

## BIOPRÓTESE MITRAL. AVALIAÇÃO CLÍNICA, RADIOLÓGICA, ELETROCARDIOGRÁFICA E ECOCARDIOGRÁFICA

CLAUDIA REGINA LOPES CARDOSO, GIL FERNANDO DA COSTA MENDES DE SALLES, LUIZ ALBERTO CHRISTIANI, FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO, WALDYR JASBIK, JOSÉ BARBOSA MEDEIROS GOMES FILHO

Foram estudados 26 pacientes portadores de doença mitral reumática submetidos a troca valvar por bioprótese, quanto à sua evolução clínica, eletrocardiográfica, radiológica e ecocardiográfica. O tempo médio de implante foi de 53,65 meses. Na avaliação clínica observamos melhora funcional em 25 pacientes e evidências de disfunção valvar em cinco (19,23%). Na avaliação radiológica houve redução significativa do índice cardiotorácico ( $p < 0,01$ ) no pós-operatório. No estudo eletrocardiográfico observamos aumento significativo da voltagem ventricular esquerda média ( $p < 0,05$ ) do pós-operatório em relação ao pré-operatório. No estudo ecocardiográfico observamos aspectos e

medidas normais das biopróteses e confirmamos aspectos anormais nos pacientes com evidências clínicas de disfunção protética, coincidentes com a literatura. A presença de sinais sugestivos de calcificação dos folhetos foi a alteração mais freqüente encontrada em oito (30,8%) dos pacientes estudados. Esse dado, presente tanto nos pacientes com sinais clínicos de disfunção protética como naqueles sem evidências de comprometimento da prótese, sugere que essa alteração antecede as demais alterações estruturais e funcionais da bioprótese e possa ser incluída como critério de degeneração tissular das próteses biológicas.

Arq. Bras. Cardiol. 51/3: 249-257—Setembro 1988

A hemólise e o tromboembolismo associados com as próteses mecânicas levaram a um uso crescente de materiais biológicos na confecção das próteses. Foram os homoenxertos aórticos as primeiras próteses biológicas empregadas<sup>1</sup>, porém dificuldades diversas levaram ao uso de outros materiais na confecção de próteses biológicas<sup>2-4</sup>, como valvas de porco e de pericárdio bovino que apresentam estrutura colágena semelhante à das valvas cardíacas<sup>5</sup>. Com a utilização de glutaraldeído a 0,6% na preservação das valvas<sup>6</sup> foi possível melhor funcionamento e maior durabilidade das próteses. Apesar do desempenho satisfatório das biopróteses com relação à hemodinâmica, tromboembolismo e hemólise justificando seu uso continuado, persistem problemas com a durabilidade a longo tempo<sup>7-10</sup>, pois entre cinco e sete anos de implante observe-se uma incidência crescente de insuficiência tissular primária inclusive com necessidade de reoperações<sup>11-16</sup>.

O objetivo deste trabalho é avaliar os pacientes submetidos a troca valvar mitral por prótese biológica com um tempo mínimo de implante de três anos, quanto

a sua evolução clínica, radiológica, eletrocardiográfica e ecocardiográfica.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 26 pacientes submetidos a troca de valva mitral por bioprótese heteróloga no HUPEUERJ, no período de maio de 1979 (data do implante da primeira bioprótese estudada, a prótese de Ionescu-Shiley) a julho de 1983 (data limite estabelecida a fim de assegurar um tempo mínimo de implante de três anos no momento da avaliação).

Apesar de neste período terem sido implantadas 193 biopróteses em posição mitral (164 Hancock e 29 Ionescu-Shiley), o grupo de 26 pacientes compreendia todos os doentes que haviam permanecido em acompanhamento no hospital e que possuíam documentação pré-operatória mínima (eletrocardiograma, radiografia e cateterismo) a fim de permitir comparação com a avaliação pós-operatória tardia (tab. I).

TABELA I—Características clínicas e cirúrgicas da população estudada

Nº	Identificação	Idade (anos)	Sexo	Prótese	Classe Funcional	Lesão Predominante	Lesão Associada	Cirurgia Previa	Tempo de Operado
1	LNE	49	F	IS-27	IV	DLM	—	—	73 meses
2	NA	36	M	IS-33	IV	DLM	—	CM há 11 anos	72 meses
3	ZAD	49	F	IS-29	IV	RM	IT (De veiga)	—	69 meses
4	JGS	60	M	IS-29	III	EM	—	—	67 meses
5	MAS	24	F	IS-29	IV	DLM	—	—	73 meses
6	MCFA	28	F	H-31	IV	EM	—	CM há 18 anos	36 meses
7	MCFA	54	F	H-31	IV	DLM	—	CM há 7 anos	36 meses
8	CCG	45	F	H-33	IV	EM	EAO (L.O.21)	—	54 meses
9	MBL	53	F	H-33	IV	EM	—	—	37 meses
10	LCF	45	F	H-31	IV	RM	IT	CM há 14 anos	46 meses
11	LP	60	M	H-31	IV	EM	IAo leve	CM há 26 anos	36 meses
12	IMS	55	F	H-33	IV	RM	—	—	67 meses
13	WAS	41	M	H-31	IV	DLM	IAo leve	—	36 meses
14	LRR	35	F	H-33	IV	RM	IAo leve	—	47 meses
15	ECM	34	F	H-33	IV	DLM	—	—	60 meses
16	TPG	36	F	H-31	IV	EM	—	—	46 meses
17	AMA	34	F	H-31	IV	EM	—	—	52 meses
18	CSC	47	F	H-31	II AVC	EM	—	—	58 meses
19	CJS	71	M	H-33	IV AVC	EM	IT	—	60 meses
20	DSG	44	F	H-29	IV	EM	—	CM há 12 anos	60 meses
21	SC	42	M	H-33	III	EM	—	—	49 meses
22	SAG	35	M	H-33	III	EM	—	—	56 meses
23	MAS	37	F	H-33	IV AVC	EM	IAo leve	CM há 13 anos	56 meses
24	AMPS	30	F	H-29	III	EM	—	CM há 7 anos	36 meses
25	SSS	49	F	H-31	IV	RM	—	CM há 10 anos	36 meses
26	MMF	42	F	H-29	IV	DLM	—	CM há 9 anos	77 meses

IS: Ionescu-Shirley; H: Hancock; DLM: Dupla lesão mitral; RM: Regurgitação mitral; EM: Estenose mitral; CM: Comissurotomia mitral IAo: Insuficiência aórtica; IT: Insuficiência tricúspide; EAO: Estenose aórtica; AVC: Acidente vascular cerebral.

