compostos por pacientes nos quais a valva mitral foi conservada. Desses 136 pacientes (Grupo I e II), a insuficiência mitral foi detectada em 6 pacientes (4,4%); da seguinte forma:

Em um paciente (0,7%) de grau leve, constatada no hemisfério pôstero-medial, associada à remoção de calcificação em placa (Ca 2) nesse hemisfério.

Outro paciente (0,7%), nas mesmas circunstâncias que o anterior, porém a insuficiência mitral foi considerada de grau moderado.

Em um paciente (0,7%) que apresentava, no hemisfério pósteromedial linha comissural incompleta (LC III.1) associada à fusão cordal mista (G II .6), foi demonstrado ter ocorrido uma insuficiência mitral, considerada leve, nesse hemisfério, após tentativa de separação cordal, sem que, entretanto, houvesse sido notado a secção acidental de qualquer tipo de corda tendinosa.

Dois pacientes (1,5%), com o mesmo tipo e localização de alteração anatômica do caso anterior (LC III.1, G II.6) apresentaram insuficiência mitral grave, após , acidentalmente, durante a separação cordal, ter ocorrido secção de corda para a cúspide anterior. Esta complicação foi corrigida pela sutura entre as cúspides, o que resultou, nesses dois casos, em estenose comissural residual.

Outro paciente (0,7%), que também apresentava no hemisfério pósteromedial o mesmo tipo de alteração anatômica dos casos anteriores (LC III.1 e G II.6), apresentou insuficiência mitral moderada decorrente da secção inadvertida de uma corda tendinosa para a cúspide posterior.

Em 22 pacientes, 13,9%, a insuficiência mitral constatada foi considerada grave, constituindo esses 22 pacientes, mais os três nos quais não se tentou de início a cirurgia conservadora, o Grupo III, ou seja, o formado por 25 pacientes (15,5%) que tiveram suas valvas substituídas por prótese valvar. As alterações anatômicas relacionadas à insuficiência mitral grave constatada, em 22 pacientes do Grupo III, foram as seguintes:

Em seis pacientes (6/22) , nos dois hemisférios, a fibrose das cúspides era intensa (F III), transformando-as em segmentos rígidos após a abertura valvar, realizada orientada pelas fôveas subtrigonais, uma vez que em ambos os hemisférios a linha comissural era ausente por fibrose (LC III.2). A condição valvar nesses 6 pacientes foi considerada gravemente comprometida.

Em sete pacientes (7/22) , no hemisfério ântero-lateral, havia fibrose apical e calcificação em placa (AC II.2) e, no hemisfério pósteromedial, fibrose total e calcificação em bloco (AC II.3). Em ambos os hemisférios, a linha comissural era ausente por cálcio (LC III.3).

A tentativa de remoção do cálcio e separação das cúspides resultou em uma valva com função considerada gravemente comprometida.

Em quatro pacientes (4/22) , no hemisfério ântero-lateral, a fibrose era total com calcificação em bloco (AC III.3) e, no hemisfério pósteromedial, houve fibrose total com calcificação em placa (AC III.2). Nestes quatro casos, como nos sete anteriores, a tentativa de recuperar estas valvas não foi satisfatória, resultando em valvas cuja função foi considerada gravemente comprometida.

Um paciente (1/22) apresentava alterações cuspidianas mínimas nos dois hemisférios (F I), no hemisfério ântero-lateral, a linha comissural era incompleta (LC III.1) e estava associada a fusão cordal mista, sendo que as cordas tendinosas estavam pouco comprometidas (G II.6.1). Neste caso, após a comissurotomia ostial, durante a tentativa de se separar a fusão cordal, ocorreu acidentalmente a secção de uma corda para a cúspide anterior, o que resultou em insuficiência mitral grave.

Em um paciente (1/22) . , no hemisfério ântero-lateral, a linha comissural era falsa (LC II) e a abertura da valva, seguindo essa linha, resultou em insuficiência mitral grave. Esta mesma situação ocorreu em 3 outros pacientes (3/22) que apresentavam linha comissural falsa (LC II) no hemisfério pósteromedial.

5.10 - A CONDIÇÃO VALVAR, avaliada nos 136 pacientes (84,5%) que não tiveram suas valvas substituídas por prótese, foi a seguinte:

Em 31 pacientes (22,8%), nos quais as alterações anatômicas dominantes da valva mitral foram mínimas (Tipo I), a condição valvar estimada após a cirurgia foi considerada não comprometida.

Em 105 pacientes, nos quais as alterações anatômicas dominantes foram moderadas (Tipo II), a condição valvar, estimada após a cirurgia, foi considerada levemente comprometida, em 25 (18,4%) e moderadamente comprometida, em 80 (58,8%).

De 25 pacientes (15,5%), nos quais as alterações

anatômicas dominantes foram graves (Tipo III), a condição valvar pós-cirúrgica em 22 (88,0%) e pré-cirúrgica, em três (12,0%), foi considerada gravemente comprometida. Nesses 25 pacientes (15,5%), a valva mitral foi ressecada e substituída por uma prótese valvar.

5.11 - PRÓTESES

Nos 25 pacientes que tiveram a valva mitral ressecada, os seguintes modelos de prótese valvar foram utilizados para substituir a valva mitral: prótese rígida, de bola (Starr-Edwards), em quatro pacientes (16,0%); prótese rígida de disco central (Kay-Shiley) em cinco pacientes (20,0%); próteses rígidas de disco pivotante (Bjork), em um paciente (4,0%) e (Lillehei-Kaster), em quatro pacientes (16,0%) e a valva biológica de duramater humana (Verginelli-Puig-Zerbini) em 11 pacientes (44,0%).

5.12 - MORTALIDADE HOSPITALAR

Dos 161 pacientes que constituem a presente série, 136 (84,5%) foram submetidos à comissurotomia mitral

e 25 (15,5%) à ressecção da valva mitral, seguida de implante de prótese valvar.

Entre os 136 pacientes submetidos à comissurotomia mitral, dois (1,5%) faleceram. Um deles (0,7%) faleceu no quinto dia pós-operatório, em insuficiência renal manifestada por anúria, a partir do período inicial da perfusão. O outro paciente faleceu na 20^a hora do período pós-operatório tendo este óbito sido atribuído a hipoxemia, resultante de acúmulo de secreção pulmonar não tratada adequadamente. Em ambos os dois casos, a necrópsia parcial, com estudo da valva mitral operada, demonstrou que a condição valvar era satisfatória.

Entre os 25 pacientes nos quais houve a necessidade de se substituir a valva mitral por uma prótese valvar, três (12,0%) faleceram durante o período pós-operatório imediato. Dois destes pacientes eram casos de reestenose mitral. Um deles, operado antes do uso da cardioplegia, veio a falecer no terceiro dia pós-operatório em síndrome de baixo débito cardíaco e outro, no quinto dia do período pós-operatório, em um quadro de coagulação intravascular disseminada, atribuída à transfusão maciça de sangue,

exigida por sangramento excessivo, ocorrido durante a dissecção de aderências pleurais, e persistente ainda por ocasião do fechamento do tórax. Um outro caso, apresentou, na nona hora do período pós-operatório imediato, súbito e abundante sangramento arterial verificado através dos drenos e acompanhado de desaparecimento dos pulsos periféricos o que exigiu imediata abertura do tórax. O exame do coração demonstrou ter ocorrido um desgarramento atrioventricular limitado à porção posterior, caracterizando uma complicação pós-operatória imediata da cirurgia de substituição da valva mitral, por nós já relatada sob o título: "Ruptura tardia da parede ventricular esquerda": complicação pós-operatória na substituição da valva mitral. (FORTUNA e col., 1978)⁶².

6 - CONCLUSÕES

A análise dos dados referentes às alterações anatômicas da valva mitral em 161 pacientes, observados durante a cirurgia realizada sob visão direta, para a correção de estenose mitral adquirida, permitiu as seguintes conclusões:

I. A freqüência com que determinadas alterações anatômicas da valva mitral se repetiram aleatoriamente durante a cirurgia permitiu que se reconhecesse a ocorrência de certos padrões morfológicos, superponíveis aos "tipos morfológicos" previstos na CLASSIFICAÇÃO ANATOMOCIRÚRGICA DA ESTENOSE MITRAL ADQUIRIDA, proposta no presente trabalho.

II. A freqüência com que estes tipos

morfológicos de alterações anatômicas da valva mitral foram encontradas durante a cirurgia são apresentadas a seguir, na ordem e seqüência proposta na CLASSIFICAÇÃO ANATOMOCIRÚRGICA DA ESTENOSE MITRAL ADQUIRIDA:

1. ORIFÍCIO MITRAL - ÁREA: $0,79 \pm 0,03$ (0,20 - 3,14) cm^2

	Nº	%
TIPO I : CENTRAL	149	(92,5)
TIPO II : EXCÊNTRICO	12	(7,5)

2. ALTERAÇÕES CUSPIDIANAS (AC)

HEMISFÉRIOS

ÂNTERO-LATERAL PÓSTERO-MEDIAL

	Nº	%	Nº	%
2.1. FIBROSE (F)				
TIPO I : MARGINAL	42	(26,1)	34	(21,1)
TIPO II : APICAL	91	(56,5)	89	(55,3)
TIPO III : TOTAL	28	(17,4)	38	(23,6)
2.2. CALCIFICAÇÃO (Ca)	21	(13,0)	22	(13,7)
TIPO I : GRÂNULOS	1	(0,6)	6	(3,7)
TIPO II : PLACAS	13	(8,1)	6	(3,7)
TIPO III : BLOCO	7	(4,3)	10	(6,2)

3. LINHA COMISSURAL (LC)

1. TIPO I : REAL	115	(71,4)	107	(66,5)
2. TIPO II : FALSA	3	(1,9)	7	(4,3)
3. TIPO III : AUSENTE				
1. INCOMPLETA	2	(1,2)	10	(6,2)
2. FIBROSE	21	(13,0)	21	(13,0)
3. CALCIFICAÇÃO	20	(12,4)	16	(9,9)

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS: TIPOS MORFOLÓGICOS E FREQUÊNCIA (cont.)

4. ALTERAÇÕES SUBCUSPIDIANAS (ASC)	HEMISFÉRIOS			
	ÂNTERO-LATERAL		PÓSTERO-MEDIAL	
	Nº	%	Nº	%
GOTEIRA (G)				
1. TIPO I : LIVRE	88	(54,7)	102	(63,4)
2. TIPO II : BARREIRA	34	(21,1)	29	(18,0)
1. CORDAL TRANSV.ANT.	2	(1,2)	2	(1,2)
2. CORDAL TRANSV.POST.	2	(1,2)	4	(2,5)
3. CORDAL LONGIT.PROX.	3	(1,9)	2	(1,2)
4. CORDAL LONGIT.DIST.	4	(2,5)	3	(1,9)
5. CORDAL LONGIT.TOTAL	9	(5,6)	4	(2,5)
6. CORDAL MISTA	10	(6,2)	13	(8,1)
7. PAPILAR APICAL	3	(1,9)	1	(0,6)
8. PAPILAR BASAL	1	(0,6)	-	-
3. TIPO III: OBLITERADA	39	(24,2)	30	(18,6)
4. CORDAS TENDINOSAS				
TIPO 1 : LONGAS	38	(23,6)	31	(19,3)
TIPO 2 : CURTAS	53	(32,9)	78	(48,4)
TIPO 3 : FORQUETA	31	(19,3)	22	(13,7)
5. MÚSCULOS PAPILARES				
1. APICE				
TIPO I : BÍFIDO RAMOS LONGOS	15	(9,3)	40	(24,8)
TIPO II : BÍFIDO RAMOS CURTOS	33	(20,5)	32	(19,9)
TIPO III: ÚNICO	113	(70,2)	89	(55,3)
2. VENTRE				
TIPO 1: LONGO	55	(34,2)	59	(36,6)
TIPO 2: CURTO	86	(53,4)	90	(55,9)
TIPO 3: ADERIDO	20	(12,4)	12	(7,5)

III. A avaliação intra-operatória dos resultados obtidos pela cirurgia, expressos em termos de CONDIÇÃO VALVAR, sugere existir uma relação entre essa condição valvar e as alterações anatómicas encontradas na valva mitral, identificadas como "TIPOS MORFOLÓGICOS" . A relação observada foi a seguinte:

III.1. A CONDIÇÃO VALVAR NÃO COMPROMETIDA, foi verificada em 31 pacientes (19,3%), que constituem o GRUPO I, no qual as ALTERAÇÕES ANATÔMICAS encontradas na valva mitral foram predominantemente as do TIPO I: F I (Ca 1); LC I; G I. (1) e MP I.1, ou seja: FIBROSE MARGINAL; (CALCIFICAÇÃO EM GRÂNULOS); LINHA COMISSURAL REAL; GOTEIRA SUBCUSPIDIANA LIVRE (COM CORDAS TENDINOSAS LONGAS) E MÚSCULOS PAPILARES DE ÂPICE BIFIDO, RAMOS e VENTRE LONGOS.

III.2. A CONDIÇÃO VALVAR LEVEMENTE COMPROMETIDA foi verificada em 25 pacientes (15,5%), e a MODERADAMENTE COMPROMETIDA , em 80 pacientes (49,7%), que constituem o GRUPO II, formado por 105 pacientes (65,2%), nos quais , entre as ALTERAÇÕES ANATÔMICAS encontradas na valva mitral, predominaram as do TIPO II: F II (Ca 2); LC II; GII (III) e

MP II - III.2, ou seja: FIBROSE APICAL; (CALCIFICAÇÃO EM PLACA); GOTEIRA SUBCUSPIDIANA COM BARREIRA OU (OBLITERADA) E MÚSCULO PAPILAR DE APÍCE CURTO, OU ÚNICO, RAMOS E VENTRE CURTOS.

Os resultados menos favoráveis devem-se à ocorrência neste Grupo II, das seguintes complicações:

ESTENOSE MITRAL RESIDUAL. Evidenciada em 105 pacientes (65,2%), entre os quais foi possível reconhecer, em determinados casos, a predominância de estenose comissural, cuspídiana ou subcuspídiana:

A ESTENOSE RESIDUAL COMISSURAL foi reconhecida em sete pacientes (4,3%), associada à presença da LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC III.1.) uma vez (0,6%) no hemisfério ântero-lateral e seis vezes (3,7%) no hemisfério pósteromedial.

A ESTENOSE RESIDUAL CUSPIDIANA foi reconhecida em 103 pacientes (64,0%) devido a diminuição da mobilidade da cúspide posterior, associada a FIBROSE, Tipo II ou III. Em sete pacientes (4,3%) a mobilidade da cúspide

anterior, diminuída pela presença residual de CÁLCIO EM PLACA (Ca 2), seis vezes (3,7%) no hemisfério ântero-lateral e duas vezes (1,2%) no hemisfério pôsteromedial, contribuiu para a acentuação da estenose cuspídiana residual.

A ESTENOSE RESIDUAL SUBCUSPIDIANA foi reconhecida em 105 pacientes (65,2%) e atribuída à presença das seguintes alterações anatômicas, levando a diminuição do espaço intercordal ou constituindo obstáculo ao fluxo diastólico: CORDAS CURTAS, 51 vezes (31,7%), no hemisfério ântero-lateral e 76 vezes (47,2%), no hemisfério pôsteromedial; FORQUETA TENDINOSA, ou aglutinação cordal máxima (C 3), 28 vezes (17,4%), no hemisfério ântero-lateral e 16 vezes (9,9%), no pôsteromedial; GOTEIRA SUBCUSPIDIANA OBLITERADA (G III), 20 vezes (12,4%) no hemisfério ântero-lateral e 13 vezes (8,1%) no hemisfério pôsteromedial. BARREIRA CORDAL RESIDUAL (G II 4,5 ou 6), três vezes (1,9%), no hemisfério ântero-lateral e 10 vezes (6,2%), no pôsteromedial. BARREIRA PAPILAR (G II 7 ou 8), quatro vezes (2,5%), no hemisfério ântero lateral e uma vez (0,6%), no pôsteromedial.

- INSUFICIÊNCIA MITRAL ACIDENTAL. Ocorreu entre os 105 pacientes (65,2%) que constituem o Grupo II, seis vezes (3,7%), e esteve relacionada às seguintes alterações anatômicas ou tipos morfológicos:

LINHA COMISSURAL AUSENTE POR CÁLCIO (LC III.3. AC II.2). Este tipo de alteração anatômica ocorreu no hemisfério pósteromedial em dois pacientes (1,2%) e, em ambos, a remoção do cálcio resultou em insuficiência mitral. Em um caso (0,6%), esta foi considerada leve e, em outro (0,6%), moderada. No hemisfério ântero-lateral, a linha comissural ausente por calcificação ocorreu seis vezes (3,7%) e, em nenhuma ocasião, a remoção do cálcio resultou em insuficiência mitral nesta área.

LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC III.1) associada a FUSÃO CORDAL MISTA (G II.6.). Este tipo de alteração anatômica, no hemisfério pósteromedial, em quatro pacientes (2,5%), esteve relacionada a criação de insuficiência mitral. Em dois (1,2%) desses pacientes, durante a tentativa de separação cordal (G II.6), ocorreu a secção acidental de uma corda tendinosa para a cúspide anterior. A insuficiência mitral grave resultante

foi corrigida por sutura das cúspides no ponto de regurgitação, determinando em ambas uma estenose comissural residual. Em um paciente (0,6%) a insuficiência mitral moderada ocorreu devido a secção accidental de uma corda para a cúspide posterior. Em um paciente (0,6%), insuficiência leve foi constatada após a comissurotomia perivalvar, sem que tivesse ocorrido secção de corda tendinosa.

III.3. A CONDIÇÃO VALVAR GRAVEMENTE COMPROMETIDA, exigindo substituição da valva mitral por uma prótese valvar, foi verificada em 25 pacientes (15,5%) que constituem o GRUPO III, no qual, entre as alterações anatômicas encontradas na valva mitral, predominaram as do TIPO III: F III, Ca 3, LC III.3, G III e MP III.2., ou seja, a FIBROSE TOTAL; CALCIFICAÇÃO EM BLOCO; LINHA COMISSURAL AUSENTE POR CALCIFICAÇÃO; GOTEIRA SUBCUSPIDIANA OBLITERADA e MÚSCULO PAPILAR DE ÁPICE ÚNICO e VENTRE CURTO.

Os resultados desfavoráveis nesse grupo III foram atribuídos a ocorrência dos seguintes tipos de alteração anatômica:

FIBROSE TOTAL (F III). Presente nos dois hemisférios, em seis pacientes (3,7%), foi responsável pela ocorrência de estenose residual cuspídiana associada a insuficiência mitral grave e por 24% (6/25) das substituições da valva por prótese valvar.

CALCIFICAÇÃO em PLACA ou BLOCO (Ca 2 ou 3) . Presente em 14 pacientes (8,7%), nos quais em 11 (6,8%), após a tentativa de se remover o cálcio, a valva mitral foi considerada irrecuperável e em três (1,9%), nos quais se decidiu, após a inspeção da valva, pela ressecção da mesma e implantação de uma prótese valvar. Estes 14 pacientes representam 53,8% (14/25) dos casos de calcificação da valva mitral e 56% (14/25) dos casos de substituição por prótese.

LINHA COMISSURAL FALSA (LC II), Em quatro pacientes (2,5%) induziu a abertura da valva fora da linha de suporte cordal, produzindo insuficiência mitral grave, uma vez (0,6%) no hemisfério ântero-lateral e três vezes (1,9%), no hemisfério pósteromedial. Este tipo de alteração anômica esteve relacionado 16% (4/25) dos casos de substituição valvar por prótese.

LINHA COMISSURAL INCOMPLETA (LC III.1) e FUSÃO CORDAL MISTA (G II.6). A associação destas duas alterações anatômicas foi responsabilizada, em um paciente (0,6%), pela necessidade de se substituir a valva mitral, devido a secção acidental de uma corda tendinosa para a cuspide anterior, ocorrida durante a tentativa de separação cordal. À esta complicação, levado a insuficiência mitral grave, correspondem 4% (1/25) dos casos de substituições da valva mitral por prótese valvar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ALLEN, D.S.; GRAHAM, E.A. - Intracardiac surgery
- a new method: preliminary report. JAMA. 79:
1028, 1922.
- 2 - ALLEN, D.S. - Surgical treatment of mitral stenosis.
Arch Franco - belges de chir. 28: 394, 1925. Apud
Bailey, (1955)⁷.
- 3 - ASCHOFF, L. - Zur myocarditsfrage - Verhandl. d.
deutsch. path. anat. 176:472, 1905. Apud Gould
(1960)⁶⁶.
- 4 - BAILEY, C.P. - The surgical treatment of mitral ste-
nosis (mitral commissurotomy). Dis.Chest. 15:377,
1949.
- 5 - BAILEY, C.P.; GLOVER, R.P. & O'NEILL, T.J.E. - The
Surgery of mitral stenosis. J.Thorac.Surg. 19:16,
1950.

- 6 - BAILEY, C.P.; LACEY, M.M.; HARRIS, J.S.C. - The surgical treatment of acquired heart disease. S. Clin. North America. 31:1821, 1951.
- 7 - BAILEY, C.P. - Surgery of the heart. Lea & Febiger, Philadelphia, 1955.
- 8 - BAILEY, C.P.; BOLTON, H.E.; MORSE, D.P. - The "Right" approach to the problem of mitral stenosis. Surg. Clin. North Am. 36:931, 1956.
- 9 - BAILEY, C.P.; MORSE, D.P. - Mitral commissurotomy performed from the right side. J. Thorac. Surg. 33:427, 1957.
- 10 - BAILEY, C.P.; HIROSE, T. & MORSE, D.P. - Mitral stenosis - New concept of correction by rehinging of the septal leaflet - neo - strophingic mobilization. Am. J. Cardiol. 1:81, 1958.
- 11 - BAILEY, C.P.; ZIMMERMAN & LIKOFF, W. - The complete relief of mitral stenosis: ten years of progress toward this goal. Dis.Chest. 37:543, 1960.

- 12 - BAKER, C.; BROCK, R.C. CAMPBELL, M. - Valvulotomy for mitral stenosis: Report of six successful cases. Br. Med. J. 1:1283, 1950.
- 13 - BECKER, A.E.; DE WITH, A.P.M. - Mitral valves apparatus, A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse. Brit. Heart. J. 42:680, 1979.
- 14 - BERNHEIN, B.M. - Experimental surgery of the mitral valve. Bull. Johns Hopkins Hosp. 20:107, 1909.
- 15 - BITTENCOURT, D.; ZERBINI, E.J.; JATENE, A.; TRANCHESI, B.; LION, M.F. SILVA, U.A.; VERGINELLI, G. - Resultados do tratamento cirúrgico de 223 casos de lesões da válvula mitral, operados a céu aberto com circulação extracorpórea. IV Congresso Mundial de Cardiologia. Cidade do México, 1962.
- 16 - BITTENCOURT, D.; ZERBINI, E.J.; DIAS, A.R. - Cardiopatias Cirúrgicas Adquiridas - In: ZERBINI, E.J., ed. Clínica Cirúrgica Alipio Correa Netto. 3ª ed. São Paulo - Sarvier, 1974.

- 17 - BLALOCK, A.; TAUSSIG, H.B. - The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. JAMA 128:189, 1945.
- 18 - BÖHM, G.M. & de SOUZA, R.R. - Morfologia funcional do coração. In: BENCHIMOL, A.B.; SCHLESINGER, P. & BENCHIMOL, C.B. ed. - Enciclopédia Médica Brasileira: Cardiologia. Livro Médico Editora. Rio de Janeiro. 1978, vol. 1:1.
- 19 - BOUCEK, R.J.; BOUCKOVA, B. & LEVY, S. - Anatomical arrangement of muscle tissue in the anterior mitral leaflet in man. Cardiovasc. Research 12:675, 1978.
- 20 - BOUILLAUD, J.B. - Traité clinique des maladies coeur précédé de recherches nouvelles sur l'anatomie et la physiologie de cet organe. Paris, Baillière 1835, vol. 1. Apud Gould (1960)⁶⁶
- 21 - BOUILLAUD, J.B. - Traité clinique du rhumatisme articulaire et la loi de coincidence des inflammations du coeur avec cette maladie. Paris, Baillière, 1840. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 22 - BOURGERY, J.M. - Traité complet de l'anatomie de l'homme comprenant la médecine opératoire. Paris, Delaunay, 1835. Apud Moraes (1956)¹⁰².
- 23 - BOURNE, G. - The surgical treatment of mitral stenosis. St. Bartholomews's Hosp. J. 35:22, 1927. Apud Bailey (1955)⁷.
- 24 - BRASH, J.C. - Cunningham's text-book of anatomy 9th ed. Londres, Oxford University Press. 1951, 1st ed. 1913.
- 25 - BROCK, R.C. - Surgical and pathological anatomy of the mitral valve. Brit. Heart J. 14:489, 1952.
- 26 - BURCH, G.E. & COLCOLOUGH, H.L. - Viral valvulitis - Am. Heart J. 78:119, 1969.
- 27 - BRUNTON, L. - Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. Lancet 1:352, 1902.
- 28 - BRUNTON, L. - Correspondence. Lancet 1:547, 1902.

- 29 - CARPENTIER, A.; GUERINON, J.; DELOCHE, A.; FABIANI, J. N. & RELLAND, J. - Pathology of the mitral valve, In: Kalmanson D, ed. - The mitral valve - A pluridisciplinary approach. Londres, E.ERNOLD, 1976.
- 30 - CARREL, A.; TUFFIER, T. - Étude anatomo-pathologique et expérimentale sur la chirurgie des orifices du coeur. Presse méd. 1:73, 1914. Apud Cutler, (1926)⁴⁴.
- 31 - CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F. & MEIRELLES, P. - Estudo Anatômico do aparelho valvular mitral. Arq.Bras. Cardiol. 10:315, 1957.
- 32 - CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F.; YUNES, C.B. - Patogenia geral das lesões reumáticas do aparelho mitral. - Arq.Bras. Cardiol. 11:1, 1958.
- 33 - CARVALHAL, S.; YUNES, C.B.; LICHTIG, C.; SAAD, F. A. & KERBAUY, J. - Bases anatômicas da cirurgia da estenose mitral: o problema da estenose subvalvar. Incidência. - Arq.Bras.Cardiol. 11:216, 1958.

- 34 - CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F.A. & KERBAUY, J.
Bases anatômicas da estenose mitral: comissuroto-
mia mais papilotomia .. - Arq. Brasil. Cardiol.
11:216, 1958.
- 35 - CARVALHAL, S.; SAAD, F.A.; LICHTIG, C.; THOMÉ, O. -
Classificação dos distúrbios funcionais do apare-
lho mitral. Bases anatômicas e fisiológicas. Arq.
Bras. Cardiol. 12:1, 1959.
- 36 - CHIARUGI, G. - Instituzioni di anatomia dell'uomo .
49 ed; Milano, Società Editrice Libreria, 1936.
- 37 - CHIECHI, M.A.; BAILEY, C.P. - La valvola mitrale .
Roma, Il Pensiero Scientifico. Ed.1954. Apud Bailey (1955)⁷.
- 38 - CHIECHI, M.A.; LEES, W.M. & THOMPSON, R. - Functional
anatomy of the normal mitral valve. J. Thorac.
Surg. 32:378, 1956.
- 39 - COOMBS, C.F. - Rheumatic heart disease. New York ,
Wm. Wood & Co., 1924. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 40 - CRUVEILHIER, J. & SÉE, M. - Traité
d'anatomie descriptive. 5a. ed. Paris. P.Asselin,
1877. t. 3. Apud MORAES (1956)¹⁰².
- 41 - CUSHING, H.; BRANCH, J.R.B. - Experimental and clinical
notes on chronic valvular lesions in the dog and
their possible relation to a future surgery of the
cardiac valves. J.M. Res. 17:471, 1908.
- 42 - CUTLER, E.C. & LEVINE, S.A. - Cardiotomy and valvulotomy
for mitral stenosis: Experimental observations and
clinical notes concerning an operated case with
recovery. Boston M. & S.J. 188:1023, 1923.
- 43 - CUTLER, E.C.; LEVINE, S.A. & BECK, S.C. - The surgical
treatment of mitral stenosis: Experimental and
clinical studies. Arch. Surg. 9:689, 1924.
- 44 - CUTLER, E.C.: The surgical aspect of mitral stenosis.
Arch. Surg. 12:212, 1926.

- 45 - CUTLER, E.C.; BECK, C.S. - The present status of the surgical procedures in chronic valvular disease of the heart: Final report of all surgical cases. Arch. Surg. 18:403, 1929.
- 46 - D'ALLAINES, F.; LENÈGRE, J.; DUBOST, C.; MATHIVAT, A. & SCEBAT, L.: - L'Anastomose veine pulmonaire - veine azygos Dans le rétrécissement mitral, À propos d'un cas opéré avec succès. - Arch. Mal.Coeur 42:456, 1949.
- 47 - D'ALLAINES, F. - Recidive stenose mitrale: seconde commissurotomie. Poumon & Coeur, 10:47, 1954.
- 48 - DAVIES, M.J. - Pathology of cardiac valves. Londres, Butterworths, 1980.
- 49 - DAVILA, J.C. & PALMER, T.E. - The mitral valve. Anatomy and Pathology for Surgeon. Arch.Surg. 84:38, 1962.
- 50 - DÉCOURT, L.V. - Doença reumática. S.Paulo, Sarvier , 1969.

- 51 - DMITRIEFF, I.P. - Experimentelle Beiträge zur Frage
über den operativen Zugang zu den Herzklappen
und der Vorhofsscheidewand. Zentralbl. Chir.
53:715, 1926. Apud Bailey (1955)⁷.
- 52 - DUBOST, C.; OTEIFA, G. & BLONDEAU P. - Le problème
technique de la commissurotomie mitrale: Résultats
obtenus par la dilatation instrumentale de la
sténose. Mem. Acad. chir. 80:321, 1954.
- 53 - DUBOST, C.; BLONDEAU, P.; PNWICA, A. - Instrumental
dilatation using the transatrial approach in the
treatment of mitral stenosis: A survey of 1.000
cases. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 44:392, 1962.
- 54 - DU PLESSIS, L.A.; MARCHAND, P. - The anatomy of the
mitral valve and its associated structures.
Thorax 19:221, 1964.
- 55 - EDITORIAL - Lancet. 1:461, 1902.

- 56 - EDWARDS, J.E. - The congenital bicuspid aortic valve
Circulation. 23:485, 1961.
- 57 - EFFLER, D.B. - Defects of the mitral valve: Current
- concepts of surgical treatment. Cleveland Clin.
Quart. 29:167, 1962.
- 58 - FELIPOZZI, H.J. - Comissurotomia ungueal na cirurgia
da estenose mitral. Rev. Assoc. Méd. Bras. 1:199,
1954.
- 59 - FERREIRA SANTOS, R. - Tratamento Cirúrgico da esteno
se mitral. São Paulo, 1953. (Tese Fac.Medicina
Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte).
- 60 - FISHER, T. - Correspondence Lancet 1:547, 1902.
- 61 - FORTUNA, A.B.P. - Tratamento Cirúrgico da estenose mi
tral não complicada: Técnica da comissuro-papiloto
mia realizada através do sulco interauricular, sem
desvio circulatório cárdio-pulmonar. Campinas, 1965.
(Tese, Fac.Medicina Univ.Fed.Paranã).