A técnica cirúrgica e os cuidados clínicos pós-operatórios se mantiveram constantes e homogêneos durante o período de estudo.

O grupo foi avaliado no momento da sua última consulta do ponto de vista clínico, eletrocardiográfico, radiológico e ecocardiográfico (uni e bi-dimensional). O tempo médio de implante foi de 53,65 meses. Na avaliação clínica foram verificadas a presença de sinais de disfunção valvar, de endocardite infecciosa, tromboembolismo, a classe funcional segundo a classificação da New York Heart Association<sup>17</sup> além do uso e do tipo de medicação. Na avaliação radiológica utilizou-se o índice cardiotorácico do pré e pós-operatório para fins de comparação. A avaliação eletrocardiográfica constou da verificação do ritmo cardíaco e evidências de sobrecarga de cavidade no pré e pós-operatório. Os ecocardiogramas uni e bi-dimensionais foram obtidos utilizando-se um transdutor setorial mecânico tecnicare autosector. A técnica de registro do ecocardiograma unidimensional foi a descrita por Horowitz e col<sup>18</sup>. Os estudos de ecocardiografia bidimensional foram feitos pelo método descrito por Kisslo e col<sup>19</sup> e modificado por Schapira e col<sup>20</sup>. Os registros foram feitos nos eixos longo e curto, na visão subxifóide e na visão apical de quatro câmaras. As imagens foram registradas em videocassete, analisadas em tempo normal, em câmara lenta ou em imagem congelada.

No ecocardiograma uni-dimensional foram estudadas a função ventricular e a função bioprótese como previamente descritas por Pop<sup>21</sup> e Horowitz<sup>18</sup> respectivamente. No estudo ecocardiográfico bi-dimensional

foram avaliados: a função ventricular e a função da bioprótese. Os aspectos no exame bi-dimensional das próteses consideradas normais foram os utilizados por Schapira e col<sup>20</sup> para próteses porcinas e por Szkopiec e col<sup>22</sup> para prótese bovinas, quais sejam: o arcabouço e anel de fixação tinham contornos precisos e superfícies regulares, a movimentação do arcabouço era concordante com a movimentação do tecido miocárdico subjacente, os folhetos tinham aspecto ecográfico homogêneo e movimentação concordante entre os folhetos.

Análise Estatística—Os dados são apresentados em tabelas, determinando-se médias aritméticas e desvios-padrões para fins de análise descritiva e discussão dos resultados em relação aos valores existentes na literatura. Para comparação dos valores obtidos na avaliação radiológica e eletrocardiográfica no pré e no pós-operatório foi aplicado o teste t de Student.

## RESULTADOS

Avaliação Clínica—Dos 26 pacientes, cinco apresentavam disfunção protética ao exame físico, diagnosticada com base em novos sopros de regurgitação ou estenose (dois pacientes apresentavam sinais de estenose valvar, dois de regurgitação valvar e um sinais de dupla lesão). O menor tempo de implante da bioprótese encontrado nos pacientes com sinais de disfunção valvar foi de 36 meses, o maior tempo de 77 meses e o tempo médio de 62,8 meses. No grupo estudado havia um paciente com endocardite infecciosa



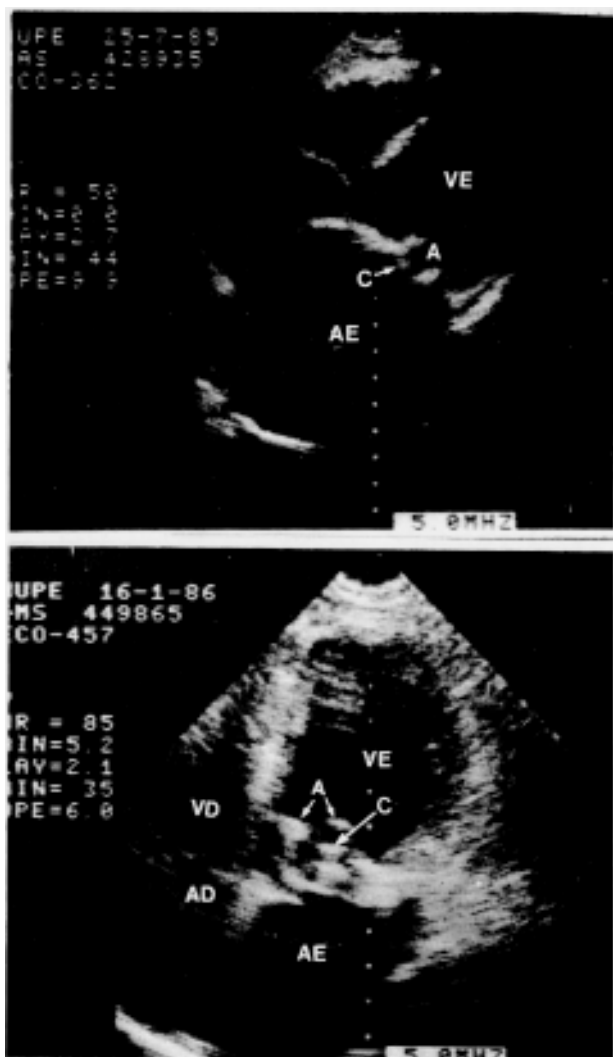


Fig. 2—Ecocardiogramas de 2 próteses com calcificação dos folhetos. Foto A—visão subxifóide. Foto B—visão de 4 câmaras. VE—Ventrículo esquerdo; AE—Átrio esquerdo; VD—Ventrículo direito; AD—Átrio direito; A—Arcabouço; C—Cúspide.

que contrasta com a literatura<sup>24-28</sup>, onde a maioria dos pacientes foi operada em classe funcional III, portanto os nossos pacientes foram submetidos a cirurgia cardíaca mais tardiamente; 96,15% estavam em classe funcional III e IV e passaram no pós-operatório para classe I e II (88%), estando de acordo com os dados da literatura<sup>19-33</sup>.

Quanto ao uso de medicação no pré-operatório, 24 pacientes usavam digital e diurético. No pós-operatório 11 pacientes não usavam medicações e apenas sete pacientes usavam ambas as drogas, sendo que quatro desses sete faziam uso de digital devido à fibrilação atrial. Esse fato confirma que a melhora da capacidade funcional dos pacientes foi devida basicamente a cirurgia e não ao aumento da medicação específica para insuficiência cardíaca.