- 62 - FORTUNA, A.B.P.; VIEIRA, R.W.; TERZI, R.G.G.; HATSUMURA, M.; MORTATI, N.; & BACCARIN, V. - Ruptura tardia da parede ventricular esquerda. Complicação pós-operatória na substituição da valva mitral - Relato de um caso e revisão da literatura. Arq.bras. Cardiol. 31:261, 1978.
- 63 - FORTUNA, A.B.P.; LIMA, C.E.O.; TERZI, R.G.G. BACCARIN, V.; HATSUMURA, M. & VIEIRA, R.W. - Cardioplegia hiperpotássica, hiperosmótica e hipotérmica: Método de proteção miocárdica durante a parada anóxica para cirurgia valvar. Arq.bras. Cardiol. 32: 91, 1979.
- 64 - FRATER, R.W. & ELLIS, F.H. - The anatomy of the canine mitral valve with notes on function and comparison with other mammalian mitral valve. J. Surg. Res. 1:171, 1961.
- 65 - GIBBON JR. - Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minnesota Med. 37:171, 1954.

- 66 - GOULD, S.E. - Pathology of the Heart. 2a. ed. Springfield, Thomas, 1960.
- 67 - GRANT, J.C.B. - A method of anatomy; descriptive and deductive. 39 ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1944.
- 68 - GRANT, R.P. - Architectonics of the heart. Am.heart. J. 46:405, 1953.
- 69 - GRAY, H. - ANATOMIA. Warnick, R. & Williams, P.L. ed. - Trad. Port.: Souza, O.M. e col. (35 ed.), Rio, Guanabara-Koogan, 1979. (1a. ed. 1858)
- 70 - GROSS, L. & EHRLICH, J.C. - Histologique studies on the myocardial Aschoff body: I Descriptive classification of lesions. II - Life cycle sites of predilection and relation to clinical course of rheumatic fever. Am. J. Path. 10:467, 1934.
- 71 - HADFIELD, G. & GARROD, L.P. - Recent advances in pathology, 59 ed. Filadelfia, Blackston, 1947.

- 72 - HAECKER, R. - Experimentelle studien zur pathologie und chirurgie des herzens. Arch. Klin. Chir . 84:1035, 1907. Apud Bailey (1955)⁷.
- 73 - 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, 1948.
- 74 - HARKEN, D.E.; DEXTER, L.; ELLIS, L.B.; FARRAND, R. E. & DICKSON, J.F. III. - The surgery of mitral stenosis.III. Finger fracture valvuloplasty . Ann. Surg. 134:722, 1951.
- 75 - HARKEN, D.E.; ELLIS, L.B.; DEXTER, L.; FARRAND, R. E.; and DICKSON, J.F.; III. - The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. Circulation 5:349, 1952.
- 76 - HARKEN, D.E.; BLACK, H. - Improved valvuloplasty for mitral stenosis - with a discussion of multivalvular disease. N.Eng. J.Med. 253:669, 1955.

- 77 - HARKEN, D.E.; BLACK, H.; TAYLOR, W.J.; THROWER, W.B.
& ELLIS, L.B. - Reoperation for mitral stenosis .
A discussion of postoperative deterioration and
methods of improving initial and secondary opera-
- tion - Circulation 23:7, 1961.
- 78 - HARKEN, D.E. - Heart surgery: a legend and another
look. In: DAVILLA, J,C. ed. Second Henry Ford
Hospital Internacional Symposium on Cardiac Surger-
ry. New York, Appleton Century, 1977.
- 79 - HARLAN, B.J. STARR, A.; & HARWIN, F.M.: Mitral valve
surgery. In: EGDAHL, R.H, ed. Manual of Cardiac
Surgery. New York, Springer-Verlaq, 1980, vol.1.
- 80 - HENLE, J. - Handbuch der systematischen anatomie des
menschen. Braunschweig, F. Vieweg, 1867. Apud
Moraes (1956)¹⁰².
- 81 - HILÁRIO, J. - Contribuição à cirurgia da válvula mi-
tral. Rio de Janeiro, Casa Publicadora Batista ,
1955 (Tese, Fac.Nac. Medicina Univ. Brasil.)

- 82 - JEGER, E. - Die chirurgie der blutgefäße und des herzens. Berlin, A. Hirschwald, 1913. Apud Bailey (1955)⁷.
- 83 - JORGE, P.A.R.; CARVALHAL, S.S.; SAAD, F.A.; PUPO JR, R.A.; FURLANETO, J.A. & ATRA, E. - Ruptura do músculo papilar anterior em consequencia da cirurgia da válvula mitral. Estudo da circulação dos músculos papilares. Arq. Brasil. Cardiol. 19:219, 1966.
- 84 - KAPLAN, M.H. & MEYSERIAN, M. - A imunological cross-reaction between group A streptococcal cells and human heart tissue. Lancet. 1:706, 1962.
- 85 - KAPLAN, M.H. - Autoantibodies to heart by streptococcal antigen cross reacting with heart. Ann. New York Acad. Sc. 124:904, 1965.
- 86 - KLINGE, F. - Der Rheumatismus: pathologisch-anatomische und experimentell - pathologische tatsachen und ihre aswertung für das ärztliche rheumaproblem. Ergebn. allg. path. anat. 27:1, 1933. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 87 - LAM, J.H.C.; RANGANATHAN, N.; WIGLE, E.D. & SILVER, M.D. - Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. Circulation. 41:499, 1970.
- 88 - LANE, W.A. - Correspondence . Lancet, 1:547, 1902.
- 89 - LICATA, R.H. - Anatomy of the heart. In: LUISADA, A. A., ed. Cardiology; an encyclopedia of the cardiovascular system. New York, McGraw-Hill Book Co. Inc. , 1959. v. 1.
- 90 - LILLEHEI, C.W.; GOTT, V.L.; De WALL, R.A.; VARCO, R. L. - The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator. J. Thorac. Surg. 35:154, 1958.
- 91 - LIM, K.O. & BOUGHNER, D.R. - Scanning electron microscopical study of human mitral valve chordae tendinae. Arch. Pathol. Lab. Med. 101:236, 1979.

- 92 - LIOTA, D. - Anatomia Cirúrgica. In: LIOTA, D. ed-
Técnicas em cirurgia cardíaca. Buenos Aires. In-
termédica, 1980.
- 93 - LOGAN, A.; TURNER, R. - Surgical treatment of mitral
stenosis with particular reference to the trans-
ventricular approach with a mechanical dilator.
Lancet. 2:874, 1959.
- 94 - LOOP, F.D. - Technique for repair and replacement of
the mitral valve. Surg.Clin.N.América. 55:1193,
1975.
- 95 - MacCALLUM, W.G.; McCLURE, R.D. - On the mechanical
effects of experimental mitral stenosis and insu-
ficiency. Bull. Johns Hopkins Hosp. 17:260, 1906.
Apud Bailey (1955)⁷.
- 96 - MAGAREY, F.R. - On the mode of formation of Lambl's
excrescences and their relation to chronic thicke-
ning of the mitral valve. J.Path.Bact. 61:203 ,
1949.

- 97 - MAGAREY, F.R. - Pathogenesis of mitral stenosis.
Brit. Med. J. 1:856, 1951.
- 98 - Mc ALPINE, W.A. - Heart and coronary arteries. An anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment. New York, Springer - Verlag, Berlin, Heidelberg, 1975.
- 99 - McCARTY, M. - Further studies on the chemical basis for serological specificity of group A streptococcal carbohydrate. J. Exper. Med. 108:311, 1958.
- 100 - McCORD, C.W. & HUTCHINSON III, J.E. - Surgery for acquired heart disease. In: NORMAN, J.C. - Cardiac Surgery. 29 ed. - New York, Appleton Century Crofts, 1972.
- 101 - MENZER, A. - Die Aetiologie des akuten gelenk rheumatismus, nebst kritischen bemerkungen zu seiner therapie - Berlin, Hirshawald, 1902. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 102 - 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).
- 103 - MURRAY, G. - Surgical treatment of mitral stenosis. Canad. M.A.J. 62:444, 1950.
- 104 - NAZARIAN, I.H. & ARYANPUR, I. - Pathology of chronic rheumatic mitral valvulitis in Iran and its surgical implications. - Jap. Heart. J. 19:1, 1978.
- 105 - NICHOLS, H.T. & JAMISON, W.L. - Subvalvar mitral stenosis - Its recognition and treatment. J.Thorac. Surg. 29:611, 1955.
- 106 - NICHOLS, H.T.; BLANCO, G.; ADAM, A. & MORSE, D.P. - Surgery of mitral stenosis under direct vision. IV Congresso Mundial de Cardiologia, Cidade do México, 1962.

- 107 - OKADA, R.; GLAGOV, S. & LEV, M. - Relations of shunt flow and right ventricular pressure to heart valve structure in atrial septal defect. Amer. Heart J. 78:781, 1969.
- 108 - PATURET, G. - Traité d'anatomie humaine, 29 ed., Paris, Masson, 1958.
- 109 - PERLOFF, J.K. & ROBERTS, W.C. - The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. Circulation 46:227, 1972.
- 110 - POIRIER, P. & NICOLAS, A. - Traité d'anatomie humaine. 39 ed. Paris, Masson, 1912. t. 2.
- 111 - POMERANCE, A. - Aging changes in human heart valves. Brit. Heart. J. 29:222, 1967.
- 112 - PRIBRAM, B.O.A. - Die operative Behandlung der mitral stenose. Arch. F. Kin. Chir. 142:458, 1926. Apud Bailey (1955)⁷.
- 113 - QUAIN'S ANATOMY: The heart, part III, 29 ed. Thomas Walmsley ed. Londres, Longsman, Green & Co, 1929. vol. V.

- 114 - 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, 1969.
- 115 - RANGANATHAN, N.; LAM, J.H.C.; WIGLE, E.D. & SILVER, M.D. - Morphology of human mitral valve II. The valves leaflets - Circulation 41:459, 1970.
- 116 - ROBERTS, W.C.; PERLOFF, J.K. - Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of conditions causing the mitral valve to function abnormally. Ann.Int. Med. 77:939, 1972.
- 117 - RODRIGUES, H. - Tratamento Cirúrgico da estenose mitral. Rev. Bras. Cirurgia. 22:159, 1951.
- 118 - ROKITANSKY, C. - A manual of pathological anatomy. Londres, G.E.Day, 1852. t. 4. Apud Gould (1960)⁶⁶.
- 119 - ROSENQUIST, G.C.; CLARK, E.B.; SWEENEY, L. J. & McALLISTER, H.A. - The normal spectrum of mitral and aortic valve discontinuity. Circulation 54:298, 1976.

- 120 - ROWE, J.C.; BLAND, E.F.; SPRAGUE, H.B. & WHITE; P.D.
The course of mitral stenosis without surgery :
Ten-and twenty-year perspectives. Ann.Int.Med.
52:741, 1960.
- 121 - 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, 1951.
- 122 - RUSTED, I.E.; SCHEIFLEY, C.H. & EDWARDS, J.E. - Stu-
dies of the mitral valve: I. Anatomic features of
the normal mitral valve and associated structures.
Circulation, 6:825, 1952.
- 123 - RUSTED, I.E.; SCHEIFLEY, C.H. & EDWARDS, J.E. - Stu-
dies of the mitral valve II. Certain anatomic fea-
tures of the mitral valve and associated structures
in mitral stenosis. Circulation, 14:398, 1956.
- 124 - SAMWAYS, D.W. - Cardiac peristalsis its nature and
effects. Lancet, 1:927, 1898; Correspondence ,
Lancet, 1:548, 1902.

- 125 - SCHEPELMANN, E. - Versuche zur Herzchirurgie. Arch.
f. klin. Chir. 97:739 1912. Apud Cutler (1926)⁴⁴.
- 126 - SCHEPELMANN, E. - Herzklappen Chirurgie - Experimentelle
Untersuchungen. Deutsch. Ztschr. f. Chir. 120: 562,
1913. Apud Cutler (1926)⁴⁴.
- 127 - SCHLESINGER, B.; SIGNY, A.G. & AMIES, C.R. - Etiology
of rheumatism: experimental evidence of a virus as
the causal agent. Lancet, 1:1145, 1935.
- 128 - SELLORS, H.T.; BEDFORD, D.E.; & SOMERVILLE, W. - Val-
vulotomy in treatment of mitral stenosis. Brit.
Med. J. 4845:1059, 1953.
- 129 - SELZER, A. & COHN, K.E. - Natural history of mitral
stenosis: A review. Circulation, 45:878, 1972.
- 130 - SENEQUE, J. - Traitement chirurgical de la sténose
mitrale. Presse Méd. 1:597, 1926.

- 131 - SHAW, L.E. - Correspondence . Lancet, 1:619,
1902.
- 132 - SOKOLOFF, L.; ELSTER, S.K.; & RIGHTHAND, N. - Sclero-
sis of chordae tendinae of mitral valve. Circu-
lation, 1:782, 1950.
- 133 - SONNENBLICK, E.H. DAGGETT, W.M. & COOPER, T. - Active
contraction of mitral valve: Intrinsic neuromuscu-
lar basis for valvular motion (Abst.). Circulation
34 (supl. 3): 221, 1966.
- 134 - SOUTTAR, H.S. - The surgical treatment of mitral ste-
nosis. Br. Med. J. 2:603, 1925.
- 135 - SPUY, C.H. van der: - The functional and clinical
anatomy of the mitral valve. British Heart
Journal. 20:471, 1958.
- 136 - SWAN, H. - Mitral stenosis: An experimental study of
pulmonar-azygos venous anastomosis. Am. Heart
J. 38:367, 1949.

- 137 - SWEET, R.H.; BLAND, E.F. - The surgical relief of congestion in the pulmonary circulation in cases of severe mitral stenosis: preliminary report of six cases treated by means of anastomosis between the pulmonary and systemic venous systems. Ann. Surg. 130:384, 1949.
- 138 - SWIFT, H.F.; DERICK, C.L.; & HITCHCOCK, C.H. Rheumatic fever as a manifestation of hypersensitiveness (allergy or hiperergy) to streptococci. Tr. A. Am. Phisicians, 43:192, 1928. Apud Gould (1960)⁶⁶.
- 139 - TANDLER, J. - Anatomie des Herzens: in Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. Verlag Von. Gustav Fischer, Jena, 1913 t. 3.
- 140 - TESTUT, L. - Traité d' anatomie humaine. 8^eed. Paris, G. Doin, 1929. t. 2.
- 141 - TITUS, J.L. - Anatomy and pathology of the mitral valve. in: Ellis, F.H.: Surgery for Acquired mitral valve disease. Filadelfia, W.B.Saunders Co. 1967.

- 147 - YACOUB, M. - Anatomy of the mitral valve cordae and cusps - In: Kalmanson D. ed. The mitral valve - A pluridisciplinary approach. Londres, Publish. Sciences Group, 1976.
- 148 - ZIMMERNAN, J. & BAILEY, C.P. - The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. J. thorac. cardiovasc. Surg. 44:701, 1962.
- 149 - ZIMMERMAN, J. - The functional and surgical anatomy of the heart. Ann.Roy.Coll.Surg. Eng. 39:348, 1966.
- 150 - ZERBINI, E.J. - Tratamento cirúrgico da estenose mitral. Rev. Paulista Med. 45:367, 1954.
- 151 - ZERBINI, E.J.; CURTI, P.; PRATA, L.; FELLIPOZZI, H.; MARGUTTI, R. & GALLUCCI, C. : Tratamento Cirúrgico das lesões da valvula mitral em 208 casos. Rev. Assoc. Med. Bras. 3:25, 1957.

ANATOMIA CIRÚRGICA
DA VALVA MITRAL:
ASPECTO VALVAR

BIBLIOGRAFIA

ANTONIO BENEDICTO PRADO FORTUNA
CAMPINAS, 1983

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

F779a
v.3
4958/BC

SUMÁRIO

1 - Tratamento cirúrgico da estenose mitral: aspectos da história.....	1
2 - Bases anatômicas do tratamento cirúrgico da estenose mitral.....	28
2.1 - O anel mitral.....	28
2.2 - As cúspides.....	47
2.3 - As cordas tendinosas.....	80
2.4 - Os músculos papilares.....	97
2.5 - O orifício mitral.....	121
3 - Etiopatogenia e patologia da estenose mitral.....	131
4 - Classificações anatomocirúrgicas da estenose mitral: aspecto valvar.....	148
5 - Referências bibliográficas.....	171

1 - TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE MITRAL: ASPECTOS DA HISTÓRIA

SAMWAYS (1898)¹²⁴ prevê que, com o progresso da cirurgia cardíaca, alguns dos casos mais graves de estenose mitral "... possam ser aliviados por um pequeno entalhe no orifício mitral, deixando para a aurícula continuar sua defesa ...".

BRUNTON (1902),²⁷ considerando os bons resultados obtidos com o tratamento cirúrgico dos ferimentos cardíacos, considera a possibilidade de que semelhantes resultados possam ser obtidos com a cirurgia da estenose mitral. O autor considera a ineficácia do tratamento clínico na presença de uma valva mitral fibrosa e contraída e propõe que a mesma seja aberta, utilizando-se para isso de um tenótomo introduzido através da parede do ventrículo esquerdo.

EDITORIAL - Lancet (15 de fevereiro de 1902)⁵⁵

O editor comenta a publicação anterior de BRUNTON, afirmando que a sugestão de se tratar cirurgicamente a estenose mitral impõe ao autor da mesma uma grande responsabilidade. Duvida da eficácia do método e lembra a possibilidade de reestenose, na eventualidade de a valva vir a ser aberta cirurgicamente.

BRUNTON (1902),²⁸ na mesma publicação, em 22 de fevereiro, na seção Cartas ao Editor, reitera sua convicção da possibilidade do tratamento cirúrgico da estenose mitral, fazendo referência a um plano de trabalhos experimentais a serem realizados nessa área.

FISHER (1902),⁶⁰ também em Cartas ao Editor, no mesmo número da mesma revista, criticando a proposta de BRUNTON, de se tratar cirurgicamente a estenose mitral, questiona a validade da abertura cirúrgica da valva estenosada, uma vez que o comprometimento miocárdico poderia ser o fator mais importante responsável pela sintomatologia do paciente.

LANE (1902),⁸⁸ também no mesmo número e seção, afirma não apenas acreditar na viabilidade do tratamento cirúrgico da estenose mitral mas ter até mesmo sugerido a seu colega, LAURISTON SHAW, que lhe encaminhasse um paciente para essa cirurgia, mas que até o momento o paciente ideal para ser o primeiro caso ainda não havia sido encontrado.

SHAW (1902)¹³¹ no número de 19 de março respondendo a LANE, afirma duvidar da eficácia dessa cirurgia, além de ser deliberadamente contra a mesma.

TOLLEMER (1902)¹⁴² apóia a sugestão de BRUNTON e afirma acreditar que o tratamento cirúrgico da estenose mitral seja uma realidade.

McCALLUN e McCLURE (1906),⁹⁵ apresentam os resultados de suas experiências levadas a efeito no Hospital Johns Hopkins, em Baltimore, nas quais procurou

produzir experimentalmente no cão lesões da valva mitral. Conseguiram produzir a insuficiência mitral, seccionando cordas tendinosas com um gancho cortante introduzido no ventrículo esquerdo, através do apêndice atrial esquerdo.

HAECKER (1907)⁷² usou a interrupção da circulação, por pinçamento temporário das veias cavas e ventriculotomia esquerda, a fim de ressecar fragmentos da valva mitral, tendo em vista a possibilidade do tratamento cirúrgico da estenose mitral.

CUSHING & BRANCH (1908)⁴¹ repetem, em animais, as experiências de BRUNTON realizadas em animais mortos, seccionando a valva mitral com um tenótomo, com o objetivo de testar a possibilidade do tratamento cirúrgico da estenose mitral. Estes autores relatam que, embora não tenham conseguido produzir, experimentalmente, a estenose mitral, encontraram, no decorrer de suas experiências, um cão portador de estenose mitral, o qual faleceu por falha mecânica do respirador, durante uma cirurgia programada para corrigir essa patologia.

BERNHEIN (1909),¹⁴ em uma série de 30 cães, procurou produzir a estenose da valva mitral por meio de uma sutura em bolsa colocada ao redor do anel valvar. Nesta série, sobreviveram 10 animais, nos quais foi ensaiado o tratamento cirúrgico da estenose mitral pela secção do fio da sutura em bolsa, utilizando-se o autor de um gancho de McCallum, introduzido pelo ventrículo esquerdo, conseguindo êxito em um dos animais.

SCHEPELMANN (1912 - 1913)¹²⁵⁻¹²⁶ descreve as modificações nos instrumentos cortantes usados na cirurgia da valva mitral, tornando-os mais delicados, para uso transventricular. Descreve a técnica de estenose experimental pela colocação de uma ligadura metálica perivalvar. Ensaia, experimentalmente, a descompressão cirúrgica do átrio esquerdo pela colocação de um segmento de aorta anastomosada entre os dois átrios.

JEGER (1913)⁸² desenvolve técnicas experimentais para tratamento da estenose aórtica e da estenose mitral pela interposição de enxertos vasculares. No

caso da estenose mitral, esta seria contornada pela anastomose de um enxerto invertido de veia anastomosado ao tronco seccionado da veia pulmonar esquerda, ao ventrículo esquerdo por meio de uma ventriculotomia praticada na face lateral dessa cavidade.

CARREL & TUFFIER (1914)³⁰ relatam trabalhos experimentais na cirurgia das valvas aórticas e mitral. Estudam a técnica de interrupção circulatória por oclusão temporária das cavas, verificando a ocorrência de lesões cerebrais.

ALLEN & GRAHAM (1922)¹ apresentam um cardioscópio-valvulôtomato para permitir a cirurgia da valva, guiada pela visão. O aparelho consiste em um tubo provido de lente e um dispositivo cortante (lâmina). A via transventricular foi acompanhada de alta mortalidade e a transatrial, ao contrário, foi bem tolerada. Como vantagem do método, apresentam a ausência de sangramento, a não necessidade de interrupção circulatória

e a tolerância, até 20 minutos, do cardioscópio no interior do coração.

CUTLER & LEVINE (1923)⁴² relatam o primeiro caso clínico de estenose mitral operado. Trata-se de uma paciente, sexo feminino, de 11 anos de idade, gravemente enferma e confinada ao leito. A cirurgia foi executada no dia 22 de maio de 1923, utilizando-se um tenõtomo introduzido pela ponta do ventrículo esquerdo. A paciente sobreviveu à cirurgia.

CUTLER, LEVINE & BECK (1924)⁴³ fizeram uma revisão de vários métodos experimentais utilizados na produção da estenose mitral (interrupção circulatória temporária; sutura em bolsa ao redor do anel valvar, ressecção cuneiforme do anel; endocardite bacteriana estréptocócica; aplicação de rádio transauricular e a aplicação de agulhas de rádio no anel valvar). Realizaram ressecções de segmento valvar utilizando um cardiovalvulótomo especialmente por eles desenvolvido, observando o

aparecimento de insuficiência grave, quando um segmento maior era removido e a gravidade, quase sempre mortal, da ressecção de músculo papilar. Baseados nessa experimentação, optaram pela técnica da secção instrumental transventricular, com a qual operaram 7 pacientes.

SOUTTAR (1925)¹³⁴ descreve a cirurgia realizada em um caso de estenose mitral, para o qual havia sido planejada a secção instrumental da valva. Esta foi previamente palpada pelo dedo indicador, introduzido através do apêndice atrial esquerdo. O dedo explorador atravessou o orifício mitral. Não houve necessidade de instrumentação. A paciente sobreviveu à cirurgia.

PRIBRAM (1926)¹¹² relata um caso clínico operado pela via transventricular, utilizando um cardiovalvulôtom. A paciente sobreviveu à cirurgia, falecendo no sexto dia do período pós-operatório. A necrópsia demonstrou a presença de estenose aórtica associada a estenose mitral.

SENÈQUE (1926)¹³⁰ faz uma revisão dos métodos cirúrgicos propostos no tratamento da estenose mitral e sugere que, após a ressecção de segmento das cúspides endurecidas e esclerosadas, se pratique alguma forma de plástica, admitindo ser isso impraticável no momento.

BOURNE (1927)²³ apresenta uma revisão das técnicas cirúrgicas na estenose mitral e critica a abertura cirúrgica da valva no sentido do seu eixo transversal, afirmando ser preferível a extensão de sua fenda natural ao longo do eixo longitudinal.

CUTLER & BECK (1929)⁴⁵ fazem uma revisão da literatura de todos os casos operados até aquela data. Havia 12 pacientes operados e, destes, apenas dois estavam vivos. Os autores comentam a elevada mortalidade, comparando com a mortalidade inicial em outras áreas da cirurgia, e concluem que outras tentativas não se justificavam.

BLALOCK & TAUSSIG (1945)¹⁷ relatam a experiência clínica do tratamento cirúrgico das malformações do coração, associadas à estenose ou atresia pulmonar pela anastomose entre a artéria subclávia e um ramo da artéria pulmonar.

HARKEN, ELLIS, WARE . NORMAN, (1948),⁷³ após considerações sobre o desenvolvimento técnico do tratamento cirúrgico da estenose mitral, relatam o primeiro caso operado com sucesso pela técnica da valvuloplastia.

SWAN (1949)¹³⁶ propõe e realiza, experimentalmente, a anastomose entre um ramo de uma veia pulmonar e a veia azigos, com o objetivo de diminuir a pressão no território venoso pulmonar, aumentada nos casos de estenose mitral.

SWEET & BLAND (1949)¹³⁷ propõem o alívio cirúrgico da congestão venosa pulmonar, em casos de

estenose mitral grave, pela anastomose término-terminal entre a veia segmentar apical inferior do pulmão direito e o coto central da veia azigos. Os autores sugerem que a anastomose seja realizada com auxílio da interposição de um tubo de vitálio. Relatam preliminarmente 6 casos clínicos operados.

BAILEY (1949)⁴ relata o primeiro caso operado com sucesso pela técnica da comissurotomia.

D'ALLAINES, LENÈGRE, Du BOST, MATHIVAT e col. (1949)⁴⁶ relatam a experiência clínica com a anastomose por sutura término-terminal ou término-lateral entre a veia azigos e a veia pulmonar superior direita.

BAKER, BROCK e CAMPBELL (1950)¹² relatam seis casos operados de estenose mitral pela técnica que chamam de "valvulotomia".

BAILEY, GLOVER e O'NEIL (1950)⁵ fazem uma revisão do tratamento cirúrgico da estenose mitral, considerando as diferentes técnicas cirúrgicas propostas para esse fim. Relatam, com pormenores, os 15 primeiros casos operados pelo autor principal. Mencionam que o termo "comissurotomia" foi sugerido por Dr. Thomas Durant, ao assistir à terceira operação deste tipo.

MURRAY (1950) 103 descreve a ressecção de um segmento da cúspide posterior da mitral por meio de um valvulótomo transventricular, controlando a insuficiência pela colocação, nessa área, de uma veia invertida sobre o tendão do músculo grande palmar, passado às cegas pela cavidade ventricular, logo abaixo do plano das cúspides. Relatam 10 casos operados com essa técnica, tendo ocorrido dois óbitos. Os pacientes restantes apresentaram bons resultados.

BAILEY, LACEY & HARRIS (1951)⁶ fazem uma revisão do estado atual do tratamento cirúrgico das cardiopatias adquiridas, com especial referência à estenose mitral e à técnica empregada em 150 casos operados, tendo sido verificada a necessidade, em muitos casos, do uso de um valvulôtomio. BAILEY manifesta sua preferência pessoal para o valvulôtomio tipo guilhotina, a que chama "Guilhotina de O'Neill".

RODRIGUES (1951)¹¹⁷ descreve duas técnicas cirúrgicas que observou nos Estados Unidos, em uso na época, no tratamento da estenose mitral: a comissurotomia de Bailey e a derivação venosa ázigo-pulmonar (Bland-Sweet), praticamente limitada ao Mass. Gen. Hosp. de Boston. Faz um esboço histórico, mencionando que, no Brasil, o primeiro caso de comissurotomia foi operado por Zerbini, em fevereiro de 1951, o segundo, pelo Prof. Santy (de Lyon) e o terceiro, pelo autor, em 24 de agosto

do mesmo ano, no Rio. Descreve os critérios de seleção e indicação cirúrgica.

BROCK (1952)²⁵ apresenta uma revisão da anatomia normal e patológica da estenose mitral, destacando a importância da "área crítica de inserção tendinosa" na etiopatogenia da estenose mitral. Em relação à possibilidade da reestenose mitral, após valvulotomia, o autor comenta que, salvo novo surto de valvulite reumatisal, a reestenose é pouco provável, desde que se tenha, com a cirurgia, conseguido a restauração dos movimentos das cúspides de uma maneira ampla, assegurada pela divisão e separação além das áreas críticas de inserção tendinosa. Caso contrário, a reestenose é provável.

FERREIRA SANTOS (1953)⁵⁹ faz revisão da história, citando inclusive os primeiros trabalhos no Brasil sobre o tratamento cirúrgico da estenose mitral.

Segundo ele, a primeira comissurotomia mitral realizada no Brasil é de autoria de Zerbini, em maio de 1951. Apresenta ainda revisões da anatomia e patologia da estenose mitral. Descreve a técnica operatória e apresenta sua experiência clínica. Em relação à terminologia cirúrgica é de opinião que o termo comissurotomia é adequado para o processo dígito-instrumental, em que efetivamente há incisão ("tomia") das comissuras, mas é impróprio quando as comissuras são abertas por pressão digital. Cita TAQUINI e col. (1952), propondo o termo "Valvuloclasia da Mitral", mas o considera imperfeito por não fazer referência às comissuras. Sugere, então, o termo "Comissuroclasia", reservando o de comissurotomia para a secção instrumental. Cita 442 trabalhos.

ZERBINI (1954)¹⁵⁰ faz uma revisão da história da cirurgia da estenose mitral. Estuda as bases anatómicas e anatomopatológicas da comissurotomia. Cita a classificação de HARKEN e col. (1952) da estenose mitral: Tipo I, onde as alterações fibróticas estão restritas aos bordos das cúspides, e o Tipo II, onde a

fibrose acometeu as cúspides e cordas tendinosas, transformando a valva mitral em um funil. Descreve a técnica operatória da comissurotomia mitral digital e apresenta os resultados em uma série de 126 pacientes. Relata que a experiência com esta cirurgia iniciou-se em maio de 1951, sendo 77 casos do Departamento de Cirurgia da Escola Paulista de Medicina; 36, na 1^a Clínica Cirúrgica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 10, na Fundação Anita Pastore D'Angelo e 3, no Serviço Social de Indústria, e que esses pacientes foram operados pelos seguintes cirurgiões: R.Brock (1); Luis Losso (1); B.Guido Filho (1); E.San Juan (2); Costabile Gallucci, (3); Luciano Prata (3); C.P.Bailey (4); Primo Curti (4); Ruy Margutti (8); Hugo Felipozzi (12) e E.J.Zerbini (87).

Dos 126 pacientes, 88 (69,8%) apresentaram estenose mitral pura e foram submetidos à comissurotomia. Neste grupo (EMP), houve 5,6% de mortalidade imediata e 4,5% até 32 meses após a operação.

apresentadas por todos os modelos de valvulôtomos, entre as quais destaca a criação de insuficiência mitral e a transecção da artéria coronária circunflexa e de cordas tendinosas. Propõe e relata sua experiência em 20 casos de estenose mitral, em que "... o dedo nu e a unha, deixada num certo grau de crescimento, sem apontá-la..." se mostraram superiores na abertura da valva mitral, quando comparada com os resultados obtidos em 16 casos, nos quais a técnica digital e instrumental fora empregada.

Du BOST, OTEIFA & BLONDEAU (1954)⁵² desenvolvem a técnica da comissurotomia por dilatação instrumental, usando um dilatador valvar, de duas lâminas, modificação do modelo usado por BAILEY (1952), de três lâminas, no tratamento da estenose aórtica adquirida. O dilatador de Du BOST é introduzido pelo apêndice atrial esquerdo e, uma vez sua extremidade, formada por duas lâminas rombas fechadas, se posiciona no orifício mitral, o cirurgião aciona um mecanismo pelo qual as lâminas se abrem bruscamente, a uma abertura pré-determinada, separando a fusão entre as cúspides.

GIBBON (1954)⁶⁵ relata o fechamento de uma ampla comunicação interatrial, no dia 06 de maio de 1953, em uma paciente de 18 anos, do sexo feminino, realizada sob visão direta, com auxílio da circulação e oxigenação extracorpórea, por meio de uma máquina pulmão-coração desenvolvida pelo autor.

HILÁRIO (1955)⁸¹ apresenta monografia sobre a cirurgia da valva mitral. Após resenha histórica, incluindo as contribuições iniciais no Brasil, discute a anatomia, fisiologia e a patologia da valva mitral. Apresenta um estudo anatômico baseado na observação de 50 corações aparentemente normais e a experiência clínica em 53 pacientes operados. Faz revisão da literatura, citando 221 autores.

HARKEN & BLACK (1955)⁷⁶ discutem aspectos técnicos da valvuloplastia e a associação de comprometimento multivalvular. Analisa o uso de valvulôtomos na cirurgia da estenose mitral e critica o valvulôtomos utilizado por BAILEY, a guilhotina.

NICHOLS & JAMISON (1955)¹⁰⁵ enfatizam a importância da estenose subvalvar no resultado final da comissurotomia. Classificam os principais tipos de estenose subvalvar e propõem manobras específicas para o tratamento de cada tipo, indicando, nos casos em que ocorreu a incorporação do músculo papilar à face ventricular da cúspide, o uso de um "papilótomo", que consiste na modificação do valvulótomo mitral, do tipo guilhotina, tornando-o mais afilado e pontiagudo, para facilitar a realização da papilotomia.

BAILEY, BOLTON & MORSE (1956)⁸ descrevem o "acesso direito" para o problema de estenose mitral. Fazem uma revisão da história do tratamento cirúrgico da estenose mitral. Analisam o resultado de 100 casos operados pela via de acesso à esquerda, contra 200 operados pela via de acesso à direita. Descrevem pormenores da técnica cirúrgica, particularmente a abertura da comissura póstero-medial, mais fácil por essa via de acesso, pelo que propõem o uso da mesma como técnica de rotina nos casos de estenose mitral.

ZERBINI, CURTI, PRATA, FELIPOZZI, MARGUTTI e GALLUCCI (1957)¹⁵¹ relatam a experiência de vários grupos cirúrgicos de São Paulo com o tratamento de lesões da válvula mitral. Foram apresentados 208 casos, dos quais 147 (70,6%) tinham estenose mitral pura. A comissurotomia digital foi conseguida em 65,2% e, em 34,7%, por instrumentação. A insuficiência mitral foi criada inadvertidamente em 8,1% dos casos. A mortalidade nas comissurotomias por estenose mitral pura foi de 6,8%, sendo 1%, durante a operação e 5,8%, no pós-operatório imediato. Desses óbitos, 46,1% foram causados por fenômenos tromboembólicos.

BAILEY & MORSE (1957)⁹ apresentam a via de acesso à valva mitral, por toracotomia direita, utilizando, como via de entrada ao átrio esquerdo, o sulco interatrial. Analisam as desvantagens da via clássica de acesso, através do apêndice atrial esquerdo, apontando, entre outras, a grande incidência de trombos nessa estrutura e a dificuldade em se abrir a comissura pôsteromedial. A via de acesso, por toracotomia direita, além

de contornar essas dificuldades, permite a exploração de rotina do átrio direito, possibilitando a comissurotomia tricúspide, quando presente, e mesmo o fechamento de comunicação interatrial associada. Discutem o emprego de valvulôtomos, rebatendo as críticas de HARKEN e col. (1955)⁷⁶ à "guilhotina", criticando, por sua vez, o "serrote de pão de HARKEN".

CARVALHAL, YUNES, LICHTIG e col. (1958)³³ estudam o problema e a incidência da estenose subvalvar. O estudo foi realizado em peças frescas de casos operados ou em casos em que havia indicação operatória, e concluem que sempre existe algum grau de estenose subvalvar na estenose mitral; que a estenose subvalvar é, em geral, maior sob a comissura anterior, e que este fato está na dependência exclusiva da maior incidência de músculos papilares ou múltiplos no lado da comissura posterior. Dado esse fato, sugerem que a comissura posterior seja sempre aberta cirurgicamente em conjunto com a comissura anterior, pois esta apresenta sempre maior incidência de estenose subvalvar.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1958)³⁴ estudando a estenose subvalvar na estenose mitral de origem reumática, verificaram que, nos casos em que esta é agravada pela presença de um músculo papilar único ou de ápice bifido curto, a secção longitudinal desse papilar pode ampliar significativamente a abertura da válvula. Prevêem que, com o advento da cirurgia com circulação extracorpórea, a ventriculotomia com papilotomia poderá ser efetuada com mais segurança e maior probabilidade de melhorar os resultados das operações sobre o aparelho mitral estenosado.

BAILEY, HIROSE & MORSE (1958)¹⁰ com o objetivo de conseguir maior mobilidade da cúspide anterior da valva mitral, baseados na patologia e na anatomia cirúrgica dessa valva, introduziram o conceito da "mobilização neoestrofíngica" (neo = nova; estrofos = dobradiça) da valva mitral, que consiste em exagerar a curvatura da rima, na área comissural, avançando a abertura além da porção fibrosada, permitindo, dessa forma, que a cúspide anterior possa se abrir amplamente, dobrando-se sobre si

mesma. Com esta técnica, os autores conseguiram a restauração da função valvar em 80% dos casos operados, com uma incidência mínima de criação de insuficiência.

LILLEHEI, GOTT, DE WALL e col. (1958)⁹⁰ relatam a experiência inicial do tratamento de lesões estenosadas ou regurgitantes da valva mitral e aórtica, operadas sob visão direta, utilizando o oxigenador-bomba.

LOGAN & TURNER (1959)⁹³ modificaram o dilatador transatrial de Du BOST e desenvolveram, com este instrumento, a técnica da dilatação instrumental da valva mitral, utilizando a via transventricular.

Du BOST, BLONDEAU & PINWICA (1962)⁵³ relatam a experiência da dilatação instrumental da valva mitral, usando o dilatador transatrial idealizado por Du BOST e col. (1954).⁵² Com essa técnica foram operados 965 pacientes, com uma mortalidade de 2%.

HARKEN, BLACK, TAYLOR e col. (1961), comentando e experiência com a circulação extracorpórea para o tratamento cirúrgico da estenose mitral sob visão direta declaram: "...A experiência com a correção cirúrgica da estenose mitral, realizada sob visão direta com auxílio da circulação extracorpórea, tem sido paradoxalmente mais que desapontadora. É possível que, aos que preconizam o emprego desse método como rotina para casos de estenose mitral pura, falte a experiência com uma realmente boa valvuloplastia, ou tenham experiência limitada com a circulação extracorpórea..."

EFFLER (1957)⁵⁷, questiona o uso de rotina da circulação extracorpórea para casos não complicados de estenose mitral, afirmando que "...o emprego da circulação extracorpórea acrescenta um fator significativo na economia básica do Hospital (Cleaveland Clinic) incluindo aumento de custo, demanda adicional sobre o banco de sangue, aumento da média de hospitalização e maior risco operatório para o paciente..."

FORTUNA (1965) 61 considerando os bons resultados obtidos com a comissuro-papilotomia digital e instrumental, realizada através do sulco interatrial (via de acesso à direita) sem o desvio circulatório cardiopulmonar, apresenta as bases anatômicas e a técnica operatória dessa cirurgia, que preconiza para os casos de estenose mitral não complicada. Com esta técnica foram operados 25 pacientes. Houve uma morte no pós-operatório imediato, conseqüente a tromboembolismo. Em um dos casos, em que a valva mitral se apresentava calcificada, a abertura instrumental da comissura pôstero-medial resultou na criação de grau moderado de insuficiência.

MCCORD & HUTCHINSON (1972)¹⁰⁰ consideram que a maioria dos pacientes portadores de estenose mitral pura pode ser beneficiada com uma operação plástica, a qual pode ser feita a céu aberto ou fechado. A introdução da dilatação da valva mitral pela via transventricular melhorou consideravelmente os já bons resultados obtidos com as técnicas "fechadas". Cinquenta a

sessenta por cento dos pacientes selecionados são beneficiados de forma duradoura com essa técnica e a mortalidade deve ser abaixo de 5%. Na Universidade de Oregon, entre os anos de 1961 e 1965, foram operados, com essa técnica, 106 pacientes, sendo que, em três, foi criada grave insuficiência mitral, pelo que os autores recomendam que, durante a cirurgia, seja mantido pronto para o uso o sistema de circulação extracorpórea (pump standby).

HARKEN (1975)⁷⁸ abrindo o II Simpósio Internacional de Cirurgia Cardíaca, faz um retrospecto histórico da cirurgia da estenose mitral, rememorando a antiga disputa pela prioridade dessa cirurgia, por muitos anos mantida com BAILEY.

HARLAN, STARR & HARWIN (1980)⁷⁹ discutem a cirurgia da valva mitral em seus vários aspectos, como as indicações; a anatomia cirúrgica; a técnica operatória e os resultados. Neste último tópico, considera que a comissurotomia mitral pode ser realizada com um risco

operatório menor que 1%. Citam HOUSMAN e col. (1977) quanto ao prognóstico, a julgar pela curva acturial, em 100 pacientes submetidos a comissurotomia mitral sob visão direta, com auxílio da circulação extracorpórea. A grande maioria dos pacientes operados permaneceu na classe Funcional I ou II (NYHA), por um período de, pelo menos, cinco anos. A reestenose significativa, apareceu aos 5 anos e, em cerca de 50% dos pacientes, houve necessidade de reoperação oito anos após a comissurotomia inicial. Concluindo, HARLAN e col.⁷⁹ afirmam que a comissurotomia mitral pode ser hoje considerada como um procedimento seguro, efetivo e com bons resultados duradouros, previstos por um período de tempo calculado entre 5 a 10 anos.

2 - BASES ANATÔMICAS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DA ESTENOSE MITRAL:

2.1 - O ANEL MITRAL

BOUGERY (1835)²² descreve no orifício atrioventricular esquerdo uma zona fibrosa, circular, formando a circunferência desse orifício que, segundo o autor, apresenta um diâmetro transverso cujas dimensões em "linhas" se situam entre 16 e 17, e o ântero-posterior entre 15 e 16 "linhas".

HENLE (1867)⁸⁰ descreve, no ôstio atrioventricular esquerdo, duas estruturas fibrosas, que, de cada lado (direito e esquerdo), partindo da raiz da aorta, se dirigem para trás, circunscrevendo lateralmente o orifício atrioventricular. A estas duas estruturas fibrosas Henle chamou "fila coronária". Descreve também uma área

fibrosa, situada entre as bases das lacínias aórticas (coronariana esquerda e não coronariana) e a base da cúspide anterior da valva mitral, designada espaço intervalvar.

TANDLER (1913)¹³⁹ descreve o anel mitral como parte de uma estrutura fibrosa central a que chama esqueleto fibroso do coração, constituído pelos seguintes elementos: septo membranoso, trígono fibroso esquerdo, trígono fibroso direito, fila coronária, tendão do cone e anel pulmonar. O anel mitral é formado por um arco fibroso, a fila coronária, que, partindo do trígono esquerdo circunda o orifício atrioventricular esquerdo e termina no trígono fibroso direito. A inserção da cúspide anterior da valva mitral, na face atrial, se dá no espaço intertrigonal do anel, e, na face ventricular, na borda das lacínias aórticas, esquerda e posterior. A cúspide posterior se insere no segmento posterior do anel fibroso.

CHIARUGI (1936)³⁶ também descreve o anel

mitral como parte do esqueleto fibroso do coração, constituído pelos trígonos e dois pares de anéis, o do óstio venoso e o do óstio arterial.

GRANT (1944)⁶⁷ descreve um anel fibroso circundando cada um dos quatro orifícios guarnecidos por valvas. O anel aórtico é mais forte e tem a forma de um manguito. Sem os anéis, os orifícios se distenderiam gradualmente durante a sístole, levando as valvas a ficarem incompetentes. Os anéis estão unidos uns aos outros e à parte membranácea do septo. Os anéis valvares fazem parte do esqueleto fibroso do coração, do qual duas condensações importantes, o trígono direito e o esquerdo, se situam de cada lado do anel aórtico, no ponto de união com o anel mitral. O trígono fibroso direito é mais desenvolvido e tem relação também com o anel tricúspide. Do trígono direito se destaca um prolongamento, o tendão de Todaro, que serve para inserção da porção basal do septo interatrial. Em alguns animais, como no carneiro, há um osso "os cordis" no trígono direito.

SPUY, C.H. Van der (1958)¹³⁵ descreve o anel mitral como uma estrutura fibrosa bem definida, circunscrevendo o orifício atrioventricular esquerdo, servindo para inserção das cúspides anterior e posterior.

LICATA (1959)⁸⁹ descreve o anel mitral como parte do esqueleto cardíaco. O esqueleto cardíaco, segundo o autor, compreende uma série de discos fibrosos interligados, formando uma moldura designada primariamente para inserção das valvas cardíacas. Basicamente, é composto por dois pares de anéis, o par venus annuli, que separa os átrios dos ventrículos e o par de arterial annuli, separando os grandes vasos dos ventrículos.

FRATER & ELLIS (1961)⁶⁴, demonstraram que no cão o anel mitral é uma estrutura variável com a raça, sendo bem definida no cão comum e apenas demonstrada microscopicamente no de raça alsaciana.

DAVILA & PALMER (1962)⁴⁹ consideram o ângulo fibroso da valva mitral como parte integrante do

esqueleto cardíaco. Segundo os autores, pelo fim da oitava semana de vida intrauterina, uma faixa de tecido epicárdico primitivo aperta a cintura do coração como uma cinta. Esta faixa divide o átrio comum primitivo e os ventrículos, permanecendo adjacente ao endocárdio, sem nenhum miocárdio interveniente, constituindo o primórdio dos anéis e o aspecto periférico das valvas atrioventriculares. As partes centrais do esqueleto, ou seja, o septo membranoso e os trígono, têm origem na junção da faixa epicárdica primitiva e no aspecto superior dos coxins endocárdicos.

ZIMMERMAN & BAILEY (1962)¹⁴⁸ descrevem o anel mitral como sendo uma estrutura incompleta em sua porção anterior, onde a cúspide anterior continua com as lacínias aórticas esquerda e não coronariana, bem como em sua porção posterior. A porção média da cúspide posterior se insere diretamente no endocárdio atrial e ventricular, sem nenhum suporte fibroso interveniente, colocando-se em estreita relação com o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda e o seio coronário.

Du PLESSIS & MARCHAND (1964)⁵⁴ fazem uma revisão parcial da literatura sobre a anatomia da valva mitral (1953 - 1960). Descrevem o esqueleto fibroso do coração, destacando a raiz aórtica (a extensão da aorta abaixo da valva aórtica, de onde se originam os anéis valvares), a porção membranosa do septo, o trígono fibroso direito com o tendão de Todaro, o trígono fibroso esquerdo e o espaço intervalvular. O espaço intervalvular é uma estrutura fibrosa densa, expansão da raiz aórtica, situada entre as bases das lacínias aórticas coronariana esquerda e não coronariana e a porção anterior do anel mitral. O anel mitral é uma estrutura anatômica bem definida, embora seja objeto de controvérsia para FRATER e ELLIS (1961)⁶⁴. Para esses autores, a cúspide anterior da valva mitral se insere na base da lacínia aórtica não coronariana e em quase toda base da coronariana esquerda; para VAN der SPUY (1958)¹³⁵ a cúspide anterior da valva mitral é uma extensão da porção pôstero-lateral da raiz aórtica, e para BAILEY e col. (1960)¹¹ a porção anterior do anel mitral é deficiente, o que lhe empresta a forma de uma ferradura, orientada, posteriormente, do trígono fibroso esquerdo ao direito e cuja abertura, voltada para

a aorta, está ocupada pela cúspide anterior da valva mitral. Essas três opiniões são, na realidade, diferentes maneiras de dizer a mesma coisa, ou seja, que a cúspide anterior da valva mitral participa de uma origem comum, com partes de duas lacínias aórticas. Esta opinião não é a dos autores, para os quais é conveniente descrever o anel mitral dividindo-o em duas porções: o terço anterior e os dois terços posteriores. O terço anterior tem relação estreita com a raiz aórtica, é uma corda fibrosa que se estende anteriormente do triângulo fibroso direito ao triângulo fibroso esquerdo. A parte da "raiz aórtica" delimitada distalmente por esta porção do anel mitral e proximalmente pelas bases das lacínias aórticas esquerda e não coronariana, constitui o espaço intervalvular e este espaço não deve ser considerado como parte da valva mitral, pois se situa acima do plano de inserção da parede atrial esquerda. Os dois terços posteriores do anel mitral estão formados por prolongamentos dos triângulos que circundam o óstio ventricular, servindo para a inserção da cúspide posterior. Os autores chamam a atenção para outras estruturas relacionadas com o anel mitral e que devem ser evitadas durante a ressecção e implante de uma

prótese valvar: o espaço intervalvular, pela possibilidade de incluir nas suturas as lacínias aórticas esquerda e a não coronariana; a grande veia cardíaca e o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda que podem ser incluídos, por suturas profundas, na região do trígono fibroso esquerdo; o feixe de Hiss, na região onde a commissura medial se encontra com o trígono fibroso direito; o seio coronário e a artéria coronária circunflexa, que se colocam muito próximas do anel mitral, nos seus dois terços posteriores, podendo ser incluídos por uma sutura menos cuidadosa.

ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹ estuda as estruturas fibrosas do coração centradas na raiz da aorta, descrevendo a inserção do miocárdio ventricular em corpos fibrosos situados no nadir das inserções das cúspides aórticas, ou seja, os trígonos fibrosos. Partindo desses trígonos, feixes fibrosos circunscrem os orifícios valvulares da mitral, tricúspide e pulmonar, constituindo a fila coronária de Henle, mas não necessariamente associada ao plano de inserção dessas valvas. Realizando

cortes seriados a 12 microns, de segmento de 2,5 milímetros, ao redor do plano de implantação das cúspides da valva mitral, o autor procurou demonstrar ser esta valva um manguito contínuo, mais do que uma estrutura constituída por duas lacínias, e que, anteriormente, este manguito se prende à porção da raiz aórtica que se prolonga no interior do ventrículo esquerdo, entre o trígono fibroso esquerdo e direito, formando a cortina subaórtica. Posterior aos trígonos, a valva se fixa na fila coronária, porém não de forma constante, podendo, em algumas áreas, como na posterior, faltar completamente este suporte fibroso.

O autor descreve ainda uma pequena fôvea no aspecto atrial, correspondendo aos trígonos fibrosos esquerdo e direito como referência anatômica da comissura ântero-lateral e pôstero-medial.

PERLOFF (1972) ¹⁰⁹ considera o anel mitral como um dos seis elementos que constituem o aparelho mitral: (1. A parede posterior do átrio esquerdo; 2. O

anel; 3. As cúspides; 4. A cordoalha tendinosa; 5. Os músculos papilares; 6. A parede ventricular esquerda). Segundo o autor, o anel mitral tem duas importantes funções: primeiramente, ele é parte essencial da inserção basal ou fulcro das cúspides mitrais; segundo, seu tamanho é importante na preservação da competência valvar. O tecido do anel é firme mas flexível, o que o faz ao mesmo tempo resistente à dilatação e passível de uma ação semelhante a um esfíncter, durante a sístole ventricular, reduzindo sua área e aumentando a superfície de contato entre as cúspides. A dilatação ventricular esquerda ou a calcificação do anel mitral influem no desempenho desta função.

McALPINE (1975)⁹⁸ revendo a anatomia da valva mitral, propõe que as cúspides sejam designadas pelos termos anterior e posterior, os músculos papilares pelos termos lateral e posterior e as comissuras pelos termos superior e inferior. Este autor considera a valva mitral como parte integrante da membrana aortoventricular. A membrana aortoventricular faz parte de um conjunto denominado unidade aortoventricular.

A membrana aortoventricular prende firmemente o anel aórtico ao óstio do ventrículo esquerdo. Apresenta dois pontos de reforço: os trígonos fibrosos direito e o esquerdo. O autor separa, na membrana aortoventricular, a divisão anterior que compreende três elementos: o trígono anterior direito, o segmento atrial e o segmento ventricular do septo membranoso. A divisão posterior compreende quatro elementos: o trígono intervalvular; o trígono fibroso esquerdo; as cúspides da valva mitral e o segmento subvalvar da membrana aortoventricular.

A fila coronária de Henle, direita e esquerda, compreende porções da membrana aortoventricular situada entre o óstio do ventrículo esquerdo e a inserção atrial esquerda que retrocede dos trígonos fibrosos direito e esquerdo, respectivamente e fazem parte do segmento subvalvar.

O autor afirma que o termo "anel", designando uma estrutura fibrosa circular para a inserção das cúspides não tem fundamento, pois uma estrutura assim descrita não existe.

LOOP (1975) ⁹⁴ descreve o anel mitral como sendo uma estrutura não bem definida, em forma de ferradura, situada ao redor da valva mitral, sendo incompleto na área da cúspide anterior. Os trígono fibrosos esquerdos estão localizados adjacentes ao aspecto anterior do anel mitral. O trígono fibroso direito representa a confluência de tecido fibroso das valvas mitral e tricúspide, do septo membranoso e do aspecto posterior da raiz aórtica. As lacínias aórticas, coronariana esquerda e não coronariana se inserem, por suas bases, no anel aórtico que, nesta área, se interlaça com o anel mitral, com a base da cúspide anterior da mitral, com a raiz aórtica, e com o miocárdio atrial. O sistema de condução pode ser lesado cirurgicamente na área do trígono fibroso direito (de 12 a 4 horas, quando visto do átrio esquerdo). A condução, além deste ponto, está relacionada mais ao septo fibroso e muscular e está relativamente longe da valva.

A artéria coronária esquerda nasce do seio de Valsalva esquerdo e passa entre o apêndice atrial esquerdo e a artéria pulmonar. O segmento atrioventricular da

artéria coronária circunflexa inicia-se acima do apêndice atrial, situando-se, portanto, em posição adjacente ao lado esquerdo do anel mitral, quando vista por cima. A comissura anterior se localiza atrás da artéria circunflexa, cerca de 1 cm distal à sua origem da artéria coronária esquerda. Variações no trajeto da artéria circunflexa podem trazer esta artéria mais próxima do anel mitral e suturas colocadas mais profundamente podem lesionar ou mesmo ligar a artéria coronária circunflexa em seu trajeto por essa área.

ROSENQUIST, CLARK, SWEENEY e col. (1976) 119 estudaram, em 106 corações normais e em 108 com comunicação interventricular, a área compreendida entre a base ou nadir das cúspides aórticas, esquerda e não coronariana, e a base da cúspide anterior da mitral, com o objetivo de verificar a distância existente entre as duas valvas, ou seja, a separação aórtico-mitral (MAS). O ponto de referência anatômica para considerar a base da cúspide anterior da mitral foi a linha de inserção da parede atrial esquerda no aspecto atrial desta cúspide.

Estes autores verificaram que a separação aórtico mitral nos corações normais varia de 0 a 7 mm, independente da idade, incluindo crianças e adultos, concluindo que, mesmo com o aumento do coração, normal com o crescimento, o MAS permanece constante. Os mesmos valores foram encontrados nos corações com CIV. Embora estes corações estivessem patologicamente aumentados, a MAS permaneceu constante. Os autores acreditam que os casos em que o MAS = 0 são os em que, durante a septação do tubo cardíaco primitivo, ocorreu absorção completa bulbauricular ou da franja conoventricular, de onde essa região se origina. Segundo os autores, a presença de uma discreta membrana ou difuso espessamento fibroso entre a valva aórtica e mitral representa formas frustas de estenose subaórtica.

WALMSLEY (1978)¹⁴⁴ estudou a anatomia comparada do anel mitral em 12 mamíferos, incluindo o homem. Descreve o intervalo entre as cúspides semilunares aórticas e a inserção basal da cúspide anterior da mitral preenchido por um septo membranoso a que denomina de

septo intervalvar. No adulto, em altura, este septo varia entre 2 a 10 mm. Em sua parte superior está inserido no anel aórtico e, na inferior, usualmente, continua com a lâmina fibrosa da cúspide anterior da mitral. Algumas vezes, porém raramente, um anel fibroso é encontrado nessa região e, quando isso ocorre, ele se apresenta separado do septo intervalvar por um intervalo não maior que 2 mm de largura. Fibras miocárdicas do teto atrial esquerdo se inserem no septo intervalvar, na altura de sua junção com a cúspide anterior da mitral. Algumas fibras miocárdicas prolongam-se a uma distância variável no tecido subendocárdico, na face atrial da cúspide anterior da mitral. Na ausência de anel mitral nessa região, a inserção do miocárdio atrial, na porção inferior do septo intervalvar, pode ser considerado como representando esta estrutura. No rato, o septo intervalvar é uma estrutura muito bem definida. No coelho, entretanto, se apresenta muito delgada e curta, sendo totalmente ausente no carneiro e no boi.

O autor considera impróprio o termo "anel" mitral. O "anel" está limitado à região onde o miocárdio

atrial e ventricular são adjacentes um ao outro, e isto corresponde à região de inserção da cúspide posterior da valva mitral, sendo incompleto ou ausente na região da cúspide anterior. O segmento posterior do "anel" corresponde à inserção da cúspide posterior da mitral, é uma estrutura bem definida no coelho e está sempre presente também no coração humano. Na cobaia, esta porção do anel é aparente. Pode mesmo variar em diferentes raças do mesmo animal, como por exemplo o cão. No cão comum, a porção posterior do anel mitral é facilmente demonstrada por dissecação, enquanto que, no mesmo animal de raça alsaciana, este anel não é visível a olho nu, sendo, entretanto, ao microscópio, possível demonstrar, nessa região, a presença de uma lâmina fibrosa entre o miocárdio atrial e o ventricular. No carneiro, o anel mitral está representado por uma fina lâmina de tecido colágeno frouxo, separando a musculatura atrial da ventricular. No ouriço, onde a cúspide posterior é apenas um vestígio, a fina parede atrial se insere a uma estreita porém densa faixa fibrosa colocada na superfície do óstio de um espesso ventrículo esquerdo. A porção anterior do "anel" mitral está ausente na maioria dos corações humanos. Nesta região, a cúspide anterior da valva mitral apresenta

significativa variação de sua lâmina fibrosa em diferentes animais. No coelho, no cão, no ouriço, é flexível e formada por fibras colágenas orientadas longitudinalmente e alguns fibroцитos entre as mesmas. No carneiro, entretanto, a lâmina é extremamente densa e firme à palpação. No carneiro, no boi e no ouriço, a lâmina fibrosa se insere em um anel, comum a esta e às cúspides aórticas. Na raposa, este anel é formado por uma cartilagem calcificada.

BÖHM e SOUZA (1978) ¹⁸ descrevem o anel mitral como parte do esqueleto fibroso do coração. Segundo os autores, o esqueleto fibroso do coração compreende quatro anéis fibrosos, um para cada valva, unidos entre si, denominados ânulos fibrosos atrioventriculares D e E, aórtico e pulmonar. Áreas espessadas de união entre os ânulos formam os denominados trígonos D e E. Os ânulos fibrosos A.V. situam-se ao redor dos orifícios da base dos ventrículos, os óstios atrioventriculares D e E. O E é mais robusto, refletindo a maior pressão a que está sujeito: possui 2 mm de espessura, em média. Nas

suas bordas externas, relacionam-se com a artéria coronária D e a artéria circunflexa E. Nas suas concavidades, cursam as finas bandas denominadas fila coronária, muito delicadas, apresentando menos de 1 mm de espessura, que se estendem desde os trígonos, podendo, entretanto, estar ausentes. Estas faixas fibrosas, segundo os autores, são importantes para o cirurgião cardíaco, pois constituem a porção mais resistente dos ânulos A.V. Histologicamente, os ânulos A.V. são constituídos por plexos de fibras colágenas formando redes; são raras fibras elásticas. Têm por função servirem de base à inserção das cúspides valvares e à separação entre as musculaturas atrial e ventricular. Contribuem também para que os óstios A.V. não se tornem dilatados, quando as paredes musculares das cavidades cardíacas se contraem.

LIOTA (1980) ⁹² descreve a porção posterior do anel mitral como uma estrutura representada por um débil espessamento, o filum coronarium esquerdo de Henle, constituindo o chamado ponto débil, onde freqüentemente

se observam fístulas perivalvulares ou aneurismas, após a substituição da válvula mitral por prótese. A revisão da anatomia da valva mitral feita pelo autor é baseada no trabalho de McALPINE (1975)⁹⁸.

2.2 - AS CÚSPIDES

BOURGERY (1835)²² descreve as cúspides como duas pregas semi-elípticas à direita e à esquerda, presas a um tecido fibroso que circunda o orifício atrio-ventricular. Os bordos livres dessas pregas se projetam no interior do ventrículo esquerdo, formando a valva mitral. Segundo o autor, a valva mitral mede de 10 a 11 linhas de altura, uma polegada de extensão à sua base. As cúspides apresentam uma face atrial e outra ventricular e seus bordos livres, de aspecto fibroso, apresentam nódulos apicais.