A incidência de tromboembolismo é mais baixa nas biopróteses<sup>34,35</sup>, sendo essa uma das vantagens sobre as próteses mecânicas, não só pela menor frequência de fenômenos embólicos como também por não necessitar de

anticoagulantes, evitando deste modo os acidentes hemorrágicos<sup>36,37</sup>. Acredita-se que os episódios tromboembólicos ocorram numa incidência baixa e de maneira linear<sup>38</sup> e não primariamente nos seis primeiros meses como tinha sido relatado anteriormente<sup>39-43</sup>. No nosso grupo três apresentaram acidentes tromboembólicos encefálicos antes da cirurgia e apenas um paciente (3%) no sexto dia de pós-operatório; embora os episódios tromboembólicos que ocorrem no pós-operatório imediato sejam, em geral, atribuídos à prótese valvar, uma parte deles se deve provavelmente a outras causas não definidas como embolia gasosa ou de partícula intra-operatória e doença cerebrovascular pré-existente<sup>40</sup>.

A durabilidade permanece uma importante questão em relação as biopróteses devido a sua alta taxa de falência tardia<sup>11,16,24,25,44,46</sup>.

A incidência de disfunção protética cresce lentamente até o sexto ano após o implante da prótese, a partir do qual se observa uma taxa aumentada de disfunção valvar<sup>25,46</sup>. No grupo estudado cinco pacientes (19,23%) apresentavam evidências clínicas de disfunção valvar confirmando a alta incidência de disfunção tardia<sup>44-46</sup>. A causa principal de disfunção protética, como encontrada em nossos pacientes, é a insuficiência tissular primária, devido a calcificação tissular (conduzindo à estenose, regurgitação ou a combinação de ambas)<sup>47</sup>. Dois fatores parecem ser os mais importantes no processo de degeneração cálcica das biopróteses: o tempo de implante e a idade do paciente<sup>48,50</sup>. Dos nossos cinco pacientes com evidências clínicas de disfunção valvar, quatro tinham tempo de implante igual ou superior a cinco anos. A paciente com menor tempo de implante (3 anos) apresentava endocardite infecciosa, fator predisponente e acelerador do processo de degeneração cálcica<sup>51,52</sup>. A degeneração cálcica é, portanto, um fenômeno progressivo e inevitável relacionado ao tempo de implante sendo a causa principal de disfunção da bioprótese.

A redução significativa do índice cardiotorácico no pós-operatório, coincide com outros relatos de literatura.

Os trabalhos que descrevem a evolução eletrocardiográfica dos pacientes submetidos a troca valvar por bioprótese<sup>29</sup> são coincidentes que nos pacientes submetidos a troca valvar mitral, quando a lesão predominante era regurgitação, houve redução significativa da voltagem ventricular esquerda média, entretanto, nosso achado de aparecimento de sobrecarga ventricular esquerda e de aumento significativo da voltagem ventricular esquerda média após a cirurgia não foi relatado em qualquer dos trabalhos e nos pareceu inesperado. As explicações para tal fato não são claras mas podemos levantar algumas hipóteses, inicialmente o aparecimento de forças elétricas do ventrículo esquerdo após a correção cirúrgica dos casos de estenose mitral, que eram em maior número, poderia contribuir para o aumento da voltagem ventricular esquerda média. Essa explicação é isoladamente, insuficiente, pois não justifica o surgimento de pacientes

TABELA III—Medidas ecocardiográficas de função ventricular esquerda, do átrio esquerdo e da aorta da população estudada.

Nº	AE (cm)	Ao (cm)	VED (cm)	VES (cm)	VE (%)	Δt (s)	E <sub>circ</sub> (Circ/s)	SD (cm)	SS (cm)	S (%)	AMS (cm)	PPD (cm)	PPS (cm)	P (%)	AMP (cm)	FC
1	4,2	3,0	4,2	3,0	28	0,26	1,07	0,9	1,2	33	0,4	0,9	1,3	44	1,2	75
2	6,0	3,0	4,5	2,5	44	0,23	1,93	1,0	1,3	30	0,8	1,1	1,4	27	1,3	60
3	6,0	3,2	5,6	4,2	25	0,26	0,96	0,8	1,0	25	0,3	0,8	1,1	37,5	1,0	60
4	7,0	3,0	6,0	4,2	33	0,23	1,43	0,9	1,2	33	0,6	0,9	1,3	44	1,1	55
5	8,0	3,2	5,3	4,0	24,5	0,32	0,76	0,8	1,1	37,5	0,6	0,8	1,5	87,5	1,2	75
6	3,2	3,0	5,2	3,8	27	0,34	0,79	0,8	1,1	38	0,8	0,8	1,3	63	1,1	64
7	5,0	3,0	5,0	2,6	48	0,30	1,6	0,9	1,2	33	0,7	0,9	1,4	55	1,4	70
8	5,0	3,2	3,5	2,2	37	0,23	1,63	1,3	1,6	23	0,5	1,1	1,4	27	1,0	88
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	e	—	—	—
10	5,0	2,0	5,0	3,5	30	0,23	1,30	0,7	1,0	42	0,6	0,7	1,1	57	0,80	70
11	4,0	3,0	5,0	3,8	24	0,23	1,04	0,9	1,2	33	0,4	0,9	1,3	44	1,0	70
12	5,0	3,0	5,5	4,0	27	0,23	1,19	1,0	1,3	30	0,5	1,0	1,4	40	1,0	66
13	5,0	2,7	6,0	5,0	16	0,25	0,64	0,9	1,2	33	0,5	0,9	1,3	44	2,7	60
14	7,0	2,8	6,8	6,5*	4*	0,22	0,18*	1,0	1,1	10	0,3	1,0	1,3	23	0,7	76
15	4,5	3,0	5,0	2,6	48	0,27	1,78	0,9	1,2	33	0,7	0,9	1,3	44	1,2	73
16	4,0	2,6	4,8	4,0*	16,6*	0,28	0,59*	0,7	0,9	28	0,3	0,7	1,1	57	1,0	85
17	4,0	2,5	3,8	3,5*	7*	0,25	0,28*	0,8	1,0	25	—	0,8	1,1	37,5	0,8	90
18	5,0	3,1	5,0	3,8	24	0,30	0,8	0,7	0,9	28	0,3	0,7	1,0	42	1,4	52
19	6,2	3,1	5,3	5,3*	0*	0,30	0*	0,8	1,0	25	0,3	0,8	1,1	37,5	1,0	63
20	4,0	3,2	5,2	3,0	43,8	0,26	1,68	0,9	1,3	44	0,4	0,9	1,4	55	1,3	90
21	4,2	3,0	5,0	3,5	30	0,28	1,07	0,7	1,0	42	0,4	0,7	1,1	57	1,3	100
22	5,5	3,5	6,0	4,5	25	0,27	0,93	0,7	0,9	29	0,3	0,7	1,0	43	1,0	66
23	4,2	2,8	4,8	3,0	37,5	0,25	1,5	0,8	1,0	25	0,3	0,8	1,2	50	1,3	65
24	4,8	2,5	4,6	2,5	45	0,25	1,8	0,9	1,5	66	0,5	0,9	1,3	44	1,2	80
25	6,0	2,8	4,5	2,8	37,7	0,22	1,71	1,0	1,3	30	0,9	1,0	1,4	40	0,9	95
26	3,5	2,8	4,0	2,8	30	0,25	1,2	0,8	1,1	37,5	1,0	0,8	1,1	37,5	1,1	78
Média	5,05	2,92	5,02	3,38	32,59	0,26	1,27	0,86	1,14	32,52	0,51	0,86	1,25	45,50	1,16	73,04
D.P.	±1,15	±0,30	±0,77	±0,74	±8,89	±0,03	±0,38	±0,13	±1,06	±10,02	±0,20	±0,11	±0,14	±13,24	±0,36	±12,73