GRAY (1859)⁶⁹ descreve na valva mitral, a que chama de bicúspide (valvula bicuspidalis), a cúspide ventral e a dorsal e, no ângulo de junção dessas cúspides principais, duas cúspides acessórias.

POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰ descrevem as cúspides formando no conjunto um cilindro membranoso, fixo por uma das extremidades ao orifício atrioventricular, cuja circunferência, segundo os autores, é, em média, de 110 mm no sexo masculino e 92 mm no feminino. A extremidade livre avança para o interior do ventrículo esquerdo na forma de um funil, apresentando várias fendas de tamanho e número variável, formando as cúspides. Descrevem duas cúspides principais, a interna, cujo bordo fixo continua com a parede aórtica e apresenta uma face axial lisa, e outra septal, apresentando inserção, de cordas de 2^a ordem. A externa ou pequena cúspide apresenta seu bordo fixo à metade do orifício atrioventricular, uma face ventricular, dando inserção a cordas de 1^a e 2^a ordem. Seu bordo livre recebe cordas originadas na parede ventricular.

Descrevem ainda a presença ocasional de cúspides acessórias entre as cúspides principais.

TANDLER (1913)¹³⁹ entende que as cúspides, em número de duas principais - a anterior e a posterior -

são decorrência de fendas no tecido valvar que guarnecem o orifício atrioventricular. A soma da altura das duas cúspides é superior ao dobro do diâmetro do óstio atrioventricular. A cúspide anterior, na face atrial, se insere na porção intertrigonal do anel fibroso, e, na ventricular, na borda das lacínias aórticas, coronariana esquerda e não coronariana. Descreve a inserção da cúspide posterior na porção posterior do anel fibroso, e a relação das fendas divisórias entre as cúspides anterior e posterior e os trígono fibrosos, esquerdo e direito. Estabelece como critério caracterizador de cúspide acessória a presença de um músculo papilar próprio.

CUNNINGHAM (1913)²⁴ descreve, na valva mitral, duas cúspides de forma triangular e de áreas desiguais. Nas bases, as cúspides são contínuas, inserindo-se no anel fibroso situado ao redor do orifício mitral, ou estão separadas por pequenas cúspides secundárias de forma e tamanho irregulares.

TESTUT (1929)¹⁴⁰ chama a valva mitral de

valva bicúspide e descreve as cúspides como resultantes de duas fendas em um cilindro membranoso situado no orifício atrioventricular esquerdo. Segundo o autor, a cúspide interna está em relação com o septo interventricular e o orifício aórtico, sendo também chamada de valva direita ou grande valva mitral. Tem origem no anel fibroso atrioventricular e mede entre 15 e 18 mm de altura. A cúspide externa ou esquerda, também chamada de pequena valva da mitral, corresponde à parede externa do ventrículo, mede de 10 a 12 mm de altura e nasce da circunferência póstero-externa do anel fibroso. O autor faz ainda referência a duas lingüetas acessórias, encontradas tanto anterior como posteriormente entre as cúspides interna e externa.

CHIARUGI (1936)³⁶ descreve, no bordo livre das cúspides, os nódulos de Albini, mais numerosos no recém-nato que no adulto, e que, segundo o autor, representam resíduo do coxim endocárdico valvar do embrião.

BROCK (1952)²⁵ descreve duas cúspides,

distinguindo nelas uma porção horizontal, medindo cerca de 2 cm, que continua de cada lado, com uma porção oblíqua em direção ao ponto de inserção das mesmas no anel fibroso. De acordo com BROCK, a cúspide anterior mede de 15 a 18 mm em sua parte mediana, e a cúspide posterior, 10 a 12 mm.

HARKEN, ELLIS, DEXTER e col. (1952)⁷⁵ estudando as cúspides em 35 corações normais, encontraram, em 75% dos casos, a presença de duas projeções adicionais, de forma triangular, a que propuseram chamar de folhetos comissurais anterior e posterior, de tal sorte que a valva mitral, na maioria dos indivíduos, está constituída por quatro folhetos circunferencialmente. Nos 35% dos casos restantes, os autores encontraram variações de tamanho e forma, principalmente do folheto anterior e em relação aos dois folhetos comissurais.

Segundo os autores, os folhetos comissurais têm por função manter a integridade das porções redundantes dos folhetos principais, durante a sístole ventricular.

RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1952)¹²² fazem uma revisão dos conhecimentos anatômicos da valva mitral e estruturas associadas e comparam os conceitos clássicos expostos em livros de texto com os achados em um estudo realizado pelos autores em 50 corações aparentemente normais.

Os autores fazem referência ao termo comissuras não encontrado nos clássicos, pois foi inserido na terminologia anatômica após o advento da comissurotomia mitral, significando comissura a fusão patológica das cúspides. Segundo os autores, o termo comissura deve ser considerado uma realidade anatômica na valva normal, significando o tecido valvar que une as duas cúspides principais, medindo, em geral, de 0,7 a 0,8 cm de profundidade.

Os autores encontraram cúspides acessórias em 5% dos casos estudados. Os valores para as cúspides, medidas em sua porção central, do bordo fixo ao livre, foram os seguintes: para o sexo masculino (25 indivíduos) a cúspide anterior mediu, em média, 2,3 cm (1,6 - 2,9 cm)

e para o sexo feminino (25 indivíduos), 2,1 cm (1,6 - 2,5 cm). A cúspide posterior mediu, no sexo masculino, 1,3 cm (0,8 - 1,8 cm) e, no sexo feminino, 1,2 cm (0,7 - 2,4 cm). A comissura ântero-lateral, no sexo masculino, mediu 0,8 cm (0,5 - 1,3 cm) e, no sexo feminino, 0,7 cm (0,4 - 1,1 cm). A comissura pôstero-mediana, no sexo masculino, mediu 0,8 cm (0,5 - 1,3 cm) e, no sexo feminino, 0,7 cm (0,3 - 1,0 cm).

HILÁRIO (1955)⁸¹ estudando 50 corações aparentemente normais, descreve uma cúspide anterior medindo, na base, de 30 a 45 mm por 16 a 30 mm de altura, e uma cúspide posterior com 35 a 75 mm de base por 7 a 20 mm de altura. Entre as cúspides, o autor descreve as dobras de flexão, ântero-lateral e pôstero-medial.

A cúspide posterior, em 80% dos casos, era formada por 3 folhetos; em 20% a divisão se processava de maneira irregular, resultando, em geral, em 4 folhetos e, em um caso, em 5 folhetos.

O autor chama o folheto central dominante da cúspide posterior de oponente e os menores de pequenas cúspides murais, ântero-lateral ou pôstero-medial, conforme a sua posição.

BAILEY (1955)⁷ estuda a anatomia da valva mitral, descrevendo nesta dois folhetos, o septal e o mural. Segundo o autor, o folheto septal mede de 15 a 30 mm desde a inserção no anel ao centro de seu bordo livre e o mural, 5 a 15 mm. O comprimento do orifício valvar mede de 6 a 10 cm. A descrição dos folhetos baseia-se em CHIECHI (1954)³⁷. Ressalta que no coração normal, observado durante a necrópsia, não há sequer sugestão de qualquer comissura como uma entidade anatômica encontrada no ponto de união das cúspides, o que só ocorre como resultado do comprometimento da valva e que o termo comissurotomia foi sugerido por Dr. Thomas Durant, em 1948, para a secção cirúrgica dessa área. Em relação à ocorrência de folhetos acessórios, cita, além de CHIECHI (1954)³⁷, o trabalho de RUSTED e col. (1952)¹²². Considera que o sistema valvar inclui o anel atrioventricular, a

cordoalha tendinosa e os músculos papilares. Define o anel atrioventricular como sendo uma estrutura fibromuscular representando a junção entre o átrio e o ventrículo. Descreve dois músculos papilares, o ântero-lateral, em geral único, e o póstero-lateral, bífido ou múltiplo. Quanto às cordas tendinosas, considera-as de duas variedades: as finas, cordas de 1^a ordem, que se inserem próximo do bordo livre dos folhetos e, em geral, apresentam ramos. As cordas de 2^a ordem, mais espessas, em geral não se ramificam e se inserem na face ventricular dos folhetos. Mencionam a existência de cordas irregulares não originadas dos músculos papilares e que se ligam a valva à parede ventricular.

CHIECHI, LESS & THOMPSON (1956)³⁸ estudaram 105 (60 do sexo masculino e 45 do feminino) corações normais e descreveram na valva mitral uma cúspide septal, aórtica ou anterior, de forma triangular, medindo em altura, no homem, 21 mm (19 - 32 mm) e 22 mm (18 - 27 mm) na mulher e, na base, 37 mm (25 - 45 mm) e 33 mm (24 - 42 mm) respectivamente. A cúspide posterior, mural ou

ventricular, de forma trapezoidal, mediu de altura, no sexo masculino, 14 mm (10 - 25 mm) e, na base, 33 mm (25 - 41 mm) e, no feminino, 12 mm (8 - 24 mm) e 30 mm (23 - 36 mm) respectivamente. Entre as cúspides, descrevem uma área de tecido valvar a que chamam de tecido juncional, cujas medidas encontradas pelos autores foram: no sexo masculino, tecido juncional anterior, altura 8 mm (6 - 12 mm), no feminino 7 mm (6 - 11 mm), largura 17 mm (7 - 24 mm) e 15 mm (7 - 21 mm) respectivamente. Quanto ao tecido juncional posterior, as medidas para o sexo masculino foram 7 mm (5 - 9 mm) de altura por 13 mm (7 - 18 mm) de largura e, para o sexo feminino, 6 mm (4 - 8 mm) e 12 mm (7 - 16 mm) respectivamente. Em 61% dos casos, encontraram cúspides acessórias anterior e posterior. Estas cúspides acessórias apresentam uma forma triangular. A cúspide acessória anterior, no sexo masculino, mediu 11 mm (8 - 18 mm) de altura e 15 mm (11 - 18 mm) na base; no feminino, 10 mm (7 - 13 mm) e 12 mm (10 - 16 mm) respectivamente. A cúspide acessória posterior mediu, no sexo masculino, 9 mm (6 - 12 mm) de altura e, na base, 11 mm (8 - 15 mm) e, no sexo feminino,

9 mm (7 - 10 mm) e 8 mm (7 - 12 mm) respectivamente.

MORAES (1956)¹⁰² estudou a valva mitral em 50 corações aparentemente normais. Empregando o método de linhas de fenda, estudou pormenores da arquitetura das cúspides. Divide as cúspides em três porções: o corpo ou porção central, a faixa marginal ou zona de coaptação e a borda festonada. Classifica a cúspide anterior de acordo com a relação, altura e comprimento em breviválvula (índice inferior a 0,543); longiválvula (índice superior a 0,652) e normoválvula (índice intermediário). A cúspide posterior foi classificada, de acordo com sua área, em magnocúspides (área superior a 57,90 mm²); pervicúspides (área inferior a 33,70 mm²) e mediocúspides (área intermediária). Descreve a ocorrência de cúspides complementares, mural superior e inferior, em 62% dos casos. A rima mitral foi encontrada em forma de crescente em 74%, retilínea, em 16%, estrelada, em 6% e em "H" em 4%.

DAVILA & PALMER (1962)⁴⁹ descrevem a estrutura

das cúspides da valva mitral. Segundo os autores, essas cúspides são cobertas, em ambas as faces (atrial e ventricular), por uma reflexão endocárdica proveniente de ambas as cavidades. Na face atrial o endocárdio é liso, brilhante e mais espesso e contém mais tecido elástico que o endocárdio que recobre a face ventricular, que por sua vez é irregular e fasciculada devido às inserções das cordas.

O endocárdio que recebe as cúspides é formado por 4 camadas: a) O endotélio superficial, formado por uma camada única de células redondas ou poligonais, apresenta continuidade com a íntima de todos os vasos entrando ou deixando o coração. b) A camada subendotelial, estreita, contém um tecido colágeno com algumas poucas fibras elásticas e fibroblastos. Esta repousa sobre uma espessa camada de músculo liso que constitui a principal massa do endocárdio. c) A musculatura lisa, disposta em duas camadas aproximadamente em ângulo reto uma da outra, com grande quantidade de tecido elástico interveniente. Esta camada pode ser tão proeminente a ponto de constituir 1/5 de espessura da cúspide. d) O subendocárdio é a camada mais profunda, constituída por densos feixes de

tecido colágeno e fibras elásticas densas. Está ausente nos músculos papilares e cordas tendinosas. Na região do anel fibroso, as fibras elásticas se tornam mais fusionadas e condensadas à medida que progridem a partir dos bordos livres das cúspides. No aspecto ventricular, da cúspide posterior, o endocárdio apresenta fibras elásticas que são mais curtas e mais delicadas que do lado atrial. O endocárdio ventricular é um prolongamento do endocárdio subaórtico e das lacínias aórticas.

A camada esponjosa é um colágeno mais frouxo que o firme trígono e anel, com os quais se une sobre a face ventricular das lacínias aórticas e face atrial das cúspides. Representa uma zona de transição entre o subendocárdio e a lâmina fibrosa central do elemento valvar. Na idade avançada pode se tornar infiltrado com gordura. Quanto à presença ou não de vasos nas cúspides normais, os autores acreditam que este assunto depende mais da definição dos limites anatômicos das cúspides. Citam GROSS & KUGEL, demonstrando a existência, como limites periféricos das cúspides, de uma circunferência limitada pelos bordos do átrio esquerdo, excluindo, portanto, a

presença de miocárdio das cúspides. Raramente vasos sanguíneos são encontrados nas cúspides. Igualmente, a presença de vasos no anel fibroso é rara e provavelmente representa doença inflamatória prévia.

Os autores descrevem as excrecências de Lambl, como pequenas projeções vistas ao longo do bordo livre das margens das cúspides. Estas projeções não são vistas antes de um ano de vida e estão presentes em 90% das peças examinadas depois desta idade. Seu aspecto é esbranquiçado, quase transparente ou cor de pérola, e são melhor vistas sob água com forte iluminação e uma magnificação de 6 X. Medem de 1 a 5 mm. Histologicamente, são formações de tecido celular conjuntivo revestido por endotélio, podendo apresentar um núcleo central de tecido elástico. Em número, variam de 1 a 20, e se localizam na face atrial das cúspides. Seu modo de formação é desconhecido, mas provavelmente estão relacionadas às lesões de uso na área de coaptação das cúspides, seguida de deposição de fibrina.

Os autores admitem a presença ocasional de uma

cúspide acessória ou comissural. Raramente essas cúspides acessórias contam com um músculo papilar próprio com cordas tendinosas também próprias. Geralmente representam parte de uma das cúspides, demarcada, de um lado, por uma das comissuras e, por outro, por uma fenda exagerada no tecido valvar. Citam RUSTED e col. (1952)¹²², ao definirem as comissuras como um tecido comissural, cuja altura média é de 0,8 cm, raramente 1 cm no adulto normal, e dizem que a presença de um tecido comissural mais alto que este limite deve indicar a presença patológica de fusão comissural. O diâmetro intercomissural, segundo os autores, varia de 2,5 a 3,5 cm, dependendo da largura das comissuras e diâmetro do ângulo fibroso.

Du PLESSIS & MARCHAND (1964)⁵⁴ fazem uma revisão da literatura sobre a anatomia da valva mitral no período entre 1948 a 1963 que corresponde ao período de desenvolvimento da cirurgia dessa valva. Para os autores, a valva mitral é formada por um véu contínuo inserido em toda circunferência do orifício mitral. O bordo livre desse véu se desprende na cavidade ventricular esquerda

e é dividido por fendas, mas nenhuma dessas chega ao anel mitral. O espécime representativo da média das valvas apresenta duas fendas dando em resultado duas cúspides desiguais em tamanho e forma: a cúspide anterior, de forma grosseiramente triangular, com a base inserida no anel mitral e o ápex livre, na cavidade ventricular esquerda, não apresentando inserção cordal, o que, entretanto, ocorre em seus lados para cordas de 1^a ordem. A face atrial da cúspide anterior é lisa e plana, enquanto que a ventricular é irregularmente sulcada pelas inserções das cordas de 2^a ordem, salvo em sua porção central. A cúspide posterior, grosseiramente retangular, tem seu bordo inferior irregularmente recortado. Sua porção central também é desprovida de inserção cordal. Esta área marca a separação entre as cordas oriundas de dois músculos papilares. A face ventricular, entretanto, ao contrário do que acontece com a cúspide anterior, é totalmente coberta por inserções cordais, incluindo cordas de 3^a ordem.

A cortina valvar é mais curta próxima os triângulos fibrosos direito e esquerdo, dando a aparência de fendas, algumas vezes bastante profundas, e de cúspides

separadas, por isso chamadas por outros autores (CHIECHI LESS & THOMPSON, 1956)³⁸ de cúspides acessórias.

Em 10 corações aparentemente normais os autores obtiveram as seguintes medidas: cúspide anterior, base 3,5 cm (3,0 - 4,5 cm), altura 2,7 cm (2,2 - 3 cm); cúspide posterior 6,7 cm (5,1 - 8,7 cm) e 1,3 (1,0 - 1,8 cm) respectivamente. A valva mitral, segundo os autores, não se fecha apenas por contato, mas por uma liberal oposição entre as cúspides.

ZIMMERMAN (1966)¹⁴⁹ descreve o "anel" fibroso da valva mitral como uma estrutura incompleta da qual os trígono fibrosos direito e esquerdo constituem as peças centrais. O autor descreve a relação da comissura ântero-lateral com o trígono fibroso direito e da comissura pósteromedial com o trígono fibroso esquerdo e chama atenção para o fato de que, na face atrial, a localização dos trígono fibrosos pode ser reconhecida pela presença de uma pequena fôvea sobre essas áreas. Essas fôveas representam, segundo o autor, um ponto de referência anômico para as comissuras.

TITUS (1967)¹⁴¹ faz uma revisão da anatomia da valva mitral na qual descreve o ânulo fibroso como uma estrutura mal definida e incompleta entre os trígono fibrosos direito e esquerdo. Cita os trabalhos de ZIMMERMAN & BAILEY (1962)¹⁴⁸ que descrevem as cúspides anterior e a posterior, as comissuras ântero-lateral e pósteromedial. Admite a ocorrência de cúspides juncionais ao nível das comissuras anterior e posterior, de forma tal a ser a valva mitral formada por quatro cúspides. Descreve o orifício mitral como apresentando uma circunferência de 2,5 cm em extensão. Apresenta dados referentes a dimensões das cúspides segundo os trabalhos de RUSTED e col. (1952)¹²² e CHIECHI (1956)³⁸. Descreve nas valvas de crianças jovens nódulos que correspondem ao ponto de inserção das cordas tendinosas (noduli albini). Histologicamente as cúspides A.V. apresentam duas camadas relativamente distintas. Em cada face há uma camada endotelial composta de fibras colágenas e esparsas fibras musculares recobertas por células achatadas denominadas células "endocárdicas", "endoteliais" ou "mesoteliais". O tecido conjuntivo central subendocárdico difere de cada uma das faces das cúspides. Na face ventricular (face de contenção) ele

é formado de densos feixes contínuos com o colágeno do anel fibroso e das cordas tendinosas. Este colágeno forma a placa fibrosa central, ou a fibrosa da valva. A face atrial (face oposicional) é formada de feixes colágenos menores interlaçados a uma proeminente camada de fibras elásticas. Entre essas camadas existe uma de tecido conjuntivo frouxo, a espongiosa. Algumas fibras de miocárdio atrial se projetam na base das cúspides. Cita SONNENBLICK e col.¹³³ como tendo relatado a presença de musculatura estriada na valva mitral e os mecanismos intrínsecos de contração valvar ativa. Refere a ausência de vasculatura na valva normal além da zona basal. Cita também GROSS e KUGEL (1931) referindo-se ao fato de não se encontrar na valva mitral normal, com exceção da área de implantação das cúspides, vasos de diâmetros superiores aos capilares ou vênulas.

RANGANATHAN, LAM, WIGLE e col. (1970)¹¹⁵ tendo em vista a controvérsia na literatura, quanto à definição das áreas comissurais e o número de cúspides, propuseram-se a reinvestigar a anatomia das cúspides da valva

mitral, em 50 corações humanos, apresentando os seguintes resultados: A valva mitral consiste em um véu contínuo inserido ao longo da circunferência do orifício mitral. O bordo livre mostra vários festões. Dois se situam regularmente e permitem a divisão do véu em cúspide anterior e cúspide posterior. Entre ambas, o tecido valvar constitui as comissuras - a ântero-lateral e a postero-mediana. Para os autores, estas comissuras podem ser definidas pela área de inserção de uma única corda comissural, respectivamente para cada comissura, fato encontrado em 49 dos 50 corações examinados. Essas áreas comissurais se destacam do ápice do músculo papilar correspondente a cada comissura, como um tronco único que se subdivide radialmente como leque para se inserir no bordo livre da região comissural. O reconhecimento das cordas comissurais permite a divisão do tecido valvar em duas áreas comissurais, a ântero-lateral e a pósteromediana, e duas cúspides, anterior e posterior. As áreas comissurais são, portanto, definidas pela extensão de inserção do cordame comissural correspondente. Algumas vezes, particularmente na área comissural pósteromediana, as inserções do

cordame comissural se espraiam em demasia, inserindo-se também no tecido das cúspides adjacentes. Definida dessa forma, a área comissural tem uma porção central que se apresenta clara à transiluminação, enquanto que sua periferia se mescla com as cúspides. O tronco central do cordame comissural pósteromediano aponta para o centro da área comissural, em 100% dos corações examinados. Na área comissural ântero-lateral, o tronco do cordame comissural apontou para o centro da área, em 88% dos casos. Em 5 corações, esta corda se apresentou ligeiramente excêntrica, apontando para a cúspide anterior e, em um coração, o cordame foi encontrado ausente.

A corda central e seus ramos inserem-se no bordo livre da área comissural, com algumas fibras na espessura da cúspide em direção a sua base.

Relativamente à área comissural ântero-lateral, em 26 casos do sexo masculino, os citados autores encontraram os seguintes valores: altura 0,8 cm (0,5 - 1,5 cm); extensão 1,2 cm (0,6 - 1,9 cm). Em 24 casos do sexo feminino, os valores foram: 0,7 cm (0,5 - 1,0 cm) e 0,9 cm

(0,3 - 1,5 cm), respectivamente. Quanto a área comissural póstero-medial, em 26 casos do sexo masculino: altura 0,8 cm (0,6 - 1,2 cm); extensão 1,8 cm (1,2 - 2,6 cm). Em 24 casos do sexo feminino: 0,8 cm (0,4 - 1,1 cm) e 1,5 cm (0,9 - 2,2 cm), respectivamente.

A cúspide ântero-lateral é também denominada aórtica septal, maior, esquerda ou ântero-septal. Grande, de forma semicircular ou triangular, possui um bordo livre, sem nenhum recorte ou endentação. Em seu aspecto atrial, apresenta uma crista que acompanha a margem desta cúspide, mas há uma distância de 0,8 a 1 cm de seu bordo livre. Esta crista define a linha de fechamento valvar. Distalmente, a cúspide se apresenta rugosa e áspera à palpação, constituindo a chamada zona áspera. Esta zona áspera é crescêntica, apresentando-se mais larga na região apical da cúspide, estreitando-se em direção das áreas comissurais, onde desaparece. É opaca à transiluminação, não sendo evidente nas áreas comissurais. Durante o fechamento valvar, a zona áspera se põe em contato com sua contraparte da cúspide posterior. Seu espessamento é em parte relacionado à abundante inserção cordal, na face

ventricular nessa área.

Entre a zona áspera e o anel, a cúspide anterior é clara à transiluminação, sendo por isso denominada "zona clara". Esta área é desprovida de inserção cordal, porém pode apresentar, em seu aspecto ventricular, prolongamentos de fibras cordais passando de sua inserção na zona áspera em direção à base da cúspide.

A cúspide anterior mediu, no sexo masculino, neste estudo, 2,4 cm (2,0 - 3,0 cm) de altura por 3,6 cm (2,5 - 4,8 cm) de largura, e, no sexo feminino, 2,2 cm (1,8 - 3,5 cm) e 2,9 cm (1,8 - 4,2 cm), respectivamente.

A zona áspera, no sexo masculino, mediu, em altura, 0,9 cm (0,5 - 1,4 cm) e, no feminino, 0,8 cm (0,6 - 1,2 cm). A zona clara, 1,3 cm (1,3 - 2,1 cm) e 1,3 cm (1,0 - 1,7 cm), respectivamente. O índice zona áspera/zona clara foi, para ambos os sexos, 0,6 cm.

A cúspide anterior constitui importante estrutura divisória entre as vias de entrada e saída do ventrículo esquerdo.

A cúspide posterior é também chamada de ventricular, mural, direita, pequena, ou póstero-lateral. Devido às suas endentações ou fendas ao longo de seu bordo livre, e à falta de definição de seus limites anatômicos, tem havido na literatura muita controvérsia quanto à sua definição morfológica. Os autores definem a cúspide posterior como sendo todo tecido valvar posterior às áreas comissurais, não aceitando, portanto, o conceito de cúspides acessórias.

A endentação, ao longo de seu bordo livre, empresta a essa cúspide o aspecto festonado, com a formação de alguns folhetos. Geralmente, cada folheto é semi-oval, apresentando um bordo livre muitas vezes servilhado. As cordas tendinosas que se inserem nas fendas entre os folhetos são bastante características e sua identificação prévia facilita identificar cada folheto individualmente. O número de folhetos na cúspide posterior encontrado nos 50 corações variou entre 2, 3 e 5, sendo a regra a existência de 3, e o folheto médio maior que os demais.

Foram os seguintes os valores médios, em

centímetros, obtidos na medição dos folhetos da cúspide posterior, em 42 corações, entre 50, em que esta cúspide se apresentava trilobulada: sexo masculino, folheto médio: altura 1,4 cm (0,9 - 2,0 cm), largura 2,3 cm (1,3 - 3,8 cm); folheto ântero-lateral: altura 1,1 cm (0,9 - 2,0 cm), largura 1,6 cm (0,9 - 4,0 cm); folheto pósteromedial: altura 1,0 cm (0,6 - 1,7 cm), largura 1,5 cm (0,9 - 3,1 cm). No sexo feminino, folheto médio: altura 1,2 cm (0,7 - 1,8 cm), largura 1,8 cm (0,6 - 2,6 cm); folheto ântero-lateral: altura 1,0 cm (0,8 - 1,4 cm), largura 1,4 cm (0,9 - 2,0 cm); folheto pósteromedial: altura 0,8 cm (0,5 - 1,1 cm), largura 1,1 cm (0,5 - 2,2 cm).

Duas cordas de fendas são óbvias entre os folhetos em toda cúspide posterior trilobulada, uma em uma bilobulada e quatro em uma cúspide posterior pentalobulada.

Três zonas podem ser distinguidas nos folhetos da cúspide posterior: a zona áspera, a zona clara e a zona basal. A zona áspera é delimitada, como na cúspide

anterior, pela linha de fechamento valvar e por seu bordo livre. Como na cúspide anterior, ela é mais larga na porção mais distal, estreitando-se à medida que se aproxima da fenda ou cesura interlobular. Os folhetos apresentam uma zona clara mais estreita, que se estende até aproximadamente 2 mm do anel valvar. A zona basal, entre a zona clara e o anel, recebe a inserção das cordas tendinosas basais, que se originam diretamente da trabécula carnosa da parede ventricular esquerda.

Os valores, em centímetros, das medidas das zonas áspera e clara, no folheto médio da cúspide posterior, foram, para o sexo masculino, os seguintes: zona áspera: 0,7 cm (0,5 - 1,1 cm); zona clara: 0,5 cm (0,3 - 0,8 cm), índice 1,4 cm. No sexo feminino, zona áspera: 0,7 cm (0,3 - 1,4 cm); zona clara: 0,5 cm (0,3 - 1,0 cm), índice zona clara/zona áspera: 1,4 cm.

LOOP (1975)⁹⁴ descrevendo a anatomia cirúrgica da valva mitral, ressalta a importância das comissuras pela relação dessas áreas com estruturas anatómicas

vitais. A comissura ântero-lateral está situada logo atrás da artéria circunflexa, a 1 centímetro de sua origem do tronco da coronária esquerda. A comissura pôstero-medial se situa próxima ao trígono fibroso direito e este é atravessado pelo sistema de condução, que pode ser lesado por suturas mais profundas colocadas entre 12 e 4 horas, em relação ao anel mitral, quando visto do átrio esquerdo.

CARPENTIER, GUERINON, DELOCHE e col. (1976)²⁹ estudaram a valva mitral em 50 corações aparentemente normais. Não atribuem diferença em relação ao sexo, acreditando que valores menores, geralmente encontrados para o sexo feminino, estão relacionados à diferença de estatura individual e não à dos sexos propriamente ditos. O peso médio desses corações foi de 340 gramas. Os autores descrevem a cúspide aórtica (anterior) e a mural (posterior). As cúspides são separadas por duas comissuras, a ântero-septal e a pôstero-medial, que podem ser identificadas pela ponta dos músculos ou comissuras correspondentes. Descrevem na cúspide aórtica (anterior) e na mural (posterior), a presença de uma zona áspera que é a área de contato de

ambas as cúspides durante a sístole, pelo que a designam de área de fechamento. A cúspide aórtica tem, em média, 32 mm, \pm 1,3 de inserção, 23 mm, \pm 0,9 de altura e uma área de fechamento de 19 mm, \pm 0,4. A cúspide mural de 55 mm, \pm 2,2 de inserção. Apresenta um folheto médio que mede de altura 14 mm, \pm 0,9 mm, folheto anterior lateral com 9 mm, \pm 1 e um folheto posterior medial 10 mm, \pm 1,2.

YACOUB (1976) ¹⁴⁷ baseado no estudo de 60 corações de boi e 20 corações humanos, conclui que a valva mitral é formada por 4 unidades funcionais (cúspides e cordas) que se movem independentes uma das outras. De acordo com suas posições anatômicas, são designadas anterior, posterior, medial e lateral. Cada unidade funcional é formada por uma lacínia e suas próprias cordas. A forma das cúspides é usualmente semicircular, com exceção das cúspides medial e lateral que são geralmente bilobuladas. Em média, a base da cúspide anterior constitui 30% da circunferência, comparada a 25% para a cúspide posterior, 21% para a lateral e 24% para a cúspide medial.

BÖHM & SOUZA (1978)¹⁸ descrevem a valva mitral como duas pequenas membranas (cúspides) presas ao ânulo fibroso. A cúspide anterior é a maior. Está situada na frente e à direita, entre os óstios A.V. e o aórtico. Tem a forma geralmente triangular, com tamanhos variáveis. É maior no homem que na mulher, e tem, em média, 2,3 cm de comprimento da base até a borda livre. Descrevem a linha de fechamento e adotam a terminologia de zona rugosa e zona clara (RANGANATHAN e col., 1970). A cúspide posterior envolve dois terços da circunferência do óstio da valva mitral. Ela está presa ao ânulo fibroso. Citam RANGANATHAN, na diferenciação desta cúspide com a anterior e a não existência de cúspides acessórias. Descrevem a comissural ântero-lateral e a pôstero-medial. Dão como valores da altura das comissuras: 0,5 a 1 cm e o diâmetro intercomissural entre 2,5 e 3,5 cm. Esses valores correspondem aos encontrados por outros autores (RUSTED e col., 1952 e DAVILA e PALMER, 1962).