\* Septo paradoxal;

AE: Átrio esquerdo; Ao: Aorta; VED: Ventrículo esquerdo na diástole; VES: Ventrículo esquerdo na sístole; VE%: Fração de encurtamento do ventrículo esquerdo; Dt: Tempo de ejeção; E<sub>circ</sub>: Encurtamento circunferencial; SD: Espessura do septo na diástole; SS: Espessura do septo na sístole; S%: Percentual de espessamento do septo; AMS: Amplitude de movimento do septo; PPD: Parede posterior na diástole; PPS: Parede posterior na sístole; P%: Percentual de espessamento da parede posterior; AMP: Amplitude de movimento de parede posterior; FC: Frequência cardíaca; DP: Desvio Padrão.

com critérios eletrocardiográficos positivos para sobrecarga ventricular esquerda (13 no pós-operatório, 4 no pré-operatório). Outra explicação possível é dano miocárdico persistente resultante da cardiopatia orovalvar operada tardiamente em nossos pacientes. Provavelmente, o fator mais importante em nosso grupo, que o distingue dos outros grupos de pacientes descritos na literatura seja a fase mais tardia da evolução da doença mitral reumática em que eles foram operados que pode ter resultado em disfunção miocárdica irreversível e progressiva.

Os aspectos e as medidas ecocardiográficas unidimensionais referentes às biopróteses só mais recentemente foram descritos<sup>18,22,53,54</sup>. A avaliação ecocardiográfica bidimensional das próteses biológicas foi descrita por Alam e col<sup>55</sup> e por Schapira e col<sup>20</sup> para próteses porcinas e por Szkopiec e col<sup>22</sup> para próteses de pericárdio bovino. Exceto o estudo de Alam e col<sup>55</sup> com um número grande de pacientes, que se detem na discussão dos aspectos sugestivos de disfunção das próteses, o restante dos estudos inclui um número pequeno de pacientes e com um tempo de implante também curto. Nosso estudo, por sua vez, apesar de um número também pequeno de pacientes que, entretanto, é equivalente aos demais estudos tem o maior tempo de acompanhamento dos trabalhos descritos. A consequência desta diferença básica é que os nossos valores normais poderiam refletir o processo de desgaste

natural da bioprótese implantada. Ainda assim, nossos valores de média e desvios-padrão são semelhantes aos descritos na literatura.

Em quatro dos cinco pacientes com alterações sugestivas ao exame físico de disfunção valvar o exame ecocardiográfico confirmou o diagnóstico e em apenas um paciente o exame foi próximo ao normal, confirmando a grande sensibilidade da ecocardiografia bidimensional no diagnóstico de disfunção valvar<sup>20</sup>. O paciente com exame ecocardiográfico próximo ao normal, apresentava ao exame físico sinais de regurgitação valvar. A única alteração encontrada foi a velocidade diastólica do arcabouço aumentada. Tal fato foi descrito em pacientes com aumento do fluxo pela valva mitral<sup>18,54</sup> como na insuficiência mitral e na insuficiência para-protética. Como esse paciente não apresentava alterações compatíveis com degeneração tissular da bioprótese, quais sejam cúspides espessadas nem sinais sugestivos de calcificação dos folhetos como será discutido posteriormente, o diagnóstico mais provável é de insuficiência para-protética. Além disso, o exame ecocardiográfico sem Doppler acoplado é de pouco auxílio para o diagnóstico de insuficiência para-protética uma vez que a presença de achados anormais não é freqüente e pouco específica<sup>55,58,59</sup>. Nos dois pacientes com biopróteses estenóticas, além dos acha-



TABELA IV—Aspectos ecocardiográficos das biopróteses e presença de sinais clínicos da disfunção.