WALMSLEY (1978)¹⁴⁴ estudou a anatomia comparada da valva mitral em 12 mamíferos, incluindo o homem,

do qual 30 corações foram estudados. Chama a cúspide anterior de aórtica e a posterior de mural, e as comissuras de superior e inferior, considerando a localização das mesmas com o coração "in situ". Segundo o autor, tanto a cúspide aórtica como a mural apresentam duas partes cujas estruturas são uma expressão de suas funções. Ambas as cúspides estão recobertas pelo endocárdio. A porção basal das cúspides, chamada zona livre, é relativamente fina e formada principalmente por um estratum de colágeno, a lâmina fibrosa. A porção distal, chamada zona oposicional, é mais espessa e não apresenta a lâmina fibrosa. Coloca-se em oposição com a cúspide oposta, durante o fechamento valvar.

A cúspide aórtica, de forma mais ou menos triangular, se insere por uma base no septo intervalvar que em geral continua com a lâmina fibrosa. Raramente, entretanto, a inserção se dá nessa região em um anel fibroso. A lâmina fibrosa é reforçada pelas cordas tendinosas que se inserem em sua face ventricular. Na porção mais inferior ou distal, a lâmina fibrosa termina abruptamente, e raramente se torna atenuada e se mistura com o colágeno frouxo

da zona oposicional. A camada atrial do endocárdio é mais espessa que a ventricular, e contém uma quantidade variável de miocárdio atrial esquerdo.

A substância da zona oposicional (mais espessa) é formada, principalmente, por um entrelaçamento frouxo de fibras colágenas embebidas em uma substância fundamental semifluída. Está desprovida de lâmina fibrosa. Inúmeras cordas finas de 1ª ordem ganham inserção em seus bordos livres, prevenindo a eversão atrial dos mesmos, durante a sístole ventricular. A linha de demarcação entre a zona livre e oposicional pode ser muito aparente a olho nu, quando esta cúspide é examinada como um todo e é então chamada linha de fechamento valvar. Em alguns indivíduos, essa demarcação não é nítida, ocorrendo uma transição gradual entre as duas zonas, como ocorre na valva mitral do cão.

A cúspide mural tem a forma retangular, e sua base de inserção é mais larga que a da cúspide aórtica, porém, em extensão (que é 12 mm), é pouco mais que a metade da extensão da cúspide aórtica. Seu bordo livre apresenta

em geral, duas ou mais endentações. A linha de demarcação entre a zona livre e a oposicional é sempre claramente demarcada e é facilmente perceptível que a lâmina fibrosa é restrita à zona livre. A lâmina fibrosa é, em parte, inserida no anel fibroso e, em parte, se mistura com a camada subendocárdica do ventrículo esquerdo, o que é considerado de importância funcional. A zona oposicional da cúspide mural é aproximadamente a mesma, em área, que sua zona livre, bem como consideravelmente mais espessa que a segunda. Em muitos mamíferos, como o coelho, o cão, o ouriço, na cúspide aórtica da mitral, a lâmina fibrosa é flexível e é formada por fibras colágenas orientadas longitudinalmente com fibroцитos achatados entre elas. No carneiro, por outro lado, a lâmina fibrosa é extremamente densa e firme à palpação. Neste animal, bem como no boi e no ouriço, a lâmina fibrosa se insere em um anel comum às cúspides aórticas. No boi, este anel é formado por uma cartilagem calcificada. Em alguns animais, a linha de fechamento valvar é nítida, como no carneiro e no boi, enquanto que em outros, como no cão, não é visível ao simples exame a olho nu.

A cúspide mural varia consideravelmente em diferentes animais. No carneiro e no boi, a cúspide é do tipo inteiramente oposicional. Nestes animais, o colágeno frouxo da cúspide continua diretamente com a camada subendocárdica do átrio esquerdo. No ouriço a cúspide mural é apenas um vestígio móvel, em contraste, na cobaia, é mais alta que a cúspide aórtica ou anterior.

2.3 - AS CORDAS TENDINOSAS

BOUGERY (1835)²² descreve as cordas como fortes estruturas tendinosas que, partindo dos músculos papilares, em número variável, entre 10 e 16, se inserem na face ventricular das lacínias.

HENLE (1867)⁸⁰ classifica as cordas tendinosas em três ordens: as cordas tendinosas de 1ª ordem que são as que se inserem na margem das cúspides; as de 2ª ordem, na face ventricular das cúspides e as de 3ª ordem que são as que se inserem desde a base de implantação da cúspide até sua margem ou bordo livre, formando cordões grossos pouco ramificados. A porção das cúspides compreendidas entre as cordas de 1ª e 2ª ordem, é chamada bainha valvular (KÜRSCHNER).

TANDLER (1913)¹³⁹ descreve as cordas tendinosas e a classificação que atribui a SÉE, segundo a qual , as cordas tendinosas são classificadas em cordas de 1ª , 2ª e 3ª ordem, de acordo com suas inserções: Corda de 1ª ordem, são as que partindo do ápice dos músculos papilares, se inserem por toda a extensão da face ventricular das lacínias até o anel valvar, onde terminam se alargando. As cordas de 2ª ordem podem ter origem diretamente dos músculos papilares ou de uma corda de 1ª ordem, como ramo, indo terminar na face ventricular da cúspide, próximo de seu bordo fixo. As cordas tendinosas de 3ª ordem são as que, tendo origem no ápice dos músculos papilares, se dirigem as cúspides, onde se inserem em seu bordo livre.

TANDLER, entretanto, prefere chamar de cordas de 1ª ordem as que têm origem nos músculos papilares e terminam no bordo livre das cúspides, de 2ª ordem as que se inserem na face ventricular das cúspides, em uma área intermediária entre o bordo livre e a base de implantação, e de 3ª ordem as cordas que se inserem na face ventricular das cúspides, indo terminar de maneira espraçada no anel valvar.

QUAIN (1929)¹¹³ descreve cordas tendinosas de 1ª ordem, como cordas finas que se inserem nos bordos livres das lacínias onde se encontram com filamentos tendinosos provenientes de cordas semelhantes, constituindo algumas vezes, verdadeiro rendilhado. Estas cordas, se originam dos músculos papilares ou diretamente de uma outra corda semelhante. As cordas de 2ª ordem, são cordas resistentes, espessadas, que se originam nos músculos papilares e se inserem na face ventricular das cúspides. As cordas de 3ª ordem são constituídas por cordões fibrosos, curtos e grossos que se estendem da parede ventricular à face ventricular da cúspide, próximo a sua base, percorrendo uma curta distância em direção ao bordo livre.

SOKOLOFF, ELSTER e RIGHTHAND (1950)¹³² estudaram 200 corações em uma série de necrópsias, incluindo indivíduos idosos e crianças. Foram excluídos deste estudo corações com lesões reumáticas evidentes ou antecedentes reumáticos comprovados. A valva mitral foi ressecada, incluindo as cordas tendinosas, e, após fixação em formalina, as cúspides anterior e posterior, juntamente com suas

respectivas cordas tendinosas, foram fotografadas por seu aspecto ventricular. As medidas do diâmetro e comprimento das cordas de 2ª ordem (TANDLER)¹³⁹ foram feitas a partir de ampliações fotogrâficas. As cordas tendinosas foram designadas com letras alfabéticas. Na cúspide anterior, a partir do ápice de seus bordos livres, na porção anterior (à esquerda) as letras A, B, C, D, etc. foram usadas em seqüência, e, para as cordas da região posterior, (à direita) as letras a.b.c.d. etc.

Os autores descrevem a constância no achado de duas cordas grossas para a cúspide anterior: as cordas centrais. Em 11 entre 160 corações de adulto estas cordas se apresentavam muito mais espessadas que normalmente, por uma camada colágena subendocárdica. Esta esclerose cordal foi atribuída pelo autor a dois fatores: a idade e o trauma.

BROCK (1952)²⁵ classifica as cordas tendinosas de acordo com QUAIN (1929)¹¹³ em cordas de 1ª ordem, ou seja, cordas para a margem livre das lacínias e cordas

de 2ª ordem, mais espessas que as anteriores e que se inserem a intervalos regulares na face ventricular das cúspides. Originam-se de dois músculos papilares diferentes ou de um músculo papilar e de parede ventricular. As de 3ª ordem são cordas curtas e grossas que se estendem pelo sulco peri-valvular, da parede ventricular à face ventricular da cúspide, próximo a sua base, estendendo-se na cúspide por uma curta distância em direção à margem livre. Descreve as cordas centrais como mais espessadas limitando uma área por ele designada "área crítica da inserção tendinosa".

RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1952)¹²² estudaram as cordas tendinosas em 50 corações normais, adotando a classificação de TANDLER (1913)¹³⁹. Descrevem cordas para as comissuras ântero-lateral e pôstero-medial, apresentando as medidas encontradas em 25 corações de indivíduos do sexo masculino e 25 do feminino. No sexo masculino, os seguintes valores em centímetros foram encontrados: cordas para a comissura ântero-lateral: comprimento 1,4 cm (0,3-2,5 cm), espessura 0,05 cm (0,02 - 0,07 cm). Cordas para

a comissura pôstero-medial: comprimento 1,7 cm (0,8 - 2,5 cm), espessura 0,05 cm (0,02 - 0,07 cm). Do músculo papilar ântero-lateral ao ápex da lacínia anterior: 2,1 cm (1,3 - 3,0 cm) de comprimento e 0,05 cm (0,02 - 0,09 cm) de espessura. Do músculo papilar postero-medial ao ápex da lacínia anterior: 2,2 cm (1,3 - 3,2 cm) de comprimento e 0,04 cm (0,02 - 0,07 cm) de espessura. Para o sexo feminino: cordas para o comissura ântero-lateral 1,0 cm (0 - 1,7 cm) de comprimento e 0,05 cm (0,02 - 0,07 cm) de espessura, comissura postero-medial 1,3 cm (0,9 - 1,8 cm) e 0,05 cm (0,02 - 0,07 cm) respectivamente, cordas do músculo papilar ântero-lateral para a lacínia anterior: 1,6 cm (1,0 - 2,3 cm) de comprimento por 0,05 cm (0,02-0,08cm) de espessura e para cordas do músculo papilar pôstero-medial 1,8 cm (1,2 - 2,2 cm) e 0,04 cm (0,02 - 0,07 cm), respectivamente.

MORAES (1956)¹⁰² emprega a expressão cordoalha tendinosa para designar o conjunto das cordas pertencentes a um mesmo músculo papilar; o termo cordame, para indicar o conjunto de cordas provenientes de um tronco; corda

tendinosa independente, para indicar aquela que se mantém única em todo seu trajeto, desde o músculo papilar até a cúspide; genericamente, corda tendinosa para todo elemento isolado. Chama de cordoalha superior a anterior e inferior, a posterior.

Estudando em 50 corações normais, o autor encontrou a seguinte distribuição de cordas tendinosas: Cordoalha tendinosa superior: o número de cordas independentes variou de 1 a 8; cordames de 6 a 22. Cordas de 1ª ordem ou marginais da cúspide aórtica variaram entre 4 a 20 e, na mural, de 0 a 23; na cúspide complementar superior, de 4 a 23. Cordas de 2ª ordem, faciais, na cúspide aórtica, variaram de 0 a 13, na mural, de 0 a 16, na cúspide complementar superior, de 1 a 12. Cordas de 3ª ordem, faciais, na cúspide aórtica, variaram de 1 a 12, na mural, de 0 a 8, na complementar superior, de 2 a 6.

Para a cordoalha tendinosa inferior, a distribuição do número de cordas encontrada foi a seguinte: cordas independentes: variou de 1 a 3; cordames de 5 a 18. Cordas de 1ª ordem, na cúspide aórtica de 5 a 16, na mural, de 0 a 26, na complementar inferior de 3 a 15. Cordas

de 2ª ordem, na cúspide aórtica, de 0 a 16; na mural, de 0 a 13 e, na complementar inferior, de 0 a 9. Cordas de 3ª ordem, de 0 a 6 na cúspide aórtica, de 0 a 9 na mural e de 0 a 4, na cúspide complementar inferior.

TITUS (1967)¹⁴¹ descreve histologicamente as cordas tendinosas como um eixo central de colágeno, contendo algumas fibras musculares, revestido pelo endocardio.

LAM, RANGANATHAN, WIGLE e col. (1970)⁸⁷ baseados em estudos em 50 corações, propõem nova classificação para as cordas tendinosas, de acordo com suas áreas de inserção. Descreveram as cordas comissurais que se inserem e definem a área comissural, ou seja, o tecido valvar localizado entre a lacínia anterior e a posterior; as cordas para zona áspera, as que se inserem na face ventricular das cúspides em suas porções distais. Tipicamente essas cordas se subdividem em 3, antes de se inserirem nas cúspides. Distinguem, entre as cordas para a zona áspera da cúspide anterior, duas mais robustas: as

cordas suportes na posição entre 4 e 8 horas. Descreveram também as cordas para as incisuras entre os folhetos da cúspide posterior e, finalmente, a corda basal, que se origina da parede posterior do ventrículo esquerdo e se insere na porção basal desta cúspide. Segundo os autores, o número total de cordas que se inserem na valva mitral é de 25. Descrevem 9 (5 - 13) cordas para a cúspide anterior, 14 (8 - 17) para a posterior, sendo 10 para a zona áspera, 2 para as incisuras, 2 para a porção basal e 2 cordas comissurais. As dimensões para os diferentes tipos de cordas foram: Cúspide anterior: cordas da zona áspera 1,75 mm (\pm 0,25 mm) de comprimento e 0,84 mm \pm 0,28 mm de espessura. As cordas suportes, 1,86 mm \pm 0,43 mm e 1,24 mm \pm 0,51 mm, respectivamente. Cúspide posterior: cordas para a zona áspera: 1,40 mm \pm 0,08 mm de comprimento e 0,65 mm \pm 0,24 mm de espessura. Corda basal: 0,84 mm \pm 0,21 mm e 0,40 mm \pm 0,29 mm respectivamente, e corda para a incisura, 1,30 mm \pm 0,18 mm e 0,78 mm \pm 0,15 mm respectivamente. Corda para a comissura ântero lateral, 1,2 mm \pm 0,31 mm de comprimento e 0,70 mm \pm 0,20 mm de espessura e para a comissura posterior 1,4 \pm 0,40 mm e 1,0 \pm 0,30 mm respectivamente. Descrevem ainda,

as "cordas musculares" que são cordas atípicas, não frequentes, podendo se originar tanto no músculo papilar lateral como no medial, inserindo-se, respectivamente, na lacínia anterior. São musculares em toda sua extensão e medem, em comprimento, 2 cm e sua espessura média é de 0,3 cm.

ROBERTS & PERLOFF (1972)¹¹⁶ descrevem as cordas tendinosas originando-se dos músculos papilares - do ventrículo esquerdo. Assinalam que, embora exista grande variação, em geral, no ápice de cada um dos músculos papilares, pode-se observar uma coroa circular de botões de onde se originam duas cordas tendinosas, chamadas pelos autores de cordas primárias. Em geral, seis desses botões podem ser identificados em cada músculo papilar. Cada corda primária (1ª ordem), que desses botões se origina, se subdivide em duas cordas secundárias, (2ª ordem) que, por sua vez, se subdividem em duas ou três cordas terciárias, (3ª ordem). Assim, o número de cordas (primárias) que se origina em cada músculo papilar é de 12, e o número de cordas originadas de um único músculo

papilar que se insere diretamente nas lacínias é, em média, 62. Estes números foram obtidos pela contagem de cordas e botões, em 12 corações normais.

Mc ALPINE (1975)⁹⁸ diferencia as cordas quanto à sua composição, em cordas tendinosas e musculares ; quanto à origem, em corda papilar e mural, e, quanto à inserção, em marginal para o bordo livre das cúspides , oposicional para a face ventricular da porção oposicional e não oposicional para a porção não oposicional. Esta classificação é baseada em espécimes estudados com técnicas especiais de perfusão fixadora que permite, segundo o autor, perceber a inserção de cordas na porção não oposicional do folheto anterior.

YACOUB (1976)¹⁴⁷ , com o objetivo de caracterizar a anatomia das cordas tendinosas e sua relação com a função da valva mitral, estudou 20 corações humanos e 60 de boi, e o resultado desta investigação mostrou que a valva mitral é composta de 4 unidades separadas que se

movimentam independentemente umas das outras. Cada unidade funcional é formada de cúspides e cordas assim constituídas: a anterior; a posterior; a medial e a lateral. Cada cúspide e cada corda é disposta de uma maneira constante, compreendendo 3 conjuntos: 1. Duas cordas principais originadas do mesmo músculo papilar, mas de cabeças separadas: as anteriores e as posteriores, de acordo com o músculo papilar do qual se originam. Cada corda principal dá 3 conjuntos de ramos que são chamados proximal, intermediário e marginal. O ramo proximal se insere na face ventricular da cúspide próxima ao "annulus", o intermediário, próximo ao bordo livre, e o marginal, no bordo livre. A inserção de cada ramo de cada corda principal se faz ao longo de uma linha reta, estendendo-se do ângulo livre de cada cúspide em direção a um ponto e sua inserção no anel. 2. Duas cordas laterais que produzem vários ramos que se inserem no bordo lateral das cúspides, no bordo livre ou próximo deste. 3. Duas cordas comissurais inseridas em cada lado de duas cúspides vizinhas, possuindo características próprias quanto ao aspecto e maneira de se dividir.

A origem das cordas nos músculos papilares é constante, descrevendo um semicírculo na seguinte ordem: 1. Corda principal, para a cúspide anterior. 2. Corda lateral, para a cúspide anterior. 3. Corda comissural, para a cúspide anterior e lateral. 4. Corda principal, para a cúspide lateral (músculo papilar anterior) ou cúspide medial (músculo papilar posterior). 5. Corda comissural entre as cúspide lateral ou medial e a cúspide posterior. 6. Corda principal, para a cúspide lateral. 7. Corda principal, para a cúspide posterior.

CARPENTIER, GUERION, DELOCHE e col. (1976)²⁹ classificam as cordas tendinosas em marginal, (as que se inserem na margem livre das lacínias, tendo ou não prolongamento de sua inserção na superfície ventricular da cúspide) basal, (as que se inserem próximo ao bordo fixo da cúspide junto ao anel), e intermediária, (as que se inserem entre a margem livre e o bordo fixo da lacínia). Definem também as cordas de acordo com as cúspides nas quais se inserem. As cordas para a cúspide anterior (cúspide aórtica) vindas do músculo papilar anterior são de três tipos: a) corda principal anterior (corda grossa

do tipo intermediário). b) Corda para-medial anterior (corda fina, do tipo marginal) que se insere próximo à porção média do bordo livre. c) Corda para-comissural anterior - (corda fina, tipo marginal) que se insere entre a corda principal e a corda comissural. 2. Cordas para a cúspide anterior (aórtica) originadas do músculo papilar posterior: a) Corda principal posterior (corda grossa, do tipo intermediário) para a zona áspera da cúspide; b) Corda para-medial posterior (corda fina do tipo marginal), que se insere próximo à porção média do bordo livre; c) Corda para-comissural posterior (corda fina do tipo marginal, insere-se entre a corda principal posterior e a corda comissural. 3. Corda comissural anterior: parte do ápice do músculo papilar anterior. Fina, do tipo marginal, inserindo-se na área comissural anterior da cúspide. 4. Corda comissural posterior: Tem origem no músculo papilar posterior. É também do tipo marginal e se insere na área comissural posterior das cúspides. 5. Cordas para a cúspide posterior: a) cordas para o folheto médio (cordas finas, do tipo intermediário ou basal); b) cordas para as fendas ou incisuras (cordas finas do tipo marginal).

O comprimento médio das principais cordas tendinosas, verificado pelos autores em 50 corações normais, é o seguinte: cordas para a lacínia aórtica: corda principal anterior $19 \text{ mm} \pm 0,4$, corda principal posterior $17 \text{ mm} \pm 0,2$ mm; pára-comissural anterior $17 \text{ mm} \pm 0,3$ mm; pára-medial anterior $15 \text{ mm} \pm 0,5$. Cordas para a lacínia mural: para o folheto médio, corda marginal $14 \text{ mm} \pm 2,9$. Corda basal, $8 \text{ mm} \pm 1,7$. Corda para as fendas ou incisuras, $13 \text{ mm} \pm 3,7$. Cordas para os folhetos comissurais: para o anterior, $13 \text{ mm} \pm 0,2$ e, para o posterior, $15 \text{ mm} \pm 0,05$.

BECKER & DE WITH (1979)¹³ estudaram, em 100 corações aparentemente normais, o espectro de normalidade da valva mitral como descrito por LAM e col. (1970)⁸⁷ e RANGANATHAN e col. (1970)¹¹⁵, e encontraram, em 39 casos, variações do esquema básico. Em 31 desses 39 casos, havia deficiência de suporte de uma corda, porém, essa deficiência era compensada pela sobreposição de uma corda vizinha. Em oito casos, entretanto, essa compensação não ocorreu, deixando parte da valva com um suporte deficiente.

Em outra série de 40 corações aparentemente normais mas que apresentavam certo grau de balonamento da valva mitral, as deficiências de suporte cordal foram encontradas em 36 casos (90%). Os autores relacionam essas deficiências de suporte a certos tipos de prolapso da valva mitral.

Apenas na série dos 40 corações que apresentavam valva mitral balonada, ocorreu deficiência de suporte da área comissural.

Em oito corações, entre os 100 que constituíam os "normais", foram encontradas deficiências das cordas da zona áspera. Esses corações eram todos de cordas para a cúspide anterior. A anomalia encontrada era, basicamente, de 3 tipos: a) A corda suporte estava presente mas não acompanhada de sua companheira para-comissural. b) A corda suporte apresentava-se muscular e deficiente quanto a sua ramificação. c) A presença de cordas sem ramos proximais e intermedianos, apresentando apenas ramos marginais, deixando a "zona áspera" com pouco suporte. Para a cúspide posterior, nos 100 corações normais, não se observou

deficiência de distribuição cordal, em contra partida na série de 40 " corações normais" com balonamento da valva mitral, em 36 casos, foram encontradas anomalias de vários tipos resultantes de deficiência de suporte cordal dessa cúspide.

LIM & BOUGHNER (1979)⁹¹, pela microscopia eletrônica, estudaram a arquitetura das cordas tendinosas. Descreveram um eixo central de colágeno denso, envolto por fibras colágenas frouxas e elastina, sendo que estas fibras são dispostas em ângulo com o eixo central, dando a impressão de estarem enroladas ao redor do mesmo. Ao corte transversal, pôde ser observado o eixo central de fibras colágenas, e o revestimento externo de células endocárdicas.

2.4 - OS MÚSCULOS PAPILARES

BOURGERY (1835)²² descreve dois músculos papilares (aos quais chama de colunas carnosas): o externo e o posterior. De seus ápices rombos saem fortes cordas tendinosas, em número de 10 a 16, para a face ventricular das cúspides.

HENLE (1867)⁸⁰ descreve os músculos papilares em número de dois, de forma cilíndrica, podendo atingir 12 milímetros de diâmetro. Originam-se da parede ventricular e destacam-se em direção oblíqua e ascendente, dissociando-se em seus ápices em forma de papilas cuneiformes, cada uma das quais emite tendões cilíndricos que, em seu trajeto ascendente em direção às cúspides onde se inserem, se dividem e divergem em forma de

de leque, constituindo as cordas tendinosas. O ápice do músculo papilar está relacionado com a incisura entre as cúspides, situando-se imediatamente abaixo das mesmas.

CRUVEILHIER & SÉE (1877)⁴⁰ descrevem dois músculos papilares, o anterior e o posterior, de forma quadrilátera, assinalando a bifurcação e, às vezes, a trifurcação de seus ápices.

POIRIER e NICOLAS (1912)¹¹⁰ descrevem dois músculos papilares como colunas carnosas em forma de cones, cujas bases têm implantação na parede ventricular. Os ápices são arredondados, podendo se dividir em duas ou três colunas secundárias.

TANDLER (1913)¹³⁹ descreve, com pormenores, dois músculos papilares, relacionando-os com as fendas. Localiza um deles na concavidade da parede anterior e outro, entre o septo interventricular e a parede

posterior do ventrículo esquerdo. Denomina-os músculo papilar lateral ou anterior, e medial ou posterior. Descreve variações na forma e divisão desses músculos papilares, sendo que o músculo papilar anterior apresenta uma forma convexa e o posterior, uma forma côncava, ocorrendo uma justaposição de ambos.

TESTUT (1929)¹⁴⁰ descreve os músculos papilares anterior e posterior como colunas carnosas achatadas, sendo que o músculo papilar anterior se apresenta côncavo e o posterior, convexo. Descreve as extremidades dos músculos papilares como bifurcadas e trifurcadas, de onde se originam as cordas tendinosas.

QUAIN (1929)¹¹³ descreve dois músculos papilares, o ântero-lateral e o pôstero-medial, ambos tendo origem na parede interna do ventrículo esquerdo, próximo à junção do terço médio com a porção apical. O músculo papilar ântero-lateral se origina na concavidade da parede ântero-lateral, e o pôstero-medial na junção da

parede septal e posterior. O ápice desses músculos papilares pode apresentar sulcos mais ou menos profundos, transformando-os em músculos papilares bífidos.

RUSTED, SCHEIFLEY, EDWARDS e col. (1951)¹²¹ estudando 200 corações aparentemente normais, verificaram que o músculo papilar anterior é único, em 70% dos casos, e apresenta um sulco que se posiciona na direção da comissura ântero-lateral. Na região pósteromedial, os autores encontraram dois outrês músculos papilares, (ou um músculo com duas ou três cabeças), em mais de 60% dos casos. Na grande maioria dos casos, pode ser observada uma estreita correlação entre os ápices dos papilares e a suprajacente comissura.

RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1952)¹²² estudaram 200 corações normais, encontrando o músculo papilar ântero-lateral simples em 3/4 dos casos e dois músculos, ou um músculo com duas cabeças, em 1/10 dos casos. Raramente um músculo com três cabeças ou três músculos

papilares foram encontrados nessa região, enquanto que, na pósteromedial, músculos múltiplos foram encontrados em 2/3 dos casos, sendo que 1/3 eram triplos e 1/4, duplos. A combinação mais freqüente, superior a 50%, encontrada pelos autores, foi de um único músculo papilar na região ântero-lateral e um músculo papilar duplo ou triplo, na região pósteromedial. Os autores reenfati- zam a importância dos músculos papilares como guias às comissuras, particularmente à comissura ântero-lateral, pois, nessa região, o músculo papilar é freqüentemente único e as cordas tendinosas, partindo de seu ápice, le- vam à comissura correspondente. Na comissura pósterome- dial, esta relação é bem menos freqüente, fato este que pode estar relacionado à distância ligeiramente maior en- tre o músculo papilar e a comissura. Também, múltiplos músculos papilares nessa região tendem a causar uma maior separação entre o grupo de cordas que se origina desses papilares do que quando ocorre apenas um único mús- culo papilar.

corações, encontraram o músculo papilar anterior único em 82% dos casos e o posterior múltiplo, em 70%. Descreveram um nicho na face ventricular do músculo papilar posterior para conter o anterior durante a sístole, em 47% dos casos estudados.

HILÁRIO(1955)⁸¹ descreve dois grupos de músculos papilares localizados, respectivamente, na parede anterior e posterior da câmara ventricular. Sua base continua insensivelmente a parede ventricular (da qual se origina) estando situada mais próxima à ponta (na união do terço médio com o terço apical) da parede ventricular. Apresentam um comprimento variável de 2 a 5 cm. A extremidade livre continua com a cordoalha tendinosa. Podem constituir um feixe muscular único (disposição mais freqüente no anterior) ou duplo (mais freqüente no grupo posterior), apresentando grandes variações, eventualmente formando três ou mais feixes musculares. Quando únicas, podem apresentar uma subdivisão incompleta em dois ou mais feixes. Qualquer que seja sua constituição, segundo o autor, os músculos papilares apresentam, em sua

extremidade livre, uma espécie de sulco ou goteira, em volta do qual se destaca regularmente a cordoalha para alcançar a borda livre das cúspides. O conjunto apresenta um aspecto de desfiladeiro ou goteira: "o desfiladeiro comissural".

NICHOLS & JAMISON., (1955)¹⁰⁵ descrevem a ocorrência estenose mitral subvalvar, tipos, reconhecimento e a forma de tratamento por separação cordal digital e papilotomia ungueal e instrumental. Segundo o autor, três tipos fundamentais de estenose subvalvar podem ocorrer:

1. Tipo fusão cordal cruzada, no qual predomina a fusão entre as cordas das cúspides anterior e as da posterior.
2. Tipo cordo-papilar, onde predomina o encurtamento cordal, em alguns casos de até 0,5 cm, formando um Y no ápice papilar.
3. Tipo fusão folheto-papilar, representando o encurtamento cordal extremo. Preconiza a secção longitudinal do músculo papilar (papilarotomia) como forma de tratamento da estenose subvalvar, para o que apresenta um instrumento cirúrgico, o papilorótomo, especialmente concebido para este fim.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1957)³¹ segundo observações realizadas em peças anatômicas examinadas a fresco, por ocasião da necrópsia, destacam serem os músculos papilares formados por um número variável de músculos de aspecto cônico, inseridos em sua base, na parede ventricular. Os músculos papilares anteriores, segundo os autores, são em geral únicos, isto é, são formados por um único corpo e terminam numa única ponta, de onde saem as cordas, em leque, em demanda da metade anterior dos bordos das valvas mural e medial, partindo de um ponto aglutinado. Às vezes, o músculo papilar é único, porém bifurcado em duas pontas de onde saem as cordas tendinosas. Assemelha-se a uma forquilha, mas os ramos divergentes são curtos. Pode ocorrer, entretanto, o papilar único com terminação bífida de ramos longos. Os papilares posteriores são formados, freqüentemente, por mais de um músculo, isolados individualmente um do outro.

Em 75 corações estudados, os autores encontraram a seguinte distribuição, conforme sua composição:

Músculo papilar anterior: ápice único = 5 (6,6%); ápice bífido curto = 1 (1,3%); ápice bífido longo = 0 (0,0%).
Músculo papilar posterior: mais de um músculo papilar = 35 (46,6%).

MORAES (1956) ¹⁰² baseado no estudo realizado em 50 corações de adultos, distingue dois tipos de músculos papilares, o principal (único ou múltiplo) e o acessório (único ou múltiplo). Denomina os músculos papilares principais de superior e inferior, respectivamente.