Identificação	AMA (cm)	AAF (cm)	VSA mm/s	VDA mm/s	DIA (cm)	ESP mm	FF	FA	CAF	PF	SF	Disfunção Clínica
1	0,8	2,1	31,4	45,45	2,3	1,0	N	N	N	N	N	—
2	1,0	1,0	37,0	56,5	1,8	4,0	N	N	POS	N	N	DLM
3	0,5	1,3	33,8	20,0	1,8	1,0	N	N	POS	N	N	RM
4	0,6	1,5	27,5	35,71	1,8	1,0	N	N	N	N	N	—
5	1,0	0,6	27,5	45,45	1,8	1,0	N	N	POS	N	N	—
6	0,5	1,8	10,5	8,0	2,8	3,0	N	N	POS	N	N	—
7	0,6	1,8	22,0	31,81	2,4	1,0	N	N	N	N	N	—
8	0,5	1,3	12,5	10,9	1,8	1,0	N	N	N	N	N	—
9	—	—	—	—	—	—	N	N	N	N	N	—
10	0,5	1,4	25,6	22,0	2,0	1,0	N	N	N	N	N	—
11	0,4	1,5	22,0	22,72	1,9	1,0	N	N	N	N	N	—
12	1,2	1,7	36,1	22,0	1,9	1,0	N	N	POS	N	N	—
13	0,6	1,3	55,0	33,6	2,3	2,0	N	N	N	N	N	—
14	0,8	1,5	29,0	50,0	2,3	1,0	N	N	N	N	N	—
15	0,8	1,5	25,9	38,9	2,0	1,0	N	N	N	N	N	—
16	0,6	1,8	10,5	22,0	2,1	1,0	N	N	N	N	N	—
17	0,4	1,6	14,66	10,47	1,8	1,0	N	N	N	N	N	—
18	0,6	0,8	31,4	18,3	2,6	3,0	N	N	POS	N	N	—
19	0,8	1,3	44,0	55,55	2,2	1,0	N	N	N	N	N	RM
20	1,2	1,0	36,6	22,22	2,0	1,0	N	N	N	N	N	—
21	1,0	1,5	27,5	22,0	2,2	1,0	N	N	N	N	N	—
22	0,9	1,9	14,6	11,7	2,2	1,0	N	N	N	N	N	—
23	0,7	1,8	14,66	73,33	2,5	1,0	N	N	N	N	N	—
24	0,5	1,0	56,57	25,0	2,2	2,0	N	N	N	N	N	—
25	0,4	—	22,0	14,6	2,2	4,0	N	N	POS	POS	POS	EM + Endocardite
26	0,6	1,5	25,66	13,75	2,9	2,0	N	N	POS	N	N	EM
Média	0,70	1,43	27,76	29,39	2,15	1,52						
Desvio Padrão	±0,23	±0,35	±11,98	±16,68	±0,31	±0,94						
Total	—	—	—	—	—	—	0	0	8	1	+	5

AMA: Amplitude de movimentação do arcabouço; AAF: Amplitude de abertura do folheto; VSA: Velocidade sistólica do arcabouço; VDA: Velocidade diastólica do arcabouço; DIA: Diâmetro interno do arcabouço; ESP: Espessura dos folhetos; FF: “Fluttering” com a valva fechada; FA: “Fluttering” com a valva aberta; CAF: Sinais sugestivos de calcificação dos folhetos; PF: Prolapso dos folhetos; SF: Folhetos soltos; DLM: Dupla lesão mitral; RM: Regurgitação mitral; EM: Estenose mitral.

TABELA V—Medidas ecocardiográficas das biopróteses encontradas por diferentes autores e em comparação com os valores obtidos no presente estudo.

Autor	Nº de Pacientes	Biopróteses	Posição	Tempo de Implante (meses)	AMA (cm)	AAF (cm)	VSA (mm/seg)	VDA (mm/seg)	Dia Int. (cm)	ESP (mm)	Movimento do Septo
Bloch e col. <sup>54</sup>	10	Porcina	Mit.	1-16	0,75	1,1	22,2	21,5	2,0	—	
Horowitz e col. <sup>18</sup>	20	Porcina	Mit.	20-38	(0,5—1,0)	(1,0—1,4)	(15,0—35,0)	(11,0—59,0)	(1,6 - 2,4)	—	7P,3N,
Harston e col. <sup>53</sup>	21	Porcina	15 Mit.	01-19	—	1,5 ± 0,3	—	24,5 ± 5,0	2,0 ± 0,23	—	6A,4T
Chandraratna e col. <sup>56</sup>	21	Porcina	7 Aort.	...	—	(1,2—2,1)	—	(19,0—33,0)	(1,7—2,4)	—	9N,6P
Alam e col. <sup>55</sup>	309	Porcina	9 Mit.	...	—	1,5	—	23,3	1,9	—	8P,1N
Alam e col. <sup>57</sup>	16	Porcina	14 Aort.	< 2	—	(1,2—1,9)	—	(11,0—40,0)	(1,7—2,4)	—	
	21	Porcina	203 Mit.	02-48	—	1,3 ± 0,13	—	23,4 ± 7,1	—	—	
	61	Porcina	5 Tric.	> 48	—	(1,2—1,5)	(5,0—15,0)	(15,0—35,0)	(1,5—2,5)	1,23 ± 0,12	
		Porcina	101 Aort.	5 Tric.	—	(1,0—2,4 (Aort.))	(4,0—33,0)	(4,0—33,0)	(Aort.)	—	
		Porcina	Mit.	< 2	—	—	—	—	—	1,23 ± 0,12	
		Porcina	Mit.	02-48	—	—	—	—	—	1,13 ± 0,08	
		Porcina	Mit.	> 48	—	—	—	—	—	2,3 ± 0,19	
Szkopiec e col. <sup>22</sup>	25	Pericárdio Bovino	11 Mit.	01-12	0,4 ± 0,01	2,1 ± 0,2	—	23,0 ± 8,0	2,3 ± 0,2	—	
Cardoso	26	5 Pericárdio Bovino	14 Aort.	53,65 (36-37)	(0,2—0,7)	(1,8—2,5)	27,76 ± 11,98	(13,0—43,0)	(2,0—2,6)	(2,0 ± 3,0)	8P,7A, 4N
		21 Porcina	Mit.	53,65 (36-37)	0,7 ± 0,23	1,43 ± 0,35	27,76 ± 11,98	29,39 ± 16,68	2,15 ± 0,31	1,52 ± 0,94	4P,22N
		21 Porcina	Mit.	53,65 (36-37)	(0,4—1,2)	(0,6—2,1)	(10,5—56,57)	(8,0—73,33)	(1,8—2,9)	(1,0—3,0)	

AMA: Amplitude de movimentação do arcabouço; AAF: Amplitude de abertura do folheto; VSA: Velocidade sistólica do arcabouço; VDA: Velocidade diastólica do arcabouço; DIA: Diâmetro interno do arcabouço; ESP: Espessura dos folhetos; Mit.: Mitral; Aort.: Aórtico; N: Normal; P: Paradoxal; A: Anormal porém não paradoxal; T: Exame tecnicamente inadequado.

dos descritos na literatura (cúspides com 3 mm ou mais de espessura e: velocidade diastólica do

arcabouço reduzida)<sup>55</sup>, também observamos a presença de sinais sugestivos de calcificação dos folhetos. Essas

duas pacientes tiveram seu diagnóstico confirmado na cirurgia; as biopróteses se encontravam calcificadas, enrijecidas e estenóticas semelhantes aquelas descritas por outros autores<sup>52,60-62</sup>.

Apesar da descrição do desaparecimento da movimentação paradoxal do septo interventricular num período de até 6 meses após a cirurgia de troca mitral<sup>63</sup>, observamos movimentação paradoxal do septo em quatro pacientes em concordância com outros autores<sup>18,22,53</sup> que relatam a persistência de movimentação paradoxal de septo e movimentação anormal do septo.

Sem dúvida, o achado ecocardiográfico mais importante e não relatado nos demais trabalhos foi a presença de sinais sugestivos de calcificação dos folhetos encontrada em oito pacientes. Todos os quatro pacientes com disfunção valvar clinicamente estabelecida (excluído o paciente com provável regurgitação para-protética) apresentavam ecos densos dos folhetos sugestivos de calcificação, coincidindo com relatos nos quais a disfunção das biopróteses é predominantemente secundária a insuficiência tissular primária<sup>36</sup>, conseqüente à degeneração cálcica das cúspides uma vez que insuficiência primária sem evidências de deposição de cálcio é extremamente rara<sup>64</sup>. Além desses, quatro outros pacientes sem qualquer evidência clínica de disfunção apresentavam ecos densos dos folhetos próprios das calcificações, alguns com espessura das cúspides ainda de medida normal, sugerindo que a calcificação dos folhetos seja a alteração que anteceda o espessamento dos folhetos descrito por Alam e col<sup>57</sup>. Também de importância é o fato que o aumento de espessura das cúspides não é específico para degeneração do tecido valvar, uma vez que vegetações, trombos, reverberação do arcabouço com prótese normal, assim como a utilização de ganhos aumentados durante o exame podem produzir imagem ecográfica semelhante a espessamento de cúspides. Como a visualização de sinais sugestivos de calcificação dos folhetos é um procedimento mais simples e menos sujeito a variações de técnica do exame do que a medida da espessura das cúspides e como aqueles parecem anteceder ao aparecimento do espessamento de cúspides, sugerimos que a presença de ecos densos dos folhetos compatíveis com calcificação seja sinal mais importante para o diagnóstico precoce de degeneração.

Nos oito pacientes que apresentavam sinais de calcificação ao exame ecográfico, a idade média era de 41,17 anos com 2 pacientes entre 20 e 35 anos, não havendo correlação no nosso estudo entre a presença de provável calcificação e a faixa etária, ao contrário do relatado por outros autores<sup>38,65</sup>. Essa diferença é provavelmente devida ao nosso pequeno número de pacientes, insuficiente para uma correlação positiva.

A presença de sinais sugestivos de calcificação das biopróteses em nosso estudo parece estar relacionada ao tempo de implante da valva como relatado por outros autores<sup>46</sup>. As médias dos tempos de implante nos pacientes com calcificação e sem calcificação foram

diferentes (61 e 50,38 meses respectivamente), apesar da diferença não ser significativa, certamente pela presença no grupo com calcificação de dois pacientes com menores tempos de implante (ambas com 36 meses). Essas duas pacientes, entretanto, apresentavam fatores predisponentes para degeneração cálcica<sup>38,52</sup>, uma apresentava endocardite e a outra idade entre os 20 e 35 anos (25 anos no momento da cirurgia).

Uma das limitações deste estudo é a falta de avaliação evolutiva dos pacientes, ou seja, um estudo sequencial ao longo do tempo, em que cada paciente atuasse com seu próprio controle na avaliação das alterações estruturais e funcionais das biopróteses. Nesse trabalho encontramos pacientes com exames ecocardiográficos próximos do normal, com espessura de cúspides de 1 mm mas com ecos densos dos folhetos sugestivos de calcificação, ao lado de pacientes com cúspides espessadas, sinais compatíveis com calcificação dos folhetos e VDA alteradas mas sem evidências clínicas de disfunção protética e pacientes com todas as alterações ecocardiográficas e evidências de disfunção. A conclusão é imediata: parece haver uma seqüência fisiopatológica que só poderia ser confirmada através de avaliações seriadas do mesmo paciente. Alam e col<sup>57</sup> acreditam que as alterações de espessura das cúspides constituem sinal mais precoce de degeneração bioprotética, antecedendo às manifestações clínicas de disfunção valvar. Nossa impressão, entretanto, é que a presença de sinais sugestivos de calcificação dos folhetos antecede às alterações de espessura das cúspides e que o ecocardiograma bidimensional é o método de escolha na detecção dessas alterações iniciais que precedem as alterações funcionais das biopróteses, alterações funcionais essas que parecem constituir estágio inevitável na história natural das biopróteses.

## SUMMARY

*Twenty-six patients with rheumatic mitral disease, who underwent mitral bioprotheses replacement, were studied as to their clinical, electrocardiographic, radiologic and echocardiographic course. The mean time of follow-up was 53.65 months. Improvement of functional capacity was observed clinically in 25 patients, although evidence of valve dysfunction was still observed in 19.23%. There was a significant reduction of the cardiothoracic ratio ( $p < 0.01$ ) after surgery. Electrocardiographic analyses showed a significant ( $p < 0.05$ ) increase mean left ventricular voltage in the presurgical period. A good correlation was observed between the echocardiographic observations and the clinical signs of prosthetic dysfunction. The finding suggestive of leaflet calcification was the most frequent echocardiographic alteration, present in eight (30.77%) of the 26 patients. This feature was present not only in patients with clinical signs of prosthetic dysfunction but also in those without clinical evidence*

*of prosthetic involvement. This suggests that cusp calcification may occur before other functional or structural alterations. This finding may be a criterion of early diagnosis of tissue degeneration of bioprosthesis.*