O músculo papilar superior foi único em 31/50 casos (62%) e principal acompanhado de um acessório em 8/50 dos casos (16%). Outras disposições, com um principal e dois ou três acessórios, ou dois ou três principais com um acessório, apareceram apenas uma vez nas 50 peças. A disposição um principal e dois acessórios, dois principais sem acessórios e três principais com apenas um acessório surgiu duas vezes cada uma, nas 50 peças.

O ápice dos músculos únicos apresentou-se sob quatro modalidades: simples, em 17/42 casos ou 40,47%, bicuminado, em 10/42 ou 23,80%, tricuminado, em 11/42 ou 26,19% e tetracuminado, em 4/42 casos ou 9,52%. O ápice dos músculos múltiplos mostrou-se sempre simples (19/19), embora irregular pela emergência dos cordames.

Os músculos principais localizaram-se no terço médio da distância base-ápice do ventrículo, em 44/50 casos ou 88%; basal, em 5/50 ou 10% e apical, em apenas 1/50 ou 2% dos casos.

A distância mínima, da base do músculo ao anel fibroso variou de 140 a 509 dmm. A altura do músculo papilar superior variou de 0 a 240 dmm ($\bar{x} = 90,94$ e $s = 51,50$). De acordo com a altura, o autor classificou os músculos papilares em altos (superiores a 11,70 mm), baixos (menores que 6,50 mm) e inter-médios (valores entre os precedentes). Os primeiros apareceram 15/50 vezes ou 30%; os médios, em 12/50 ou 24% e os baixos, em 23/50 ou 46% dos casos.

O músculo papilar inferior apresentou-se como apenas um músculo, em 28/50 vezes ou 36%; um principal e um acessório, em 7/50 ou 14%; dois principais, em 8/50 ou 16%, e três principais, em 2/50 ou 4%. As outras disposições, um principal com dois, três e seis acessórios; dois ou três principais e um acessório foram encontradas uma vez cada uma, nas 50 peças. É patente o predomínio da disposição um principal sem acessório ($\chi^2 = 24,92$).

Os músculos papilares de ápice único apresentaram as seguintes modalidades: simples, em 11/38 casos ou 28,94%; bicuminado, em 8/38 ou 21,05%; tricuminado, em 17/38 ou 44,74% e tetracuminado, em 2/38 ou 5,26% dos casos.

A localização do músculo papilar inferior foi média, em 46/50 casos ou 92%; basal, em 2/50 ou 4% e apical, em 2/50 ou 4% dos casos.

A distância mínima entre o anel fibroso e a base do músculo variou de 99 a 412 mm, sendo do tipo

elevado, em 10/50 ou 20%, baixo, em 19/50 ou 38% e médio, em 21/50 ou 42% dos casos.

A altura do músculo papilar posterior variou de 5 a 233 dmm (\bar{x} = 83,52 e s = 15,30): músculos altos (maiores que 9,12 mm), em 16/50 ou 32%; músculos baixos (menores que 7,59 mm), em 25/50 ou 50% e médios (entre esses valores), em 9/50 ou 18% dos casos.

CARVALHAL, YUNES, LICHTIG e col. (1958)³³

estudando as bases anatômicas da cirurgia da estenose mitral, verificaram, por meio de estudos realizados em peças frescas de casos operados, que existe sempre um certo grau de estenose subvalvar que está na dependência exclusiva dos tipos anatômicos dos músculos papilares. Por esse motivo, a estenose mitral subvalvar é mais intensa e mais freqüente na região ântero-lateral, onde o músculo papilar é geralmente único ou bífido curto, enquanto que, na comissura póstero-medial, os papilares ou são múltiplos ou do tipo bífidos longos.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1958)³⁴

preconizam em nosso meio a secção longitudinal do músculo papilar (papilotomia) como única forma de poder ampliar significativamente a abertura da valva, particularmente nos casos em que a estenose subvalvar é decorrente da presença de um músculo papilar único ou do tipo apical bífido curto.

DÁVILA & PALMER (1962)⁴⁹ em uma revisão da

anatomia cirúrgica da valva mitral, salientam que os músculos papilares estão em relação com os intervalos entre as cúspides e se destacam da parede da cavidade ventricular esquerda na junção de seu terço médio com o apical. Citam RUSTED e col. (1951)¹²¹ no que diz respeito à incidência de aproximadamente 75% de músculo papilar único para a região ântero-lateral, enquanto que, na região pósteromedial, o músculo papilar apresenta múltiplas cabeças em aproximadamente dois terços dos casos. De acordo com os autores, a posição dos músculos papilares evita a herniação das cúspides no átrio, durante a sístole e a tração excessiva (particularmente da

cúspide anterior) durante a diástole. Eles estão alinhados sobre um eixo que aponta obliquamente em direção ao centro do orifício atrioventricular. Em cerca de 98% dos casos, os músculos papilares constituem excelente guia às comissuras. Quando o músculo papilar é único, o ápex aponta a comissura suprajacente e, quando a cabeça é bífida, um sulco palpável aponta a direção da comissura. Quando este sulco não é palpável, uma linha imaginária, traçada de um ponto equidistante entre as duas cabeças, projetando-se para cima na direção do eixo do músculo, cruzará a comissura correspondente. Quando dois músculos papilares estão presentes, a guia para a comissura é a linha ao longo do bordo posterior do músculo mais anteriorizado. Quando os músculos são três, o mediano indica a comissura.

Acima do ápex dos músculos papilares, mais freqüentemente sobre o ântero-lateral, por ser único, uma goteira ou rede é palpável entre os dois conjuntos (anterior e posterior) de cordas tendinosas. Esta goteira pode ser palpada na região ântero-lateral, em mais de 50% dos casos, na posição pósteromediana, em 10% dos

casos. A goteira cordal ântero-lateral é palpável com maior freqüência, porque o ápice do músculo papilar, nessa região, se situa próximo à comissura e as cordas. Na grande maioria dos casos, esta goteira origina-se de um único papilar. Os autores destacam a importância da posição das cordas como guias à comissuras, particularmente nos casos de estenose mitral apertada, quando não se consegue palpar os músculos papilares. A goteira, ou rede cordal, é formada, lateralmente, pelas cordas de cada leque, e a parte mais baixa dessa rede é formada pela corda central de cada leque, formando os "mourões cordais", mais evidentes e mais facilmente palpáveis nos casos de estenose mitral reumática.

JORGE, CARVALHAL, SAAD e col. (1966)⁸³ estudaram a irrigação arterial dos músculos papilares em 10 corações humanos, usando, em seis, a injeção de acetato de vinil na árvore arterial e posterior corrosão muscular; em três, por meio de cortes histológicos seriados nos sentidos transversal e longitudinal e, em uma peça, por meio de radiografias, após a injeção de

contraste pelas artérias coronárias. Os autores verificaram, pela análise do material assim estudado, que os vasos arteriais da parede livre dos ventrículos penetram nos músculos papilares pela sua base de implantação. No material estudado os autores encontraram que os vasos do músculo papilar anterior se originavam da artéria coronária descendente esquerda anterior, da artéria diagonal esquerda anterior ou de algum ramo anterior do ventrículo esquerdo. Para o músculo papilar posterior, em três casos, os vasos se originavam da artéria coronária esquerda e, nos outros casos, da artéria coronária descendente posterior direita.

No seu trajeto mais proximal, os vasos dos papilares descrevem, inicialmente, uma alça, tomando então a direção do ápice do músculo. Observam-se vasos mais calibrosos que, em número variável, freqüentemente dois, percorrem os papilares paralelamente ao seu eixo longitudinal. Desde o ponto de penetração destes vasos mais calibrosos se originam inúmeros outros ramos, que apresentam inicialmente direção oblíqua, tomando, após curto

trajeto, a direção longitudinal do papilar, formando então uma rica rede vascular que caminha quase paralelamente ao eixo longitudinal do músculo.

Os autores relatam um caso de ruptura papilar por comissurotomia mitral, atribuindo esse fato à lesão arterial do músculo papilar durante a papilotomia e, baseados no estudo presente da vascularização arterial dos músculos papilares, recomendam, para evitar esse tipo de complicação cirúrgica, que a papilotomia se faça segundo o eixo central e longitudinal do músculo, não devendo ultrapassar a linha de inserção do papilar, na parede do ventrículo.

RANGANATHAN & BURCH (1969)¹¹⁴ estudaram a vasculatura arterial dos músculos papilares do ventrículo esquerdo em 10 corações humanos, usando a técnica da arteriografia esteroscópica, seguida de exame histológico seriado. A disposição arterial, segundo os autores, está relacionada às características morfológicas dos músculos papilares. Estes são classificados em três

categorias gerais, dependendo da forma de inserção na parede ventricular e do comprimento relativo dos corpos dos músculos papilares que se salientam livremente na cavidade ventricular. Estas categorias, segundo os autores, são: 1. Músculos papilares odontiformes. São músculos que se apresentam completamente aderidos ao miocárdio subjacente, salientando-se muito pouco na cavidade ventricular e apresentando pouca inserção trabecular. 2. Músculos papilares digiformes. São os músculos papilares com um terço ou mais de seu corpo salientando-se livremente na cavidade ventricular e apresentando muito pouca inserção trabecular. 3. Músculos papilares do tipo misto. São os músculos papilares com parte do corpo salientando-se na cavidade ventricular e apresentando quase nenhuma inserção trabecular. Os músculos papilares do tipo digiforme recebem uma artéria central que cursa ao longo do papilar até o ápice, dicotomizando-se ao longo de seu trajeto. Apresentam pouca ou nenhuma ligação anastomótica com o plexo subendocárdico extrapapilar. Os músculos papilares do tipo odontiforme possuem uma distribuição segmentar dos longos ramos penetrantes dos vasos intramiocárdios. Os músculos

papilares do tipo misto ou intermediário possuem uma combinação de ambos os tipos de irrigação arterial papilar. Os dois tipos, misto e odontiforme, com distribuição arterial segmentar, possuem muitas ligações anastomóticas com o plexo subendocárdico extrapapilar. O músculo papilar ântero-lateral é nutrido por ramos da arterial descendente anterior, artérias diagonais, podendo também receber ramos da artéria marginal, ramo da circunflexa. O grupo papilar pósteromediano recebe da artéria circunflexa, ou da artéria coronária direita ou de ambas.

ROBERTS & PERLOFF (1972)¹¹⁶ consideram os músculos papilares como parte do aparelho mitral. Segundo os autores, o aparelho mitral é um complexo mecanismo coordenado e de precisão, requerendo para seu funcionamento a integridade funcional de seis elementos anatômicos, trabalhando em delicada harmonia. Esses elementos são: 1. o átrio esquerdo; 2. o anel mitral; 3. as cúspides; 4. a cordoalha tendinosa; 5. os músculos papilares; 6. a parede ventricular esquerda.

Descrevem dois músculos papilares ventriculares esquerdo, que devem, segundo os autores, ser designados, preferentemente, de ântero-lateral e pósteromedial. As variações individuais são consideráveis. O músculo papilar ântero-lateral é geralmente mais uniforme. Usualmente, consiste em um simples tronco que se salienta mais do que o pósteromediano na cavidade ventricular esquerda. O músculo papilar pósteromedial é geralmente menor que a estrutura do ântero-lateral e, freqüentemente, consiste de dois ou três pilares mais do que um único pilar. O músculo papilar pósteromedial, usualmente, tem várias conexões com a parede ventricular, além da base do tronco principal. Os dois músculos estão inseridos à porção inferior ou caudal da parede ventricular livre.

Ambos possuem uma suplência arterial relativamente pobre, e estão colocados a distâncias consideráveis dos óstios coronários. O principal vaso nutrício do músculo papilar ântero-lateral é o ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda, e, do músculo papilar pósteromediano, é a artéria coronária direita.

O ramo circunflexo da artéria coronária esquerda contribui para ambos os papilares. Os autores chamam a atenção para o fato de a irrigação dos ápices dos músculos papilares se fazer a expensas de um ramo arterial epicárdico que, para tal, deve penetrar em toda extensão a parede ventricular, dirigir-se para cima e ascender a uma distância equivalente a cerca de duas ou mais vezes a espessura da parede ventricular esquerda.

Descrevem ainda, no ápice dos músculos papilares, embora exista grande variação, seis pequenos túberculos ou cabeças, cada uma das quais dá origem a duas cordas tendinosas primárias ou de primeira ordem.

McALPINE (1975)⁹⁸ propõe que os músculos papilares sejam denominados: músculo papilar lateral (M.P.L.) e músculo papilar posterior (M.P.P.) em substituição aos termos tradicionalmente empregados de músculo papilar ântero-lateral e pótero-medial, respectivamente.

Considera as seguintes variações de inserção dos músculos papilares: 1. Ambos se inserem no terço

intermediário do ventrículo esquerdo. A porção não aderente se salienta no terço orifical; 2. O músculo papilar posterior se insere em uma proximidade variável do bordo direito da parede ventricular posterior; 3. O músculo papilar lateral se insere à parede lateral acima da margem obtusa (bordo esquerdo da parede posterior).

A relação entre a porção aderente a parede ventricular e a não aderente é também destacada pelo autor, que sugere estudo anatômico dessas medidas para a compreensão de certas formas de disfunção papilar encontradas na clínica.

O autor destaca também o eixo dos músculos papilares, que se apresenta perpendicular ao plano das cúspides, durante a sístole e que, em geral, se situa no plano do óstio do ventrículo esquerdo. Estes eixos não são paralelos ao eixo do ventrículo. Alterações na direção dos eixos, resultantes de modificações na configuração da cavidade ventricular esquerda podem, segundo o autor, contribuir para a regurgitação mitral e para a

obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, na hipertrofia septal assimétrica.

Quanto à forma e número dos músculos papilares, o autor destaca que, de uma maneira geral, em dois terços dos corações, o músculo papilar lateral consiste de uma única estrutura e que o posterior consiste de estruturas de bases separadas, formando colunas. O músculo papilar lateral é usualmente mais largo e mais simples em desenho e menos saliente na parede ventricular.

O autor dá ênfase ao conhecimento da variação na localização e número dos músculos papilares como útil em muitas situações clínicas, como na excerese do aparelho mitral para implantação de prótese; no reconhecimento da disfunção papilar resultante de infarto do miocárdio ou conseqüente a aneurisma ventricular esquerdo; na interferência de uma implantação eventualmente alta de um músculo papilar, no funcionamento de uma prótese valvar; na possibilidade de ruptura da parede ventricular ou formação de aneurisma pós implante de prótese, conseqüente à amputação da base do músculo papilar, incluindo, por tração, parte da parede ventricular.

FORTUNA, VIEIRA, TERZI e col. (1978)⁶² consideram a ruptura tardia da parede ventricular esquerda como uma complicação pós-operatória que pode ocorrer após a substituição da valva mitral por prótese. Até janeiro de 1977, a literatura registrava três casos dessa complicação, aos quais os autores acrescentaram mais um, ocorrido na 99 hora do pós-operatório. A ruptura da parede ventricular deve ser diferenciada de outro tipo mais comum, algumas vezes descrito como ruptura ventricular, mas que, na realidade, é uma disrupção da junção atrioventricular. Na primeira eventualidade (Tipo II) a ressecção dos músculos papilares, quando aderentes à parede ventricular, pode ser a causa desta complicação. Na segunda (Tipo I), a ressecção muito ampla da base da cúspide posterior tem sido responsabilizada.

2.5 - O ORIFÍCIO MITRAL

BOURGERY (1835)²² descreve o orifício atrioventricular esquerdo, de forma circular, com um diâmetro transverso predominante (16 a 17 linhas) e o ântero-posterior, menor (15 a 16 linhas). O eixo deste orifício é dirigido obliquamente de cima para baixo, de trás para diante e da direita para a esquerda.

POIRIER & NICOLAS (1912)¹¹⁰ descrevem o orifício atrioventricular esquerdo de forma arredondada, apresentando, no sexo masculino, uma circunferência de 110 mm e, no feminino, de 92 mm.

TANDLER (1913)¹³⁹ descreve o orifício atrioventricular esquerdo e apresenta valores encontrados por

vários autores para ambos os sexos: segundo BIZOT 107,50 e 91,80 mm; REID 116,90 e 106,70 mm; RANKING 99,90 e 87,50 mm; MERBACH 97,10 e 92,50 mm; PEACOCK 100 e 102,10 mm; WULFF 118,20 e 107,60 mm; PERLS 107 e 99 mm, abaixo dos 40 anos; entre os 40 e 50 anos, 111 e 96,40 mm; acima dos 50 anos, 106,50 e 99 mm. Para as mesmas faixas etárias CREUTSFELDT apresenta 109,10 e 96,20 mm; 111,60 e 110,20 mm e 115,40 e 103,20 mm respectivamente. Cita ainda PERLS, segundo o qual a relação entre a área do orifício atrioventricular e as cúspides da valva mitral é de 1:1,75, permitindo concluir que a valva mitral, a nível do orifício atrioventricular, apresenta a forma de um funil. Segundo o autor, a soma das áreas das duas cúspides da valva mitral é superior ao dobro do diâmetro do óstio atrioventricular esquerdo, e propõe que se considere o orifício mitral ao resultante da abertura das cúspides, limitado por seus bordos livres.

TESTUT (1929)¹⁴⁰ descreve o orifício atrioventricular esquerdo de forma arredondada, com um valor médio de sua circunferência de 102 mm, no homem, e 90 mm, na mulher.

QUAIN (1929)¹¹³ encontra, na área do orifício atrioventricular esquerdo do homem, o valor de 855 mm^2 , sendo que a área das duas cúspides é de 1.868 mm^2 . Segundo o autor, o diâmetro do orifício atrioventricular é de 32 mm.

BROCK (1952)²⁵ comenta os valores encontrados por QUAIN,⁽¹¹³⁾ lembrando que estas medidas foram obtidas em cadáveres, e que há necessidade, portanto, de se levar em consideração, no indivíduo vivo, as variações que podem estar presentes em decorrência de diferentes graus de contração e dilatação do anel mitral, que ocorrem durante o ciclo cardíaco, em diversas condições. O autor considera, além do diâmetro do orifício atrioventricular, o diâmetro efetivo da valva mitral a que chama de canal central e é formada pela porção horizontal e distal das cúspides entre as áreas críticas de inserção tendinosa. Lateralmente ao canal central, o espaço entre as cúspides está cheio pelas cordas tendinosas durante a diástole e, nessa região, as cúspides têm uma função de dobradiça, facilitando tanto a abertura como o fechamento do canal

central durante a diástole e a sístole, respectivamente. Cita QUAIN⁽¹¹³⁾ e estima que a proporção da área orifical e a área cuspidiana é de 1:1,5 e 1:2,2.

RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1952)¹²² estudando 50 corações, em 25 homens e 25 mulheres, sendo cinco homens e cinco mulheres de cada década, entre as idades de 30 e 79 anos, encontraram os seguintes valores para a circunferência do anel mitral: no sexo masculino 9,9 cm (8,5 - 11,0 cm) e no sexo feminino 8,5 cm (7,5 - 10,5 cm).

CHIECHI & BAILEY (1954)³⁷ baseados no estudo de 105 corações aparentemente normais, consideram o orifício mitral de forma ovalar, com maior eixo se dirigindo para diante e lateralmente, medindo entre 3,5 a 5,0 cm, e o eixo menor, perpendicular ao maior, medindo 1,5 a 2 cm. Segundo os autores, a circunferência do orifício mitral mede entre 8 e 11,5 cm e o círculo entre 490 e 1.020 mm².

HILÁRIO (1955)⁸¹ cita TANDLER (139) ao considerar

o orifício mitral como limitado pelos bordos livres das cúspides. Descreve na peça fresca o orifício mitral como uma fenda irregular, semilunar. Na posição sistólica, pela contracoaptação das cúspides, a valva mitral oclui o orifício atrioventricular. As linhas de contato das cúspides, nessa posição, apresentam o aspecto de um "H" irregular, cujos ramos superiores podem subdividir-se na presença das cúspides comissurais. Cita QUAIN⁽¹¹³⁾ e BROCK⁽²⁵⁾ quanto aos valores da área do orifício mitral (855 mm^2) e a das cúspides (1868 mm^2) dando uma proporção área orifício e área das cúspides de 1:1,5 e 1:2,2.

MORAES (1956)¹⁰² estudando 50 corações humanos, adultos, entre 22 e 55 anos de idade, utilizou a introdução do dedo indicador e médio através do orifício atrioventricular, estimando seu diâmetro pelo toque comparativo em normógrafo de círculos. Com esse método pôde classificar o óstio atrioventricular esquerdo em: 1. Óstios amplos, 16/50 casos, quando os diâmetros eram superiores a 33,44 mm; 2. Óstios angustiadados, 13/50 casos, quando os diâmetros eram inferiores a 31,74 mm. 3. Óstios

médios, 21/50 casos, quando os diâmetros incluíam os valores já descritos.

O autor descreve a rima da valva mitral, ou seja, a linha de coaptação das cúspides, durante a sístole, vista pelo átrio esquerdo, podendo assumir as seguintes formas: crescente, em 37/50 casos ou 74%; retilínia, em 8/50 casos ou 16%; estrelada, em 3/50 casos ou 6%; em "H", em 2/50 casos ou 4%. O comprimento da rima variou de 149,00 a 325,00 dm (229,00 - s = 41,50). A orientação mais frequente das rimas (42%) foi a direção paralela ao diâmetro 10 e 11 - 4 horas.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1957)³¹ estudando 75 corações examinados a fresco, por ocasião da necrópsia, utilizando um sistema de perfusão das cavidades cardíacas sob controle manométrico, verificaram o débito através da valva mitral e alguns fatores capazes de influir sobre o mesmo.

Com o método acima mencionados, os autores observaram

que, com pressões de 10 mmHg na aurícula esquerda, o fluxo d'água que pode passar através da válvula é superior a 8 litros por minuto. Por vezes, volumes maiores que 10 l/min podem passar sem pressões maiores que 10 mmHg na aurícula esquerda.

Em válvulas estenosadas, o débito valvular manteve certa relação com o grau de estenose. Entretanto, mesmo em estenoses leves a moderadas, os débitos com esta pressão foram menores que 5 l/min.

Segundo os autores, os fatores mais importantes para permitir uma abertura normal da válvula, analisada por meio do débito, foram os seguintes: 1. Óstio normal e valvas flácidas, finas, que cedem na diástole a pressão do sangue acumulado na aurícula, durante a sístole ventricular, encostando-se às paredes do ventrículo. 2. Completa independência, livre de qualquer sinéquia, dos bordos das cúspides medial e mural até os vértices das comissuras. 3. Completa individualidade da cordoalha inserida nos bordos das cúspides e nos músculos papilares, de tal sorte

que, sendo suficientemente longos, possam permitir a abertura dos ângulos formados entre si, à medida que uma cúspide se afasta de outra, ampliando o orifício da válvula.

PATURET (1958)¹⁰⁸ descreve o anel atrioventricular esquerdo em estado de distensão máxima com uma circunferência de 110 mm no homem e 90 mm na mulher. Atribui maior evidência de estenose mitral no sexo feminino, devido a diferenças dessas medidas. A grande valva mitral, ou valva interna, ou "cuspid major," tem uma altura de 20 a 22 mm e a pequena valva, ou valva externa, ou "cuspid minor," mede de 10 a 12 mm.

DAVILA & PALMER (1962)⁴⁹ em referência às dimensões do orifício mitral, citam QUAIN (1929)¹¹³ apud BROCK (1952)²⁵. Citam também TAUBER (1893) que tabulou as medidas relatadas por vários autores, mostrando a variação normal de 88 a 117 mm para a circunferência da valva mitral. Os autores diferenciam o orifício mitral efetivo e o potencial. O primeiro é o que determina a passagem do sangue em uma direção atrioventricular em diástole e o

segundo seria o que permitiria a máxima comunicação entre o átrio e o ventrículo, se todos os elementos da valva fossem removidos. O tamanho do orifício efetivo não pode ser apreciado totalmente pela visão atrial, pois seu plano é oblíquo ao plano do orifício em potencial. Esta relação diminui a discrepância do tamanho entre os dois.

Du PLESSIS & MARCHAND (1964)⁵⁴ lembram que o orifício mitral não é um círculo perfeito, assim sendo, sua circunferência pode apenas ser estimada aproximadamente. A média encontrada da circunferência em 10 peças examinadas foi 10,2 cm, com uma área média de 8,1 cm².

CARPENTIER, GUERINON, DELOCHE e col. (1976)²⁹ estudaram 50 corações normais e 100 com valvulopatia reumática ou distrófica. Acrescentaram a este estudo a experiência ganha na observação de 400 valvas mitrais, durante cirurgia sob visão direta. Nenhuma distinção foi feita quanto ao sexo, pois os autores acreditam que diferenças encontradas nas medidas das diferentes estruturas cardíacas

estão mais relacionadas ao tamanho corpóreo do que ao sexo. A estrutura média dos indivíduos estudados foi 1,66 m (1,50 - 1,82 m) \pm 10%. A circunferência média do orifício atrioventricular encontrada pelos autores foi de 116 mm \pm 3,5. A forma do óstio normal é ovóide, sendo o maior eixo transversal de uma comissura a outra. Entretanto, quando a aorta está cheia, o óstio assume a forma de um rim. Durante os batimentos cardíacos, a área do orifício se reduz durante a sístole, aproximadamente em 25% dos valores durante a diástole.

DAVIES (1980)⁴⁸ apresenta os seguintes valores para dimensões da valva mitral estudada em 2.000 autópsias: para o sexo masculino, circunferência 7,7 cm (5,3 - 10,2 cm); área 4,7 cm² (2,2 - 8,3 cm²). Para o sexo feminino, circunferência 7,8 cm (5,3 - 10,3 cm) e área 4,8 cm² (2,2 - 8,5 cm²).

3 - ETIOPATOGENIA E PATOLOGIA DA ESTENOSE MITRAL

VIEUSSENS (1715)¹⁴³ descreve a valva mitral estenosada com espessamento e calcificação das cúspides, e interpreta a fisiopatologia desta condição em uma paciente por ele tratada e em quem, posteriormente, teve a oportunidade de realizar a necrópsia, relatando:

"observei que o ventrículo esquerdo se apresentava muito pequeno e, tentando encontrar a causa desse fato surpreendente, descobri que a valva mitral estava ossificada. Compreendi que à medida que as cúspides se tornavam duras, elas iam se engrossando e ficando ásperas a ponto de causar estreitamento do lúmen valvar... Tendo o lúmen do ventrículo esquerdo também se estreitado e suas margens perdido a natural flexibilidade, o sangue não mais podia entrar, completa e abundantemente, como deveria, na cavidade desse ventrículo. Dessa forma, a circulação ficou prejudicada e começou a dilatar extraordinariamente as veias pulmonares, pois o sangue aí permanecia por mais tempo e em maior quantidade, retardando seu curso em todos os vasos do pulmão, de tal forma que os ramos da artéria pulmonar, que se estendem por todo o tecido desse órgão, ficando cheios em excesso, dilatar-se-iam também, comprimindo as vesículas e, dessa forma, interferindo com a livre entrada e saída do ar ... e à medida que o sangue se tornava mais viscoso, devido ao retardamento nos vasos pulmonares, pouco a pouco sua porção serosa se separava e caía na cavidade pleural."

BOUILLAUD (1835) ²⁰ publica um trabalho clínico de doenças do coração, no qual relata conhecimentos de anatomia e fisiologia cardíaca. Neste trabalho afirma existir uma associação entre o reumatismo e certas formas de cardiopatias.

WATSON (1835) ¹⁴⁶ reconhece a freqüência com que sintomas cardíacos e de artrite estão associados particularmente em crianças, chamando a atenção para o fato de que essa associação diminui com a puberdade.

BOUILLAUD (1840) ²¹ publica um tratado clínico sobre o reumatismo, no qual descreve a "lei da coincidência", afirmando que "na grande maioria dos casos de reumatismo poliarticular difuso acompanhado de febre existe um grau variável de reumatismo sero-fibrinoso do tecido cardíaco. Esta coincidência é a regra e a não coincidência a exceção".

ROKITANSKY (1852) ¹¹⁸ interpreta as alterações na valva mitral estenosada como o espessamento das

cúspides e a fusão e encurtamento cordal decorrentes de depósitos de substâncias mórvidas do sangue sobre a valva, transformadas depois em tecido fibroso.

MENZER (1902)¹⁰¹ aventa a possibilidade de ser o reumatismo, com suas manifestações articulares e cardíacas, parte de um quadro desencadeado por uma resposta alérgica de tecidos previamente sensibilizados por uma infecção estreptocócica.

ASCHOFF (1905)³ descreve o nódulo reumático (Knotchen) específico, encontrado principalmente no tecido conjuntivo intersticial do miocárdio, perivascularmente, também ocorrendo no pericárdio, endocárdio, cúspides e vasos. Apresenta em sua porção central uma área de colágeno degenerado e células gigantes, muitas vezes multinucleadas de citoplasma basófilo, ocorrendo

ao redor um infiltramento escasso de linfócitos e plasmócitos.

COOMBS (1924)³⁹ estudou 97 corações reumáticos e, em todos eles, encontrou comprometimento da valva mitral. Descreve a formação de estenose mitral como o fechamento gradual de uma bolsa de cordão, produzido por um processo inflamatório e cicatricial.

SWIFT, DERICK & HITCHCOCK (1928)¹³⁸ aventaram a possibilidade da moléstia reumática ser uma manifestação de hipersensibilidade ao estreptococo.

KLINGE (1933)⁸⁶ relata que nódulos de ASCHOFF não são encontrados no miocárdio de pacientes que tenham falecido no período da primeira semana de evolução da moléstia reumática. A primeira fase de desenvolvimento do nódulo consiste no edema e inchaço das fibras conjuntivas que, nessas condições, se coram

intensamente pela eosina, assumindo um aspecto cereo e refratário. No ponto de cruzamento das fibras pode ocorrer fusão das mesmas. O tecido alterado assume características de coloração da fibrina, o que lhe empresta o nome de "inchação fibrinóide" ou "degeneração do colágeno". Na fase inicial desse processo, fibrilas individuais do tecido conjuntivo podem ser vistas intactas, usando-se a impregnação por prata, porém separadas pelo edema. Num estágio mais avançado, pode-se observar a "necrose" das fibrilas. Entre as fibras nota-se a presença de faixas de uma substância que pode ser fibrina ou proteína precipitada. Nessa fase, o componente celular dos nódulos é reduzido, podendo identificar-se, em maior número, linfócitos e plasmócitos. A variação dos elementos celulares e a disposição das fibras colágenas e proteína precipitada dão origem a diferentes tipos morfológicos de nódulos de ASCHOFF.

GROSS & EHRLICH (1934)⁷⁰ tentam correlacionar a evolução das alterações teciduais com diferentes estádios histológicos dos nódulos de ASCHOFF e a

evolução clínica da doença reumática. Identificam sete tipos histológicos principais, o tipo coronal e o reticular de grandes células; o coronal sincicial; o polar; o coronal de pequenas células; o reticular de pequenas células e o fibrilar, variantes do ciclo evolutivo das lesões reumáticas. Os autores dão ênfase a que as fases de evolução dos nódulos podem estar ausentes ou surgir em ordem inversa e que a degeneração fibrinóide não pode ser demonstrada com nenhum grau de constância, dependendo da reatividade tecidual.

SCHLESINGER, SIGNY & AMIES (1935)¹²⁷ apresentam evidência experimental de que um vírus filtrável seja o agente etiológico da doença reumática.

HADFIELD & GARROD (1947)⁷¹ relatam que a gênese das verrugas nos bordos de fechamento das cúspides, durante a fase aguda da valvulite mitral, está relacionada ao trauma que sofre o endocárdio nessa área, devido à grande pressão de fechamento da valva mitral.

Este trauma é bem tolerado pelo tecido em condições normais, porém não quando na região endocárdica existem áreas de necrose fibrinóide resultantes da inflamação reumática ativa. Nessas condições o endocárdio se rompe, dando-se a eliminação do colágeno necrosado, seguido de deposição local de fibrina e plaquetas e posterior organização, formando as verrugas.

MAGAREY (1949)⁹⁶ tomando como referência o corpúsculo ou excrescência de Lambl, normalmente encontrados na superfície valvar, demonstrou que o espessamento valvar na estenose mitral ocorre por repetidos depósitos de fibrina e organização.

MAGAREY (1951)⁹⁷ demonstra, no exame microscópico de 30 valvas mitrais estenóticas, que a fusão comissural é o resultado da deposição de fibrina e posterior organização e que esse processo continua independente de qualquer recrudescimento de processo inflamatório e que o encurtamento e fusão cordal é também devido a este mesmo processo.

BROCK (1952)²⁵ descreve o processo de fusão comissural como sendo secundário à fusão inicial das "áreas críticas de inserção tendinosa", onde a inserção das "cordas de suporte" separa a área central de fluxo das áreas laterais de fluxo secundário. Em relação à recidiva da estenose mitral, não admite a possibilidade de reestenose, salvo nos casos em que a mobilidade das cúspides e mesmo sua separação estivessem comprometidas por importante fusão cruzada subvalvar na área crítica.

GRANT (1953)⁶⁸ comenta as alterações da valva mitral em face à estenose e considera que o "encurtamento" cordal, que tem sido considerado desde há muito tempo como um aspecto característico da estenose mitral, é mais aparente que real. O autor procurou demonstrar esse fato comparando, em 11 corações com estenose mitral, o comprimento da cúspide anterior, medida desde as cúspides aórticas aos músculos papilares, com as medidas obtidas em corações normais, não tendo encontrado diferença entre os dois grupos. Cita que ROKITANSKY (1852)¹¹⁸ também reconhecia não haver

encurtamento cordal na estenose mitral, e que MAGAREY (1951)⁹⁷ acrescentou evidência adicional nesse sentido.

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1958)³² estabelecem que a estenose mitral se forma por um processo lento de fusão das cúspides a partir das comissuras, contrariando a opinião de BROCK, (1952) geralmente aceita na época. Descrevem também as lesões cordais como ocorrendo em 78% dos casos examinados na necrópsia e estabelecem a importância da estenose subvalvar e da papilarotomia em seu tratamento, esperando que esta possa ser realizada com o advento da cirurgia sob visão direta.

GOULD (1960)⁶⁶ no capítulo referente à cardiopatia reumática, cita PITCAIRN (1788) apud WELLS (1812) como tendo sido o primeiro a fazer referência à associação entre reumatismo e sintomas de cardiopatia. Estas observações, mencionadas em aulas e conferências, no Hospital São Bartolomeu, não foram publicadas, mas apareceram

na segunda edição do livro "Morbidy Anatomy", publicado por BAILLIE, em 1797. Discute ele várias teorias sobre a patogenia da doença reumática, destacando os trabalhos de CALVETI (1947) relacionados à formação de auto-anticorpos induzidos por antígenos produzidos pelo estreptococo. Descreve a miocardite focal intersticial e os nódulos de ASCHOFF, citando trabalhos de KLINGE (1913) e GROSS e EHRLICH (1934). Descreve a endocardite reumática, dividindo-a em fases, de acordo com seus estágios evolutivos: valvulite aguda e subaguda, valvulite recorrente, valvulite crônica e valvulite cicatrizada, na qual descreve as deformidades da valva mitral nessa fase final do processo evolutivo da endocardite reumatismal.

EDWARDS (1961)⁵⁶ analisa a evolução das alterações ocorridas, com o decorrer do tempo, sobre a valva aórtica bicúspide de origem congênita, salientando que o fluxo alterado através da valva bicúspide produz contínuo trauma das cúspides à fibrose e, finalmente, à calcificação das mesmas. Esta evolução pode, em média, levar 40 a 50 anos até que se constitua uma barreira

valvar significativa, mas, uma vez atingido este ponto, a evolução para uma estenose grave, pondo em risco a vida, pode levar apenas 5 ou 10 anos.

KAPLAN & MEYESERIAN (1962)⁸⁴ descrevem uma reação imunológica cruzada entre o estreptococo grupo A e células do tecido cardíaco humano. Extratos da parede de estreptococos, isolados de doentes reumáticos, foram injetados em cobaias, tendo sido constatado que 25% destas apresentaram no soro, além de anticorpos contra o próprio coração, também anticorpos contra tecidos do coração humano.

KAPLAN (1965)⁸⁵ demonstra que o antígeno estreptocócico capaz de produzir anticorpos contra o tecido cardíaco humano é uma proteína encontrada na parede celular do estreptococo, diferente da proteína, e a chama de "antígeno de reação cruzada" em contrapartida ao "anticorpo de reação cruzada".

POMERANCE (1967)¹¹¹ descreve um espessamento nodular encontrado no bordo de fechamento da valva mitral de pessoas idosas, semelhante ao espessamento encontrado na valvulite reumática. Estas alterações são atribuídas pelo autor ao trauma a que as cúspides são submetidas pela pressão de fechamento repetida a cada sístole, ao longo dos anos.

BURCH & COLCOLOUGH (1969)²⁶ aventaram a possibilidade da estenose mitral ter outro fator causal além da moléstia reumática e aponta o Cocksackie B4 como responsável, ou, pelo menos, sugere que a infecção por esse vírus poderia, em alguns casos, desenvolver na valva um estado latente e que seria ativado por uma infecção por estreptococo mesmo sem manifestações clínicas de moléstia reumática.

DECOURT (1969)⁵⁰ apresenta uma monografia sobre a doença reumática, tratando de conceito, etiologia, formas clínicas e tratamento. Reitera a vinculação da doença reumática à infecção estreptocócica prévia.

Define o agente responsável pela infecção inicial, o estreptococo β hemolítico do grupo A de Lancefield e de Griffter, admitindo, entretanto, ser desconhecida a patogenia e discutíveis as hipóteses que sugerem uma ação direta de bactéria, de fenômenos de hipersensibilidade, ou, ainda, as que a incluem no grupo de moléstias por auto-agressão.

OKADA, GLAGOV & LEV (1969)¹⁰⁷ atribuem ao fluxo anormal de sangue pela valva mitral, na comunicação interatrial, as alterações de fibrose do aparelho mitral, induzidas pela ação inespecífica do trauma nessas condições.

SELZER & COHN (1972)¹²⁹ apresentam uma revisão da história natural da estenose mitral. Os aspectos etiológicos da doença reumática são revistos, focalizando os conceitos de reação imunológica cruzada entre antígeno do estreptococo grupo A e tecido cardíaco humano. Citam a alternativa etiológica da infecção viral proposta

por BURCH & COLCOLOUGH (1969)²⁶ e a ação inespecífica do trauma, induzindo a alterações que levariam à estenose mitral, com a estenose aórtica calcificada como complicação tardia da valva bicúspide congênita. Entre o primeiro surto de doença reumática e o estabelecimento de uma estenose mitral em geral há um período de 3 a 8 anos, podendo, entretanto, ocorrer apenas depois de 10 anos. Cita o estudo de ROWE, BLAND, SPRAQUE e col. (1960)¹²⁰ mostrando um grupo de 250 pacientes com estenose mitral pura, dos quais 50% tinham menos de 30 anos de idade, acompanhado por um período de 20 anos ou até a morte. Dentre eles, 52% eram assintomáticos, no fim de 10 anos e 39% haviam falecido. Ao término do estudo, 79% haviam também falecido. Cita outros estudos e enumera as complicações na história natural da estenose mitral, discutindo a evolução das alterações hemodinâmicas. Descreve a evolução das alterações hemodinâmicas e a evolução da patologia da estenose mitral desde a fase aguda, caracterizada pelo aparecimento de nódulos na linha de fechamento valvar (proliferação inespecífica de fibroblastos). Cita que os nódulos de ASCHOFF não são habitualmente encontrados no tecido valvar, atribuindo-as à deposição de fibrina sobre

as cúspides, com perda da morfologia normal, hialinação e eventual cobertura por endotélio. Este processo leva à fusão comissural. Cita a hipótese de BROCK (1952) da fusão cuspidiana a partir das "áreas críticas de inserção tendinosa". Cita também a classificação proposta por RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1956)¹²³ da estenose mitral em quatro tipos: comissural, cuspidiana, cordal e mista. Analisa os resultados do tratamento cirúrgico da estenose mitral, incluindo as substituições por prótese e questionando sua validade.

WARD & WARD (1974)¹⁴⁵ encontrou evidência de infecção pela *Chlamydia psitaci*, inclusive a presença de antígeno deste vírus em biópsia da apêndice atrial, valva mitral e aórtica de crianças submetidas a correção cirúrgica de valvopatia mitral e aórtica, com diagnóstico de cardiopatia reumática, mas sem evidência clínica prévia que justificasse esse diagnóstico. O aspecto macroscópico e microscópico da valva é idêntico ao da valvulite reumática.

NAZARIAN & ARYANPUR (1978)¹⁰⁴ descrevem a a valva mitral removida cirurgicamente em 62 casos consecutivos. Em 71% dos casos havia história de moléstia reumática prévia, porém, todos os achados patológicos, incluindo a microscopia, eram de valvulite reumática. A idade dos pacientes variou entre nove e 49 anos, tendo sido observada uma grande incidência de estenose mitral grave em crianças ou adultos jovens. Os autores atribuem a rápida evolução da estenose mitral na área geográfica do Irã a uma resposta acelerada do hospedeiro ou a cepas de estreptococos altamente reumatogênicos.

DAVIES (1980)⁴⁸ estuda a patologia das valvas cardíacas. No capítulo referente à valva mitral faz rápida revisão da anatomia. Estuda as alterações anatômicas da valva mitral secundária ao processo de envelhecimento. Discute a patogenia da insuficiência mitral, destacando o prolapso mitral. Trata da etiopatologia da cardiopatia reumática, considerando atuais os trabalhos escritos sobre esse assunto na década dos 30 (GROSS e EHRLICH 1934; GROSS e col., 1935; GROSS e FRIEDBERG, 1936). Descreve a pericardite, a miocardite e a endocardite reumática,

e os diferentes aspectos dos nódulos de ASCHOFF, considerando a interpretação da origem das células como uma controvérsia estéril. Descreve a lesão na fase aguda e crônica da doença reumática. Descreve, em particular, o aspecto na estenose mitral em seu aspecto comissural, cuspidiano e cordal. Descreve o comprometimento da valva mitral no lupus eritematoso sistêmico e na artrite reumatóide.

4 - CLASSIFICAÇÕES ANATOMOCIRÚRGICAS DA ESTENOSE MITRAL: ASPECTO VALVAR

BAILEY, GLOVER e O'NEIL (1950)⁵ apresentam a experiência inicial do tratamento cirúrgico da estenose mitral pela comissurotomia digital e instrumental, através do apêndice atrial esquerdo, em 15 casos operados, dentre os quais, em sete os resultados obtidos foram classificados como excelentes, havendo três óbitos durante o imediatamente após a cirurgia.

Os autores diferenciam dois tipos de valva mitral encontrados durante a cirurgia: 1. A valva mitral flexível, na qual a secção transversa do orifício está acen- tuadamente diminuída, porém as cúspides se apresentam flá- cidas e flexíveis. A abertura apenas da comissura late- ral é suficiente, nestes casos, para produzir a melhora da sintomatologia, e isto, em geral, é conseguido, sem difi- culdade, pela separação digital das cúspides nessa área .

2. A valva mitral fixa, às vezes calcificada. São valvas intensamente fibrosadas, requerendo incisão instrumental de ambas as comissuras.

A dificuldade encontrada na instrumentação das valvas fixas faz sentir a necessidade de algum tipo de visão direta. "Até que o cardioscópio idealizado por ALLEN & GRAHAM (1922)¹ seja disponível e seu valor provado, a simples "visão digital" nos parece ser prática e adequada", concluem os autores.

HARKEN, DEXTER, ELLIS e col. (1951)⁷⁴, apresentam uma classificação da patologia da estenose mitral, na qual descrevem dois tipos básicos:

Tipo I. Neste tipo de estenose mitral, ao longo da fusão entre as cúspides e ao redor do orifício estenótico, existe uma orla fibrótica. Podem ou não ocorrer pequenos depósitos de cálcio sobre as áreas rígidas de fibrose. A cúspide anterior se apresenta intacta e usualmente flexível em seus dois terços proximais. As cordas

tendinosas e os músculos papilares são praticamente normais. Se a fusão entre as cúspides for rompida, elas se movimentam livremente sobre sua porção flexível, abrindo-se e fechando-se ainda melhor. Portanto, a valvuloplastia, neste tipo de valva, corrige a estenose e até mesmo algum pequeno grau de insuficiência.

O tipo I de estenose mitral é a forma vista na vasta maioria dos pacientes estudados durante a cirurgia ou necrópsia. Mais de 80% são deste tipo morfológico.

Tipo II. As cúspides apresentam um espessamento uniforme a partir das áreas de fusão. Este espessamento se propaga às cordas tendinosas, que se apresentam encurtadas e fusionadas entre si. No conjunto, a valva assume o aspecto de um funil fibroso, porém elástico, resistente às manobras de fratura digital, requerendo a instrumentação na grande maioria dos casos. O comprometimento cordal pode constituir uma estenose secundária. Em muitos casos, a única maneira de se aliviar a estenose mitral, neste tipo II de valva, é a secção

instrumental da cúspide posterior, criando-se a insuficiência seletiva. As valvas tipo II são encontradas entre 10 e 15% dos casos operados.

A calcificação é mais frequente no Tipo I. A insuficiência mitral pode ou não estar associada à estenose mitral predominante, tanto no tipo I como no II, onde o subgrupo A, para a estenose mitral pura, e o B, associado a pequeno ou moderado grau de insuficiência.

SELLORS, BEDFORD & SOMERVILLE (1953)¹²⁸ reconhecem que a estenose mitral não é apenas a contração dessa valva, mas o conjunto de repercussões sistêmicas, particularmente no território pulmonar e miocárdico, porém, em muitos casos, as alterações reumáticas atingem principalmente a valva mitral. Este fato mais as implicações de ordem de técnica cirúrgica permitem distinguir diferentes tipos de valva mitral estenótica.

O tipo ideal de estenose para correção cirúrgica é o tipo I, que consiste na valva em diafragma, já

descrita por BALFOUR (1898) , da seguinte maneira:

"A condição da valva geralmente associada com o sopro pré-sistólico é a usualmente chamada de valva em diafragma, na qual os dois segmentos da valva mitral se apresentam unidos e distendidos como um diafragma situado no orifício atrioventricular. Este diafragma, como podemos chamá-lo, é espessado particularmente nos bordos de sua abertura central..."

Além do espessamento orifical, o diafragma como um todo pode ser flexível de tal forma que se pode sentir o balonamento sistólico, principalmente da cúspide anterior, no átrio esquerdo. A separação digital das cúspides, em geral conseguida sem dificuldade, é seguida de sua boa mobilidade, sem o aparecimento de insuficiência. No tipo I, as alterações cordais são mínimas.

O tipo II apresenta as cúspides espessadas e mais rígidas, de forma que o balonamento sistólico atrial desaparece. As cordas tendinosas apresentam certo grau de encurtamento e fusão. A maioria das valvas desse tipo não podem ser completamente divididas e a mobilidade das cúspides restauradas. Em geral, resultados clínicos razoáveis podem ser obtidos, quando pelo menos uma

das comissuras é aberta completamente e a outra pelo menos parcialmente.

O tipo III resulta de uma lesão mais intensa produzida pela doença reumática sobre a valva mitral, que, neste tipo, se apresenta intensamente fibrosada. O encurtamento cordal e fusão são extremos e tracionam os bordos livres das cúspides em direção aos músculos papilares, convertendo, assim, a valva mitral em um funil rígido. Nessas condições, pouco pode ser feito cirurgicamente, embora a dilatação digital, em alguns casos, tenha produzido inesperada melhora clínica.

ZERBINI (1954)¹⁵⁰ adota a classificação proposta por HARKEN e col, (1951)⁷⁴ que considera a estenose mitral de dois tipos:

"Tipo I, onde "o corpo dos folhetos valvulares ainda mantém sua flexibilidade e o processo está localizado em seus bordos, que foram transformados em um anel rígido, mesmo calcificado, reduzindo o diâmetro do orifício mitral; no tipo II, com a repetição dos surtos de cardite, o processo fibrótico estende-se progressivamente dos bordos dos folhetos valvulares para seu corpo, destruindo sua flexibilidade e tornando-os rígidos e retraídos. Também as cordoalhas e os músculos papilares vão se tornando espessos, retraem-se e fundem-se, formando um bloco de tecido fibroso ou um canal estenosado abaixo da válvula mitral".

Se o processo fibrótico progride, acrescenta ZERBINI,

"a válvula mitral é transformada em um disco rígido pelo processo de retração de seus folhetos, freqüentemente endurecidos por depósitos de cálcio e apresentando uma fenda maior ou menor em sua parte central. Sob esse disco, as cordoalhas retraídas, fibróticas e fundidas, formam blocos de tecido cicatricial rígido".

NICHOLS & JAMISON (1955)¹⁰⁵ descreveram a estenose subvalvar como a presença de qualquer alteração patológica no lado ventricular das cúspides mitrais que impeça o sangue de fluir pelo canal atrioventricular. Esta condição é causada pela fusão dos músculos papilares e/ou das cordas tendinosas no aspecto ventricular da valva. Pode ocorrer com ou sem encurtamento cordal importante.

Três tipos de estenose subvalvar são apresentadas:

Tipo I. Há uma fusão cruzada das cordas tendinosas que dão a impressão táctil de uma gaiola ou rede bloqueando o fluxo de sangue.

Tipo II. Existe uma fusão cordo-papilar, com importante grau de encurtamento cordal, em alguns casos a um comprimento de 0,5 cm. Ao exame digital, pode-se sentir a proximidade do músculo papilar às cúspides, notando-se a forma de "Y" assumida pelas cordas tendinosas, partindo do ápice dos papilares em direção às cúspides.

Tipo III. Existe fusão cúspi-papilar, por reabsorção quase completa das cordas ou fusão dessas no aspecto ventricular das cúspides, particularmente na anterior. O dedo explorador reconhece a presença do músculo papilar diretamente aderente à face ventricular das cúspides e ausência das cordas tendinosas.

Os autores enfatizam a importância do reconhecimento e tratamento (digital e instrumental) dos diferentes tipos de estenose subvalvar.

BAILEY (1955)⁷ afirma que uma classificação ideal da estenose mitral em vários tipos patológicos diferentes é praticamente impossível de ser realizada, uma vez que os diferentes graus de comprometimento valvar se

imbricam, tornando impraticável a separação em tipos distintos de alterações patológicas. Do ponto de vista prático, entretanto, o autor divide os casos de estenose mitral em quatro grupos, dos quais os dois últimos apresentam três subdivisões. Os seguintes critérios permitem distinguir este quatro grupos:

Grupo I. Comprometimento valvar mínimo, cúspides flexíveis, sem nenhum grau de fusão do sistema cordo-papilar. A fusão das cúspides é marginal, não chega até a área crítica de inserção tendinosa. Apenas 1,5% dos pacientes apresentam este tipo de estenose mitral.

Grupo II. Observa-se moderado comprometimento das cúspides e da cordoalha tendinosa. A fusão entre as cúspides pode ter atingido a área crítica de inserção tendinosa. Observa-se já certo grau de fusão subvalvar, especialmente nessas áreas. Representa 40% dos pacientes submetidos a cirurgia.

Grupo III. A valva mitral é intensamente fibrosada. O espessamento e distorsão podem ser extremos.

A pressão digital é completamente ineficaz nesse tipo de patologia, pelo menos até que a separação tenha sido iniciada instrumentalmente. As cordas tendinosas estão espessadas e aderentes ao aspecto ventricular das cúspides, apresentando importante grau de encurtamento. Os músculos papilares podem estar diretamente aderentes às cúspides. Estas valvas podem apresentar à palpação digital a sensação de serem elásticas, lenhosas e cárneas, de acordo com a consistência e espessura das mesmas. O grupo III representa 14,10% dos casos operados.

Grupo IV. Valvas calcificadas, podendo a calcificação ser do tipo de grânulos soltos na superfície atrial do orifício valvar, infiltração mais generalizada de uma ou ambas cúspides, ou do tipo de calcificação em bloco ou massa calcificada localizada em uma ou ambas as comissuras. Este grupo representa 39,4 dos pacientes operados.

HILARIO (1955)⁸¹ cita as classificações anatomopatológicas da estenose mitral apresentada por BAILEY

e col. (1950) , HARKEN e col. (1951) , SELLORS e col. (1953) , e comenta que as classificações como as mencionadas, por terem sido baseadas em verificações operatórias, não condizem com a realidade anatomopatológica. Segundo o autor, melhor será separá-las em válvulas que apresentem consistência elástica, fibrosa ou calcificada, com maior ou menor fusão da cordoalha. Na série operatória do autor (64 casos) as valvas elásticas representam aproximadamente 30% dos casos. A calcificação foi observada em 50%.

RUSTED, SCHEIFLEY & EDWARDS (1956)¹²³ , estudaram 70 corações apresentando estenose mitral. Todas as peças eram conservadas em formalina. Dos 70 casos, 44 eram do sexo feminino e 26, do masculino. A idade no sexo feminino variou entre 13 e 84 anos, e, no masculino, entre 19 e 73 anos. Neste estudo, os autores encontraram 4 tipos de estenose mitral: comissural (31%); cuspidiana (16%); cordal (9%); combinada: cuspidiana e comissural (14%); cordal e comissural (14%), e cordal, cuspidiana e comissural (16%).

O Tipo Comissural. As maiores alterações estão nas áreas comissurais. As alterações nas cúspides e sistema cordopapilar são mínimas e não parecem contribuir para a estenose. Dois subgrupos podem ser identificados. No primeiro, o tecido comissural não está alongado, porém se apresenta rígido. O diâmetro do orifício valvar não está diminuído. Poderá ocorrer calcificação sobre o tecido comissural. No segundo subgrupo, a altura do tecido comissural está aumentada, devido à fusão nessa área entre as cúspides, o que reduz o diâmetro do orifício mitral. Nos dois subtipos, apenas uma ou ambas as áreas comissurais podem estar comprometidas.

Tipo Cuspídiana. A alteração fundamental neste tipo de estenose mitral é a conversão das cúspides em membranas rígidas e fixas. A cúspide anterior é, em geral, a mais comprometida. Em cada cúspide a maior quantidade de espessamento fibroso se estende até um cm a partir dos bordos livres das cúspides. O espessamento é, em geral, mais intenso no bordo de fechamento valvar. As comissuras e a cordoalha tendinosa podem apresentar grau mínimo de comprometimento. A rigidez das cúspides é a

causa essencial do funcionamento anormal neste tipo de estenose mitral.

Tipo Cordal. Neste tipo, as cordas tendinosas estão grandemente comprometidas, apresentando diferentes graus de espessamento, encurtamento e fusão. O encurtamento bem como a fusão parecem contribuir para a estenose. Deve-se lembrar que corda cuspíde mitral recebe inserção dos dois grupos de cordas, o ântero-lateral e o pôstero-medial. Esta disposição anatômica, pela qual cada cúspide está ligada a um par de cordas opacionais, provavelmente tem importante papel, reduzindo a flexibilidade das cúspides, quando as cordas sofrem o processo de encurtamento.

A fusão cordal que é acompanhada, como em geral acontece, de encurtamento cordal, produz uma nova membrana em continuidade com o tecido comissural. Se o encurtamento cordal é intenso, as cúspides tendem a ser puxadas para baixo. Neste eventualidade, as cúspides distorcidas, associadas à fusão cordal, convertem a valva em uma estrutura em forma de um funil. No tipo de estenose

mitral cordal, as alterações cuspidianas e comissurais são relativamente pouco significantes.

Tipo Combinado. A combinação de dois ou três tipos de alterações anatômicas descritas pode levar à estenose mitral. Uma das combinações é a em que as comissuras estão espessadas, porém não aumentadas em altura, e ao mesmo tempo o bordo livre das cúspides está espessado. Neste tipo, as cordas tendinosas estão bem conservadas ou apresentam um espessamento muito discreto. Em outras circunstâncias, a fusão das cúspides, causando alongamento das comissuras, freqüentemente está associada com a fusão das cordas.

Em alguns casos, cordas normais coexistem com cordas alteradas.

Calcificação. A presença ou ausência de calcificação foi estudada em 50 corações, sendo encontrada em 51 desses. Algumas vezes os depósitos foram encontrados em mais de um local na mesma valva. As partículas de cálcio eram finas e superficiais em cinco casos: espessas e

firmes em oito, formando, às vezes , blocos em uma ou mais porções da valva . Em geral, a calcificação foi mais comum nas cúspides que na linha comissural. A distribuição das calcificações, quanto à localização, foi a seguinte: lacínia anterior, 16 casos; lacínia posterior, 11 casos; comissura medial, 10 casos; comissura lateral, seis casos e corda tendinosa, um caso. Total de calcificações: 44, excedendo 31, porque a calcificação ocorreu em mais de um local em alguns corações.

Neste mesmo trabalho, os autores apresentam medidas dos vários elementos da valva mitral, constatando um alongamento das cúspides, particularmente da anterior. A distância ápico-basal encontrada foi 2,6 cm (2,0 - 3,5 cm) para valores normais de 2,2 (1,6-2,9cm). Verificaram também que na estenose mitral ocorre encurtamento cordal de 50% de seus valores normais, além de importante grau de espessamento. O espessamento cordal empresta às cordas, em diâmetro, em média (0,14 cm) três vezes maior do que as cordas normais (0,05 cm).

O orifício mitral, em 60% dos casos estudados,

era equivalente a um dedo transverso. As medidas obtidas em 50 corações foram para o diâmetro intercomissural , de 1,9 cm (0,7 - 2,9 cm) e, para o diâmetro ântero-posterior, 0,5 cm (0,1 - 1,5 cm).

CARVALHAL, LICHTIG, SAAD e col. (1959)³⁵ , baseados em estudos realizados em peças frescas durante necrópsias, propõem uma classificação dos distúrbios do aparelho mitral com bases anatômicas e fisiopatológicas. De início, distinguem os três grandes grupos: a estenose mitral pura, a insuficiência mitral pura e a disfunção mitral completa. A participação dos vários componentes do aparelho mitral foi analisada separadamente e em conjunto.

Na estenose mitral pura os autores reconhecem a ocorrência de dois tipos: o tipo comissural cordal e o comissuro-cordo-valvar, e admitem a possibilidade teórica de outros cinco tipos de estenose mitral. No conjunto, a classificação dos tipos de estenose mitral pura (EMP) apresentada pelos autores é a seguinte:

1. E M P tipo comissural. Caracteriza-se anatomo-funcionalmente por um defeito na abertura da valvula devido à sinéquia comissural unicamente. É uma possibilidade rara encontrada apenas na estenose mitral congênita.

2. E M P tipo comissuro-cordal. Caracteriza-se anatomo-funcionalmente por um defeito na abertura da válvula conseqüente à fusão das comissuras em graus variáveis, lesões nítidas das cordoalhas e relativa conservação da flacidez e regularidade da superfície das cúspides. Este tipo só é encontrado na valvulopatia reumática. Apresenta, em virtude do comprometimento da cordoalha, graus variáveis de estenose subvalvar, dando à valva aspecto afunilado por ocasião de sua abertura. A incidência foi de 40 % (4/10) no material estudado.

3. E M P tipo comissuro-cordo-valvar (cuspidiana). Caracteriza-se anatomo-funcionalmente por defeito na abertura da valva devido à fusão, em graus variáveis, das comissuras, lesão cordal com lesão valvar (cuspidiana) com deformação e perda parcial da flacidez das valvas (cúspides), não suficientemente intensas para originar

refluxo. A incidência desse tipo de estenose mitral foi de 60% (6/10). A estenose subvalvar esteve presente nele em graus variáveis.

4. E M P tipo comissuro-valvar (cuspidiana). Caracteriza-se anatomo-funcionalmente por defeito da abertura da válvula, (valva), conseqüente à fusão, em graus variáveis, das comissuras e lesão valvar (cuspidiana) com deformação das lacínias (cúspides) e espessamento das mesmas, que leva à perda parcial da flexibilidade. Existe a possibilidade teórica deste tipo de estenose mitral. Sua ocorrência prática é, no entanto, pouco provável, pois, como regra, sempre que há comprometimento comissural e valvar (cúspides), há também comprometimento cordal.

5. E M P tipo cordal. Trata-se de uma possibilidade teórica. Este tipo de estenose mitral não foi encontrado no material estudado pelos autores.

6. E M P tipo cordo-valvar (cuspidiano). Também uma possibilidade teórica. Este tipo de estenose

mitral também não foi encontrado no material estudado pelos autores, salvo em casos operados em que foi realizada a comissurotomia e a estenose subvalvar não foi tratada, permanecendo a lesão cordal.

7. E M P tipo valvar (cuspidiano). Caracteriza-se anatomo-funcionalmente por defeito de abertura da válvula (valva) por perda da flexibilidade das valvas (cúspides). Este tipo de estenose mitral tem sido encontrado pelos autores em indivíduos idosos que apresentam esclerose da válvula (valva). No material de valvulopatia reumática a incidência desse tipo foi nula.

SELZER & COHN (1972)¹²⁹ apresentam uma classificação hemodinâmica da estenose mitral, baseada em valores calculados pela fórmula de Gorlin & Gorlin, da área do orifício mitral.

O enchimento atrioventricular ocorre normalmente através de um orifício de aproximadamente 3 cm² de área. Casos iniciais de estenose mitral, com muito discreto grau de obstrução, podem ser imensuráveis, podendo a área do

orifício mitral se situar entre 2 e 3 cm². A estenose mitral pode ser chamada de leve quando a área do orifício mitral está entre 2 e 1,4 cm². A estenose mitral é considerada moderada, quando a área do orifício mitral se situa entre 1,4 e 0,9 cm², e grave, quando é menor que 0,9 cm² em área.