#### REFERÊNCIAS

- Ross DN—Heterograft replacement of aortic valve. *Lancet*, 2: 487, 1962.
- Binet JP, Duran CMG, Carpentier A, Langlois J—Heterologous aortic valve transplantation. *Lancet*, 2: 1275, 1965.
- Ionescu MI, Mary DAS—Durability of mitral valve substitutes. Davilla JC, Ed. *Second Henry Ford Hosp. Inst. Symp Cardiac Surg. New York Appleton-Century-Crafts*. 1977, p. 388.
- Senning A—Fascia lata replacement of aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 54: 465, 1967.
- Gerbode F—Proceedings of the first international work shop on tissue valves. *Ann Surg*, 172 (suppl. I), 1970.
- Carpentier A, Lemaigre G, Robert L, Carpentier S, Dubost C—Biological factors affecting long-term results of valvular hetero-graft. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 58: 467, 1969.
- Angel WW, Angel JD—Porcine valves. *Prog. Cardiovasc Dis*, 23: 141, 1980.
- Oyer PE, Shumway NE—Clinical durability of the Hancock porcine bioprosthetic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 80: 824, 1980.
- Lipson LC, Kent KM, Rusing DR, McIntosh CL, Bonow RO, Condit J, Epstein S, Morrow AG—Long-term hemodynamic assessment of the porcine heterograft in the mitral position. Late development of valvar stenosis. *Circulation*, 64: 397, 1981.
- Ionescu MJ, Donald RSM, Hasan SS, Chimbaram M, Tandon AP—Clinical durability of the pericardial xenograft valve: ten years experience with mitral replacement. *Ann Thorac Surg*, 34: 265, 1982.
- Borkon AM, McIntosh CL, Von Rueden TJ, Morrow AG—Mitral valve replacement with the Hancock bioprosthesis. Five to ten year follow-up. *Ann Thorac Surg*, 32: 128, 1981.
- Gallo I, Ruiz B, Carrion MF, Gutierrez JA, Vega JL, Duran CMG—Heart valve replacement with the Hancock bioprosthesis. A 6 year review. *Ann Thorac Surg*, 31: 444, 1981.
- Gallo I, Ruiz B, Duran CMG—Five to eight year Follow-up of patients with the Hancock cardiac bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 86: 867, 1983.
- Warness CA, Scott MI, Silver GM, Smith CW, Ferrans VJ, Roberts WC—Comparison of late degeneration changes in porcine bioprosthesis in the mitral and aortic valve position in the same patient. *Am J Cardiol*, 51: 957, 1983.
- Deloche A, Parier R, Bourezak H, Chauvaud S, Donzeau-Gouge PS, Dreyfus G, Fabian JN, Massou DH, Carpentier A, Dubost CM—A 14-year experience with valvular bioprosthesis valve survival and patient survival. In: Chn LM, Galluci V (eds)—*Cardiac Bioprosthesis*. New York. Yorke Medical Books. 1982, p.539.
- Schoen FJ, Collins JJ, Cohn LM—Long-term failure rate and morphologic correlations in porcine bioprosthetic heart valves. *Am J Cardiol*, 51: 957, 1983.
- Criteria Committee. New York Heart Association. In *Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis*. 6. ed, Boston, Little Brown, 1964. p. 114.
- Horowitz MS, Tecklenberg PL, Goodman DJ, Harrison DC, Popp RL—Echocardiographic evaluation of the stent mounted aortic bioprosthetic valve in the mitral position: "in vitro" and "in vivo" studies. *Circulation*, 54: 91, 1976.
- Kisslo J, von Ramm OT, Thyrstone FL—Cardiac imaging using phased array ultrasound system. Clinical and technique and application. *Circulation*, 53: 262, 1976.
- Schapira JN, Martin RP, Fowles RE, Rakouski H, Stinson ER, Freneh JW, Shumway RE, Popp RJ—Two-dimensional echocardiographic assessment of patients with bioprosthetic valves. *Am J Cardiol*, 43: 510, 1979.
- Popp RL—Echocardiographic valuation of left ventricular function. *N Engl J Med*. 296: 856, 1977.
- Szkopiec RJ, Torstveit J, Desser KB, Savajiyani RD, Benchimol A, Solomon DK—M-mode and 2-dimensional echocardiographic characteristics of the Ionescu-Shiley valve in the mitral and aortic position. *Am J Cardiol*, 51: 973, 1983.
- Feigembaum H—*Echocardiography*. 4. ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1986, 550.
- Magilligan Jr DJ, Lewis Jr JW, Jara FM, Lee MV, Alam M, Riddle JM, Stein PD—Spontaneous degeneration of porcine bioprosthetic valve. *Ann Thorac Surg*, 30: 259, 1980.
- Craver JM, Jones EL, Mc Keaun P, Bone DK, Hatcher CR, Kandrach H—Porcine cardiac xenograft valves analysis of survival, valve failure and explanation. *Ann Thorac Surg*. 31: 16, 1982.
- Zussa C, Ottino G, Di Summa, Poletti GA, Zattera GF, Pansini S, Morea M—Porcine cardiac bioprosthesis: evaluation of longterm results in 900 patients. *Ann Thorac Surg*. 39: 243, 1985.
- Becker RM, Sandor L, Tindel M, Frater RWM—Medium-term follow-up of the Ionescu-Shiley heterograft valve. *Ann Thorac Surg*, 32: 120, 1981.
- Cohn LH, Koster JK, Hee RBB, Collins JJ—Long-term follow-up of the Hancock bioprosthetic heart valve. A 6-year review. *Circulation*, 60: 87, 1978.
- Ionescu MI, Tandon AP, Mary DAS, Abid A—Heart valve replacement with the Ionescu-Shiley pericardial xenograft. *J Thorac Cardiovasc*, 73: 31, 1977.
- Murua JAO, Berrazueta JR, Villarroel MT, Real L, Cachón J, Sánchez A—Estudio evolutivo de 204 bioprotesis a largo prazo (8 años). *Arch Inst Cardiol Méx*, 54: 245, 1984.
- Gabbay S, Bortolotti U, Wasserman F, Tindel N, Factor SH, Frater RWH—Long-term follow-up of the Ionescu-Shiley mitral pericardial xenograft. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 88: 758, 1984.
- Williams JB, Karp RB, Kirlin JK—Considerations in selection and management of patients undergoing valve replacement with glutaraldehyde-fixed porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg*, 30: 247, 1980.
- D'Allaines. Devenir éloigné des bioprotèses. *Ann Cardiol Angéiol*, 34: 193, 1985.
- Kirklin JW—The replacement of cardiac valves. *N Engl J Med*, 304: 291, 1981.
- Edmunds Jr LM—Thromboembolic complications of current cardiac valve prostheses. *Ann Thorac Surg*, 34: 96, 1982.
- Bjork VO, Henze A—Ten years' experience with the Bjork-Shiley tilting disc valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 78: 331, 1979.
- Brais MP, Bedard P, Goldstein W, Koshal A, Keon WI—Mitral replacement with Hancock porcine bioprosthesis. Up to sevenyear follow-up. *Can J Surg*, 28: 119, 1985.
- Magilligan Jr DJ, Lewis Jr JW, Tilley B, Peterson E—The porcine bioprosthetic valve. Twelve years later. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 39: 499, 1985.
- Angell WW, Angel JD, Kosec JC—Twelve-year experience with glutaraldehyde preserved porcine xenografts. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 83: 493, 1982.
- Oyer PE, Stinson EB, Reitz BA, Miller C, Rossiter SJ, Shumway NE—Long-term evaluation of the porcine xenograft bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 78: 343, 1979.
- Hetzer R, Hill JD, Kerth WJ, Ansbro J, Adappa MG, Rodvein R, Kalm R, Gerbode F—Thromboembolic complication after mitral valve replacement with Hancock xenograft. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 75: 651, 1978.
- Horowitz MS, Goodman DJ, Forgy TJ, Harrison DC—Mitral valve replacement with the glutaraldehyde-preserved porcine heterograft. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 67: 885, 1974.
- Vejlsted M, Rasmussen K, Albrechtsen O—Clinical experience with porcine xenografts in the mitral position. *Scand J Thorac Cardiovasc*, 18: 33, 1984.
- Lakier JB, Khaja F, Magilligan Jr DJ, Goldstein S—Porcine xenograft valves. Long-term (60-89 month) follow-up. *Circulation*, 62: 313, 1980.
- Bolooki H, Mallon S, Kaiser GA, Thurer RJ, Kieval J—Failure of Hancock xenograft valve: importance of valve position (4-to-9-year follow-up). *Ann Thorac Surg*, 36: 246, 1983.
- Hatcher CR, Carver JM, Jones EL, Bone DK, Guyton RA—The porcine bioprosthesis: a review of 1000 consecutive patients undergoing cardiac valve replacement. *Am Surgeon*, 49: 6, 1983.
- Galluci V, Bortolotti U, Milano A, Valfre C, Mazzucco A, Thiene G—Isolated mitral replacement with Hancock bioprosthesis. A 13-year appraisal. *Ann Thorac Surg*, 38: 571, 1984.
- Valenti M, Bortolotti U, Talenti E, Thiene G, Galluci V—Glutaraldehyde preserved porcine bioprosthesis: Factors affecting performance as determined by pathologic studies. *Chest*, 83: 67, 1983.
- Milano A, Bortolotti U, Talenti E, Valfre C, Arbustini E, Valente M, Mazzucco A, Galluci V, Thiene G—Calcific degeneration as the main cause of porcine bioprosthetic valve failure. *Am J Cardiol*, 53: 1066, 1984.