Do ponto de vista anatômico, os autores reconhecem três tipos fundamentais de estenose mitral: o tipo comissural, onde a diminuição da área do orifício mitral ocorre em consequência da fusão das cúspides a partir das comissuras, o tipo cuspidiano ou valvar, onde não há fusão comissural, mas as cúspides se apresentam espessadas por fibrose, fixas, e até calcificadas, não abrindo sob pressões fisiológicas eo tipo cordal, no qual as cordas estão fundidas, espessas e encurtadas, interferindo, portanto, na mobilidade das cúspides. Em acréscimo, além das formas puras, ocorre a combinação desses tipos.

BITTENCOURT, ZERBINI & DIAS (1974)¹⁶ descrevem

dois tipos de valva mitral estenótica. Na fase crônica da valvulite reumática, observam-se lesões polimorfas que se caracterizam por encurtamento das cordas e fusão das comissuras da cordoalha, transformando a válvula em um funil que ainda conserva a flexibilidade de seus folhetos.

Com a repetição dos surtos de cordite, o processo fibrótico estende-se, progressivamente, para o corpo dos folhetos (cúspides) que se tornam rígidos e retraídos. As cordas e os músculos papilares tornam-se espessos, fundidos, formando um bloco de tecido fibroso sob a valva. Se o processo progride, a válvula se transforma em um disco rígido, com calcificações.

NAZARIAM e ARYANPUR (1978)¹⁰⁴ apresentam uma classificação anátomo-cirúrgica da valva mitral baseada na patologia da valvulite reumática crônica. O estudo é baseado em 62 casos consecutivos de substituição da valva mitral em crianças e jovens, no Irã, onde a valvulite reumática tem uma evolução "maligna" quando comparada à evolução habitual no hemisfério ocidental.

O autor, estudando as valvas mitrais retiradas cirurgicamente, classificou-as em: valvas fibrosas estenóticas; valvas elásticas insuficientes e valvas estenóticas calcificadas.

As valvas fibrosas estenóticas, mais frequentes entre os 10 e 15 anos de idade, apresentam importante grau de fusão comissural e espessamento extremo das cúspides, principalmente da posterior. O orifício mitral é diminuto e apresenta o aspecto descrito como "boca de peixe". A fusão e encurtamento cordal são importantes, e frequentemente os músculos papilares se fixam diretamente na face ventricular das cúspides. Histologicamente, observa-se uma hialinização homogênea do tecido fibrocolagenizado.

Nas valvas elásticas insuficientes, o grau de estenose é mínimo. Microscopicamente, observa-se predominância do tecido homogêneo fibroelástico.

As valvas estenóticas calcificadas. Este tipo de valva é raro em crianças antes dos 15 anos de idade e é o tipo quase exclusivo após os 25 anos. Macroscopicamente

apresentam um espessamento menos intenso que as valvas do tipo estenótica fibrosa, porém apresentam áreas focais de calcificação em 62% dos casos. A calcificação difusa, podendo apresentar ulcerações e vegetações nessas áreas, é encontrada em 38% dos casos. Neste tipo de valva mitral, a insuficiência associada foi encontrada em 38% dos casos.

Os autores atribuem o comportamento "maligno" da valvulite reumática no Irã a uma possível resposta acelerada do hospedeiro ou talvez à alta capacidade anti-gênica do estreptococo, nessa região geográfica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ALLEN, D.S.; GRAHAM, E.A. - Intracardiac surgery
- a new method: preliminary report. JAMA. 79:
1028, 1922.
- 2 - ALLEN, D.S. - Surgical treatment of mitral stenosis.
Arch Franco - belges de chir. 28: 394, 1925. Apud
Bailey, (1955)⁷.
- 3 - ASCHOFF, L. - Zur myocarditsfrage - Verhandl. d.
deutsch. path. anat. 176:472, 1905. Apud Gould
(1960)⁶⁶.
- 4 - BAILEY, C.P. - The surgical treatment of mitral ste-
nosis (mitral commissurotomy). Dis.Chest. 15:377,
1949.
- 5 - BAILEY, C.P.; GLOVER, R.P. & O'NEILL, T.J.E. - The
Surgery of mitral stenosis. J.Thorac.Surg. 19:16,
1950.

- 6 - BAILEY, C.P.; LACEY, M.M.; HARRIS, J.S.C. - The surgical treatment of acquired heart disease. S. Clin. North America. 31:1821, 1951.
- 7 - BAILEY, C.P. - Surgery of the heart. Lea & Febiger, Philadelphia, 1955.
- 8 - BAILEY, C.P.; BOLTON, H.E.; MORSE, D.P. - The "Right" approach to the problem of mitral stenosis. Surg. Clin. North Am. 36:931, 1956.
- 9 - BAILEY, C.P.; MORSE, D.P. - Mitral commissurotomy performed from the right side. J. Thorac. Surg. 33:427, 1957.
- 10 - BAILEY, C.P.; HIROSE, T. & MORSE, D.P. - Mitral stenosis - New concept of correction by rehinging of the septal leaflet - neo - strophingic mobilization. Am. J. Cardiol. 1:81, 1958.
- 11 - BAILEY, C.P.; ZIMMERMAN & LIKOFF, W. - The complete relief of mitral stenosis: ten years of progress toward this goal. Dis.Chest. 37:543, 1960.

- 12 - BAKER, C.; BROCK, R.C. CAMPBELL, M. - Valvulotomy for mitral stenosis: Report of six successful cases. Br. Med. J. 1:1283, 1950.
- 13 - BECKER, A.E.; DE WITH, A.P.M. - Mitral valves apparatus, A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse. Brit. Heart. J. 42:680, 1979.
- 14 - BERNHEIN, B.M. - Experimental surgery of the mitral valve. Bull. Johns Hopkins Hosp. 20:107, 1909.
- 15 - BITTENCOURT, D.; ZERBINI, E.J.; JATENE, A.; TRANCHESI, B.; LIÓN, M.F. SILVA, U.A.; VERGINELLI, G. - Resultados do tratamento cirúrgico de 223 casos de lesões da válvula mitral, operados a céu aberto com circulação extracorpórea. IV Congresso Mundial de Cardiologia. Cidade do México, 1962.
- 16 - BITTENCOURT, D.; ZERBINI, E.J.; DIAS, A.R. - Cardiopatias Cirúrgicas Adquiridas - In: ZERBINI, E.J., ed. Clínica Cirúrgica Alipio Correa Netto. 3ª ed. São Paulo - Sarvier, 1974.

- 17 - BLALOCK, A.; TAUSSIG, H.B. - The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. JAMA 128:189, 1945.
- 18 - BÖHM, G.M. & de SOUZA, R.R. - Morfologia funcional do coração. In: BENCHIMOL, A.B.; SCHLESINGER, P. & BENCHIMOL, C.B. ed. - Enciclopédia Médica Brasileira: Cardiologia. Livro Médico Editora. Rio de Janeiro. 1978, vol. 1:1.
- 19 - BOUCEK, R.J.; BOUCKOVA, B. & LEVY, S. - Anatomical arrangement of muscle tissue in the anterior mitral leaflet in man. Cardiovasc. Research 12:675, 1978.
- 20 - BOUILLAUD, J.B. - Traité clinique des maladies coeur précédé de recherches nouvelles sur l'anatomie et la physiologie de cet organe. Paris, Baillière 1835, vol. 1. Apud Gould (1960)⁶⁶
- 21 - BOUILLAUD, J.B. - Traité clinique du rhumatisme articulaire et la loi de coincidence des inflammations du coeur avec cette maladie. Paris, Baillière, 1840. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 22 - BOURGERY, J.M. - Traité complet de l' anatomie de l' homme comprenant la médecine opératoire. Paris, Delaunay, 1835. Apud Moraes (1956)¹⁰².
- 23 - BOURNE, G. - The surgical treatment of mitral stenosis. St. Bartholomews's Hosp. J. 35:22, 1927. Apud Bailey (1955)⁷.
- 24 - BRASH, J.C. - Cunningham's text-book of anatomy 9^o ed. Londres, Oxford University Press. 1951, 1^o ed.1913.
- 25 - BROCK, R.C. - Surgical and pathological anatomy of the mitral valve. Brit. Heart J. 14:489, 1952.
- 26 - BURCH, G.E. & COLCOLOUGH, H.L. - Viral valvulitis - Am. Heart J. 78:119, 1969.
- 27 - BRUNTON, L. - Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. Lancet 1:352, 1902.
- 28 - BRUNTON, L. - Correspondence . Lancet 1:547 , 1902.

- 29 - CARPENTIER, A.; GUERINON, J.; DELOCHE, A.; FABIANI, J. N. & RELLAND, J. - Pathology of the mitral valve, In: Kalmanson D, ed. - The mitral valve - A pluridisciplinary approach. Londres, E.ERNOLD, - 1976.
- 30 - CARREL, A.; TUFFIER, T. - Étude anatomo-pathologique et expérimentale sur la chirurgie des orifices du coeur. Presse méd. 1:73, 1914. Apud Cutler, (1926)⁴⁴.
- 31 - CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F. & MEIRELLES, P. - Estudo Anatômico do aparelho valvular mitral . Arq.Bras. Cardiol. 10:315, 1957.
- 32 - CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F.; YUNES, C.B. - Patogenia geral das lesões reumáticas do aparelho mitral. - Arq.Bras. Cardiol. 11:1, 1958.
- 33 - CARVALHAL, S.; YUNES, C.B.; LICHTIG, C.; SAAD, F. A. & KERBAUY, J. - Bases anatômicas da cirurgia da estenose mitral: o problema da estenose subvalvar. Incidência. - Arq.Bras.Cardiol. 11:216, 1958.

- 34 - CARVALHAL, S.; LICHTIG, C.; SAAD, F.A. & KERBAUY, J.
Bases anatômicas da estenose mitral: comissuroto-
mia mais papilotomia . - Arq. Brasil. Cardiol.
11:216, 1958.
- 35 - CARVALHAL, S.; SAAD, F.A.; LICHTIG, C.; THOMÉ, O. -
Classificação dos distúrbios funcionais do apare-
lho mitral. Bases anatômicas e fisiológicas. Arq.
Bras. Cardiol. 12:1, 1959.
- 36 - CHIARUGI, G. - Instituzioni di anatomia dell'uomo .
49 ed; Milano, Società Editrice Libreria, 1936.
- 37 - CHIECHI, M.A.; BAILEY., C.P. - La valvola mitrale .
Roma, Il Pensiero Scientifico. Ed.1954. Apud Bailey (1955)⁷.
- 38 - CHIECHI, M.A.; LEES, W.M. & THOMPSON, R. - Functional
anatomy of the normal mitral valve. J. Thorac.
Surg. 32:378, 1956.
- 39 - COOMBS, C.F. - Rheumatic heart disease. New York ,
Wm. Wood & Co., 1924. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 40 - CRUVEILHIER, J. & SÉE, M. - Traité d'anatomie descriptive. 5a. ed. Paris. P.Asselin, 1877. t. 3. Apud MORAES (1956)¹⁰².
- 41 - CUSHING, H.; BRANCH, J.R.B. - Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to a future surgery of the cardiac valves. J.M. Res. 17:471, 1908.
- 42 - CUTLER, E.C. & LEVINE, S.A. - Cardiotomy and valvulotomy for mitral stenosis: Experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. Boston M. & S.J. 188:1023, 1923.
- 43 - CUTLER, E.C.; LEVINE, S.A. & BECK, S.C. - The surgical treatment of mitral stenosis: Experimental and clinical studies. Arch. Surg. 9:689, 1924.
- 44 - CUTLER, E.C.: The surgical aspect of mitral stenosis. Arch. Surg. 12:212, 1926.

- 45 - CUTLER, E.C.; BECK, C.S. - The present status of the surgical procedures in chronic valvular disease of the heart: Final report of all surgical cases. Arch. Surg. 18:403, 1929.
- 46 - D'ALLAINES, F.; LENÈGRE, J.; DUBOST, C.; MATHIVAT, A. & SCEBAT, L.: - L'Anastomose veine pulmonaire - veine azygos Dans le rétrécissement mitral, À propos d'un cas opéré avec succès. - Arch. Mal.Coeur 42:456, 1949.
- 47 - D'ALLAINES, F. - Recidive stenose mitrale: seconde commissurotomie. Poumon & Coeur, 10:47, 1954.
- 48 - DAVIES, M.J. - Pathology of cardiac valves. Londres, Butterworths, 1980.
- 49 - DAVILA, J.C. & PALMER, T.E. - The mitral valve. Anatomy and Pathology for Surgeon. Arch.Surg. 84:38, 1962.
- 50 - DÉCOURT, L.V. - Doença reumática. S.Paulo, Sarvier , 1969.

- 51 - DMITRIEFF, I.P. - Experimentelle Beiträge zur Frage
über den operativen Zugang zu den Herzklappen
und der Vorhofsscheidewand. Zentralbl. Chir.
53:715, 1926. Apud Bailey (1955)⁷.
- 52 - DUBOST, C.; OTEIFA, G. & BLONDEAU P. - Le problème
technique de la commissurotomie mitrale: Résultats
obtenus par la dilatation instrumentale de la
sténose. Mem. Acad. chir. 80:321, 1954.
- 53 - DUBOST, C.; BLONDEAU, P.; PNWICA, A. - Instrumental
dilatation using the transatrial approach in the
treatment of mitral stenosis: A survey of 1.000
cases. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 44:392, 1962.
- 54 - DU PLESSIS, L.A.; MARCHAND, P. - The anatomy of the
mitral valve and its associated structures.
Thorax 19:221, 1964.
- 55 - EDITORIAL - Lancet. 1:461, 1902.

- 56 - EDWARDS, J.E. - The congenital bicuspid aortic valve
Circulation. 23:485, 1961.
- 57 - EFFLER, D.B. - Defects of the mitral valve: Current
concepts of surgical treatment. Cleveland Clin.
Quart. 29:167, 1962.
- 58 - FELIPOZZI, H.J. - Comissurotomia ungueal na cirurgia
da estenose mitral. Rev. Assoc. Méd. Bras. 1:199,
1954.
- 59 - FERREIRA SANTOS, R. - Tratamento Cirúrgico da esteno -
se mitral. São Paulo, 1953. (Tese Fac. Medicina
Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte).
- 60 - FISHER, T. - Correspondence Lancet 1:547, 1902.
- 61 - FORTUNA, A.B.P. - Tratamento Cirúrgico da estenose mi
tral não complicada: Técnica da comissuro-papiloto
mia realizada através do sulco interauricular, sem
desvio circulatório cardíaco-pulmonar. Campinas, 1965.
(Tese, Fac. Medicina Univ. Fed. Paraná).

- 62 - FORTUNA, A.B.P.; VIEIRA, R.W.; TERZI, R.G.G.; HATSUMURA, M.; MORTATI, N.; & BACCARIN, V. - Ruptura tardia da parede ventricular esquerda. Complicação pós-operatória na substituição da valva mitral - Relato de um caso e revisão da literatura. Arq.bras. Cardiol. 31:261, 1978.
- 63 - FORTUNA, A.B.P.; LIMA, C.E.O.; TERZI, R.G.G. BACCARIN, V.; HATSUMURA, M. & VIEIRA, R.W. - Cardioplegia hiperpotássica, hiperosmótica e hipotérmica: Método de proteção miocárdica durante a parada anóxica para cirurgia valvar. Arq.bras. Cardiol. 32: 91, 1979.
- 64 - FRATER, R.W. & ELLIS, F.H. - The anatomy of the canine mitral valve with notes on function and comparison with other mammalian mitral valve. J. Surg. Res. 1:171, 1961.
- 65 - GIBBON JR. - Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minnesota Med. 37:171, 1954.

- 66 - GOULD, S.E. - Pathology of the Heart. 2a. ed. Springfield, Thomas, 1960.
- 67 - GRANT, J.C.B. - A method of anatomy; descriptive and deductive. 3ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1944.
- 68 - GRANT, R.P. - Architectonics of the heart. Am.heart. J. 46:405, 1953.
- 69 - GRAY, H. - ANATOMIA. Warnick, R. & Williams, P.L. ed. - Trad. Port.: Souza, C.M. e col. (35 ed.), Rio, Guanabara-Koogan, 1979. (1a. ed. 1858)
- 70 - GROSS, L. & EHRLICH, J.C. - Histologique studies on the myocardial Aschoff body: I Descriptive classification of lesions. II - Life cycle sites of predilection and relation to clinical course of rheumatic fever. Am. J. Path. 10:467, 1934.
- 71 - HADFIELD, G. & GARROD, L.P. - Recent advances in pathology, 5ª ed. Filadelfia, Blackston, 1947.

- 72 - HAECKER, R. - Experimentelle studien zur pathologie und chirurgie des herzens. Arch. Klin. Chir . 84:1035, 1907. Apud Bailey (1955)⁷.
- 73 - 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, 1948.
- 74 - HARKEN, D.E.; DEXTER, L.; ELLIS, L.B.; FARRAND, R. E. & DICKSON, J.F. III. - The surgery of mitral stenosis.III. Finger fracture valvuloplasty . Ann. Surg. 134:722, 1951.
- 75 - HARKEN, D.E.; ELLIS, L.B.; DEXTER, L.; FARRAND, R. E.; and DICKSON, J.F.; III. - The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment. Circulation 5:349, 1952.
- 76 - HARKEN, D.E.; BLACK, H. - Improved valvuloplasty for mitral stenosis - with a discussion of multivalvular disease. N.Eng. J.Med. 253:669, 1955.

- 77 - HARKEN, D.E.; BLACK, H.; TAYLOR, W.J.; THROWER, W.B.
& ELLIS, L.B. - Reoperation for mitral stenosis .
A discussion of postoperative deterioration and
methods of improving initial and secondary opera-
- tion - Circulation 23:7, 1961.
- 78 - HARKEN, D.E. - Heart surgery: a legend and another
look. In: DAVILLA, J,C. ed. Second Henry Ford
Hospital Internacional Symposium on Cardiac Surge-
ry. New York, Appleton Century, 1977.
- 79 - HARLAN, B.J. STARR, A.; & HARWIN, F.M.: Mitral valve
surgery. In: EGDAHL, R.H, ed. Manual of Cardiac
Surgery. New York, Springer-Verlag, 1980, vol.1.
- 80 - HENLE, J. - Handbuch der systematischen anatomie des
menschen. Braunschweig, F. Vieweg, 1867. Apud
Moraes (1956)¹⁰².
- 81 - HILÁRIO, J. - Contribuição à cirurgia da válvula mi-
tral. Rio de Janeiro, Casa Publicadora Batista ,
1955 (Tese, Fac.Nac. Medicina Univ. Brasil.)

- 82 - JEGER, E. - Die chirurgie der blutgefäße und des herzens. Berlin, A. Hirschwald, 1913. Apud Bailey (1955)⁷.
- 83 - JORGE, P.A.R.; CARVALHAL, S.S.; SAAD, F.A.; PUPO JR, R.A.; FURLANETO, J.A. & ATRA, E. - Ruptura do músculo papilar anterior em consequencia da cirurgia da válvula mitral. Estudo da circulação dos músculos papilares. Arq. Brasil. Cardiol. 19:219, 1966.
- 84 - KAPLAN, M.H. & MEYSERIAN, M. - A imunological cross-reaction between group A streptococcal cells and human heart tissue. Lancet. 1:706, 1962.
- 85 - KAPLAN, M.H. - Autoantibodies to heart by streptococcal antigen cross reacting with heart. Ann. New York Acad. Sc. 124:904, 1965.
- 86 - KLINGE, F. - Der Rheumatismus: pathologisch-anatomische und experimentell - pathologische tatsachen und ihre aswertung für das ärztliche rheumaproblem. Ergebn. allg. path. anat. 27:1, 1933. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 87 - LAM, J.H.C.; RANGANATHAN, N.; WIGLE, E.D. & SILVER, M.D. - Morphology of the human mitral valve. I. Chordae tendinae: a new classification. Circulation. 41:499, 1970.
- 88 - LANE, W.A. - Correspondence . Lancet, 1:547, 1902.
- 89 - LICATA, R.H - Anatomy of the heart. In: LUISADA, A. A., ed. Cardiology; an encyclopedia of the cardiovascular system. New York, McGraw-Hill Book Co. Inc. , 1959. v. 1.
- 90 - LILLEHEI, C.W.; GOTT, V.L.; De WALL, R.A.; VARCO, R. L. - The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator. J. Thorac. Surg. 35:154, 1958.
- 91 - LIM, K.O. & BOUGHNER, D.R. - Scanning electron microscopical study of human mitral valve chordae tendinae. Arch. Pathol. Lab. Med. 101:236, 1979.

- 92 - LIOTA, D. - Anatomia Cirúrgica. In: LIOTA, D. ed-
Técnicas em cirurgia cardíaca. Buenos Aires. In-
termédica, 1980.
- 93 - LOGAN, A.; TURNER, R. - Surgical treatment of mitral
stenosis with particular reference to the trans-
ventricular approach with a mechanical dilator.
Lancet. 2:874, 1959.
- 94 - LOOP, F.D. - Technique for repair and replacement of
the mitral valve. Surg.Clin.N. América. 55:1193,
1975.
- 95 - MacCALLUM, W.G.; McCLURE, R.D. - On the mechanical
effects of experimental mitral stenosis and insu-
ficiency. Bull. Johns Hopkins Hosp. 17:260, 1906.
Apud Bailey (1955)⁷.
- 96 - MAGAREY, F.R. - On the mode of formation of Lambl's
excrecences and their relation to chronic thicke-
ning of the mitral valve. J.Path.Bact. 61:203 ,
1949.

- 97 - MAGAREY, F.R. - Pathogenesis of mitral stenosis.
Brit. Med. J. 1:856, 1951.
- 98 - Mc ALPINE, W.A. - Heart and coronary arteries. An anatomical atlas for clinical diagnosis, radiological investigation, and surgical treatment. New York, Springer - Verlag Berlin, Heidelberg, 1975.
- 99 - McCARTY, M. - Further studies on the chemical basis for serological specificity of group A streptococcal carbohydrate. J. Exper. Med. 108:311, 1958.
- 100 - McCORD, C.W. & HUTCHINSON III, J.E. - Surgery for acquired heart disease. In: NORMAN, J.C. - Cardiac Surgery. 2^o ed. - New York, Appleton Century Crofts, 1972.
- 101 - MENZER, A. - Die Aetiologie des akuten gelenk rheumatismus, nebst kritischen bemerkungen zu seiner therapie - Berlin, Hirshawald, 1902. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 102 - 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).
- 103 - MURRAY, G. - Surgical treatment of mitral stenosis. Canad. M.A.J. 62:444, 1950.
- 104 - NAZARIAN, I.H. & ARYANPUR, I. - Pathology of chronic rheumatic mitral valvulitis in Iran and its surgical implications. - Jap. Heart. J. 19:1, 1978.
- 105 - NICHOLS, H.T. & JAMISON, W.L. - Subvalvar mitral stenosis - Its recognition and treatment. J.Thorac. Surg. 29:611, 1955.
- 106 - NICHOLS, H.T.; BLANCO, G.; ADAM, A. & MORSE, D.P. - Surgery of mitral stenosis under direct vision. IV Congresso Mundial de Cardiologia, Cidade do México, 1962.

- 107 - OKADA, R.; GLAGOV, S. & LEV, M. - Relations of shunt flow and right ventricular pressure to heart valve structure in atrial septal defect. Amer. Heart J. 78:781, 1969.
- 108 - PATURET, G. - Traité d'anatomie humaine, 29 ed., Paris, Masson, 1958.
- 109 - PERLOFF, J.K. & ROBERTS, W.C. - The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. Circulation 46:227, 1972.
- 110 - POIRIER, P. & NICOLAS, A. - Traité d'anatomie humaine. 39 ed. Paris, Masson, 1912. t. 2.
- 111 - POMERANCE, A. - Aging changes in human heart valves. Brit. Heart. J. 29:222, 1967.
- 112 - PRIBRAM, B.O.A. - Die operative Behandlung der mitral stenose. Arch. F. Kin. Chir. 142:458, 1926. Apud Bailey (1955)⁷.
- 113 - QUAIN'S ANATOMY: The heart, part III, 29 ed. Thomas Walmsley ed. Londres, Longsman, Green & Co, 1929. vol. V.

- 114 - 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, 1969.
- 115 - RANGANATHAN, N.; LAM, J.H.C.; WIGLE, E.D. & SILVER, M.D. - Morphology of human mitral valve II. The valves leaflets - Circulation 41:459, 1970.
- 116 - ROBERTS, W.C.; PERLOFF, J.K. - Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of conditions causing the mitral valve to function abnormally. Ann.Int. Med. 77:939, 1972.
- 117 - RODRIGUES, H. - Tratamento Cirúrgico da estenose mitral. Rev. Bras. Cirurgia. 22:159, 1951.
- 118 - ROKITANSKY . C. - A manual of pathological anatomy . Londres, G.E.Day, 1852. t. 4. Apud Gould (1960)⁶⁶.
- 119 - ROSENQUIST, G.C.; CLARK, E.B.; SWEENEY, L. J. & McALLISTER, H.A. - The normal spectrum of mitral and aortic valve discontinuity. Circulation 54: 298, 1976.

- 120 - ROWE, J.C.; BLAND, E.F.; SPRAGUE, H.B. & WHITE, P.D.
The course of mitral stenosis without surgery :
Ten-and twenty-year perspectives. Ann.Int.Med.
52:741, 1960.
- 121 - 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, 1951.
- 122 - RUSTED, I.E.; SCHEIFLEY, C.H. & EDWARDS, J.E. - Stu-
dies of the mitral valve: I. Anatomic features of
the normal mitral valve and associated structures.
Circulation, 6:825, 1952.
- 123 - RUSTED, I.E.; SCHEIFLEY, C.H. & EDWARDS, J.E. - Stu-
dies of the mitral valve II. Certain anatomic fea-
tures of the mitral valve and associated structures
in mitral stenosis. Circulation, 14:398, 1956.
- 124 - SAMWAYS, D.W. - Cardiac peristalsis: its nature and
effects. Lancet, 1:927, 1898; Correspondence,
Lancet, 1:548, 1902.

- 125 - SCHEPELMANN, E. - Versuche zur Herzchirurgie. Arch.
f. klin. Chir. 97:739 1912. Apud Cutler (1926)⁴⁴.
- 126 - SCHEPELMANN, E. - Herzklappen Chirurgie - Experimentelle
Untersuchungen. Deutsch. Ztschr. f. Chir. 120: 562,
1913. Apud Cutler (1926)⁴⁴.
- 127 - SCHLESINGER, B.; SIGNY, A.G. & AMIES, C.R. - Etiology
of rheumatism: experimental evidence of a virus as
the causal agent. Lancet, 1:1145, 1935.
- 128 - SELLORS, H.T.; BEDFORD, D.E.; & SOMERVILLE, W. - Val-
vulotomy in treatment of mitral stenosis. Brit.
Med. J. 4845:1059, 1953.
- 129 - SELZER, A. & COHN, K.E. - Natural history of mitral
stenosis: A review. Circulation, 45:878, 1972.
- 130 - SENÈQUE, J. - Traitement chirurgical de la sténose
mitrale. Presse Méd. 1:597, 1926.

- 131 - SHAW, L.E. - Correspondence . Lancet, 1:619,
1902.
- 132 - SOKOLOFF, L.; ELSTER, S.K.; & RIGHTHAND, N. - Sclero-
sis of chordae tendinae of mitral valve. Circu-
lation, 1:782, 1950.
- 133 - SONNENBLICK, E.H. DAGGETT, W.M. & COOPER, T. - Active
contraction of mitral valve: Intrinsic neuromuscu-
lar basis for valvular motion (Abst.). Circulation
34 (supl. 3): 221, 1966.
- 134 - SOUTTAR, H.S. - The surgical treatment of mitral ste-
nosis. Br. Med. J. 2:603, 1925.
- 135 - SPUY, C.H. van der: - The functional and clinical
anatomy of the mitral valve. British Heart
Journal. 20:471, 1958.
- 136 - SWAN, H. - Mitral stenosis: An experimental study of
pulmonar-azygos venous anastomosis. Am. Heart.
J. 38:367, 1949.

- 137 - SWEET, R.H.; BLAND, E.F. - The surgical relief of congestion in the pulmonary circulation in cases of severe mitral stenosis: preliminary report of six cases treated by means of anastomosis between the pulmonary and systemic venous systems. Ann. Surg. 130:384, 1949.
- 138 - SWIFT, H.F.; DERICK, C.L.; & HITCHCOCK, C.H. Rheumatic fever as a manifestation of hypersensitiveness (allergy or hiperergy) to streptococci. Tr. A. Am. Phisicians, 43:192, 1928. Apud Gould (1960)⁶⁶.
- 139 - TANDLER, J. - Anatomie des Herzens: in Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. Verlag Von. Gustav Fischer, Jena, 1913 t. 3.
- 140 - TESTUT, L. - Traité d' anatomie humaine. 8^eed. Paris, G. Doin, 1929. t. 2.
- 141 - TITUS, J.L. - Anatomy and pathology of the mitral valve. in: Ellis, F.H.: Surgery for Acquired mitral valve disease. Filadelfia, W.B.Saunders Co. 1967.

- 142 - TOLLEMER, L. Traitement chirurgical du rétrécissement mitral (d'après Launder Brunton). Presse méd. 1:233, 1902. Apud Cutler e col. (1924)⁴³.
- 143 - VIEUSSENS, R. - Traité nouveau de la structure et des causes des mouvements du coeur. Paris, Toulouse, 1715. Apud: GARRISON, W. - A history of medicine. 4a. ed. Filadelfia, Saunders, 1929.
- 144 - WALMSLEY, R. - Anatomy of human mitral valve in adult cadaver and comparative anatomy of the valve. Br. Heart J. 40:351, 1978.
- 145 - WARD, C.; & WARD, A.M. - Acquired valvular heart disease in patients who keep pet birds. Lancet, 2:734, 1974.
- 146 - WATSON, T. - Observation rheumatism of the heart. London M. Gaz. 16:56, 1835. Apud Gould (1960)⁶⁶.

- 147 - YACOB, M. - Anatomy of the mitral valve cordae and cusps - In: Kalmanson D. ed. The mitral valve - A pluridisciplinar approach. Londres, Publish. Sciences Group, 1976.
- 148 - ZIMMERMAN, J. & BAILEY, C.P. - The surgical significance of the fibrous skeleton of the heart. J. thorac. cardiovasc. Surg. 44:701, 1962.
- 149 - ZIMMERMAN, J. - The functional and surgical anatomy of the heart. Ann.Roy.Coll.Surg. Eng. 39:348, 1966.
- 150 - ZERBINI, E.J. - Tratamento cirúrgico da estenose mitral. Rev. Paulista Med. 45:367, 1954.
- 151 - ZERBINI, E.J.; CURTI, P.; PRATA, L.; FELLIPOZZI, H.; MARGUTTI, R. & GALLUCCI, C. : Tratamento Cirúrgico das lesões da válvula mitral em 208 casos. Rev. Assoc. Med. Bras. 3:25, 1957.