50. Cipriano PR, Billingham ME, Oyer PE, Kutsche LM, Stinson EB—Calcification of porcine prosthetic heterograft valves. A radiographic and light microscopic study. *Circulation*, 66: 1100, 1982.
51. Lamberti JJ, Wainer BH, Fisher RA, Kurunaratne HB, Al-Sadir J—Calcific stenosis of the porcine heterograft. *Ann Thorac Surg*, 28: 29, 1979.
52. Ferrans VJ, Boyce SW, Billighan ME, Jones M, Ishmara T, Roberts WC—Calcific deposits in porcine bioprosthesis. Structure and pathogenesis. *Am J Cardiol*, 46: 721, 1981.
53. Harston WE, Robertson RM, Freisinger GC—Echocardiographic evaluation of porcine heterograft valves in the mitral aortic positions. *Am Heart J*. 96: 1448, 1978.
54. Bloch WN, Felner JM, Wickliffe C, Symbas PN, Schlant R ¼—Echocardiogram of the porcine aortic bioprosthesis in the mitral position. *Am J Cardiol*, 38: 293, 1976.
55. Alam M, Lakier JB, Pichard SD, Goldstein S—Echocardiographic evaluation of porcine bioprosthetic valves experience with 309 normal and 59 dysfunctioning valves. *Am J Cardiol*, 52: 309, 1983.
56. Chandraratna PAN, San Pedro BB—Echocardiographic features of the normal and malfunctioning porcine xenograft valves. *Am Heart J*. 95: 548, 1978.
57. Alam M, Goldstein S, Lakier JB—Echocardiographic Changes in the thickness of porcine valves with time. *Chest*, 79: 663, 1981.
58. Horowitz MS, Goodman DJ, Hancock EW, Popp RL—Non invasive diagnosis of complications of the mitral bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 71: 450, 1976.
59. Harrison EE, Sbar S, Spoto E, Clark P—Echocardiogram in porcine mitral valve dysfunction. *AM J Cardiol*, 45: 908, 1980.
60. Spray TL, Roberts WC—Structural changes in porcine xenografts used as substitute cardiac valves. Gross and histological observation in 51 glutaraldehyde preserved Hancock valves in 41 patients. *Am J Cardiol*, 40: 319, 1977.
61. Riddle JM, Magilligan DJ, Stein PD—Surface morphology of degenerated porcine bioprosthesis. Four to seven year following implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 81: 279, 1981.
62. Fishbein MC, Gissen SA, Collins Jr JJ, Barsamian EM, Cohn LH—Pathologic finding after cardiac valve replacement with glutaraldehyde-fixed porcine valves. *Am J Cardiol*, 40: 331, 1977.
63. Burggraf GW, Graige E—Echocardiographic studies of left ventricular wall motion and dimension after valvular heart surgery. *Am J Cardiol*, 35: 473, 1975.
64. Arbustini E, Bortolotti U, Valente M, Milano A, Galluci V, Pennell N, Thiene G—Cusp disruption by massive lipid infiltration. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 84: 738, 1982.
65. Bachet J, Bical O, Gouldot B, Menu P, Richard T, Barbagelatta M, Guilmet D—Early structural failure of porcine xenografts in young patients. In Sebening F ed.—*Bioprosthetic Valves*. Munich, Ceutsches Herzzentrum. 1979.

#### ERRATA

No artigo “Estudo comparativo das lesões dos gânglios e nervos atriais em chagásicos crônicos”, de Hipólito de Oliveira Almeida e Col, publicado em *Arq. Bras. Cardiol*. 50:159, 1988, à página 161, 218 linha, onde se lê “for isso, é provável que a inflamação ...”, leia-se: “for isso, é **pouco** provável que a ...”