

## CORRELAÇÃO ANATOMOCLÍNICA

### Caso 2/96 (Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP)

Homem de 52 anos de idade foi encaminhado ao Hospital para tratamento de insuficiência cardíaca (IC). O paciente sabia ser portador de hipertensão arterial (HA) leve. Era tabagista, etilista e no passado sofreu cólica nefrética.

Há oito anos apresentou episódio de dispnéia intensa e foram feitos os diagnósticos de edema agudo de pulmão e cardiopatia com dilatação ventricular. Apresentou mais cinco episódios de edema agudo dos pulmões, os dois últimos, há seis anos, com intervalo de tempo inferior a um mês e foi encaminhado para este Hospital. Nos períodos intercríticos negava dispnéia ou angina de peito desencadeadas por esforços, mas houve aparecimento de palpitações taquicárdicas. Fazia uso de digoxina 0,25mg e da associação de hidroclorotiazida 50 e amilorida 5mg diários. Nessa ocasião foi acrescentada a quinidina.

O exame físico revelou paciente em bom estado geral,

eupnéico, pulso irregular com frequência de 108bpm, pressão arterial (PA) 120x80mmHg. O exame pulmonar foi normal. O exame do coração revelou ictus no 5º e 6º espaços intercostais, 2cm para fora da linha hemiclavicular esquerda, com ritmo irregular, hipofonese da 1ª bulha, da 2ª bulha em área aórtica e sopro sistólico +/4 em área mitral. O exame do abdome foi normal e não havia edema de membros inferiores.

Parte dos exames laboratoriais é apresentada na tabela I. A taxa de colesterol total foi 176mg/dL, HDL-colesterol 29mg/dL, VLDL-colesterol 26mg/dL e LDL-colesterol 121mg/dL, triglicérides 129mg/dL, cálcio 5,7mEq/L, magnésio 1,9mEq/L, proteínas totais 7,7g/dL, albumina 4,5mg/dL, alfa-1 globulina 0,2mg/dL, alfa-2 globulina 0,8mg/dL, beta globulina 1,1mg/dL e gamaglobulina 1,1mg/dL. As reações sorológicas para diagnóstico da doença de Chagas, toxoplasmose, hepatite A e B, mononucleose e sífilis foram negativas.

O eletrocardiograma (ECG) revelou fibrilação atrial, frequência média de 120bpm, SÂQRS - 20º para trás, sinais indiretos de sobrecarga atrial direita, sobrecarga ventricular esquerda e alterações de repolarização ventricular (fig. 1). O vetocardiograma revelou sobrecarga ventricular esquerda. A radiografia do tórax revelou cardiomegalia +++/4 e sinais de congestão pulmonar.

O ecocardiograma (ECO) revelou ventrículo esquerdo (VE) dilatado e hipocinético, dilatação de átrio esquerdo (AE) e insuficiência mitral discreta (tab. II).

A ventriculografia radioisotópica revelou VE dilatado e com hipocinesia difusa (tab. III).

O estudo hemodinâmico há seis anos revelou as pressões (mmHg): média de átrio direito (AD) 10, ventrículo direito (VD) (sistólica/diastólica inicial/diastólica final) 50/

| Tabela I - Exames laboratoriais |   |           |           |
|---------------------------------|---|-----------|-----------|
| Exames                          | Tempo decorrido até a última hospitalização |           |           |
|                                 | 8 anos                                      | 5 dias    | 1 dia     |
| Hemácias/mm <sup>3</sup>        | 6.100.000                                   | 5.800.000 | 5.900.000 |
| Hemoglobina(g/dL)               | 17,5  | 15,9      | 15,7      |
| Hematócrito(%)                  | 51  | 49        | 50        |
| Leucócitos/mm <sup>3</sup>      | 10.000                                      | 12.600    | 15.700    |
| metamielócitos(%)               | 1   | 2         |           |
| bastões(%)                      | 4   | 9         |           |
| segmentados(%)                  | 78  | 68        |           |
| eosinófilos(%)                  | 1   | 1         |           |
| linfócitos(%)                   | 13  | 13        |           |
| monócitos(%)                    | 4   | 3         |           |
| Plaquetas/mm <sup>3</sup>       | 328.000                                     | 179.000   |           |
| Glicose(mg/dL)                  | 113   | 119       | 118       |
| Uréia(mg/dL)                    | 63  | 142       |           |
| Creatinina(mg/dL)               | 1,2   | 1         | 1,7       |
| Sódio(mEq/L)                    | 137   | 132       | 154       |
| Potássio(mEq/L)                 | 4,2   | 3,6       | 5,1       |
| TGO (U/L)                       | 24  | 32        |           |
| TGP (U/L)                       | 15  | 16        |           |
| Fosfat. alcalina(U/L)           | 220   | 540       |           |
| TAP (s)                         | 15,1  | 40        | 18        |
| doente/controle                 | 1,1   | 1,01      | 1,5       |
| TTPA(s)                         | 44,2  | 20        |           |
| incoagulável                    |   |           |           |
| doente/controle                 | 0,9   | 1,11      |           |
| Tempo trombina(s)               | 11,8  | 16        |           |
| incoagulável                    |   |           |           |

Editor da Seção: Alfredo José Mansur

Editores Associados: Desidério Favarato,  
Vera Demarchi Aiello

Correspondência: Alfredo José Mansur - Incor  
Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

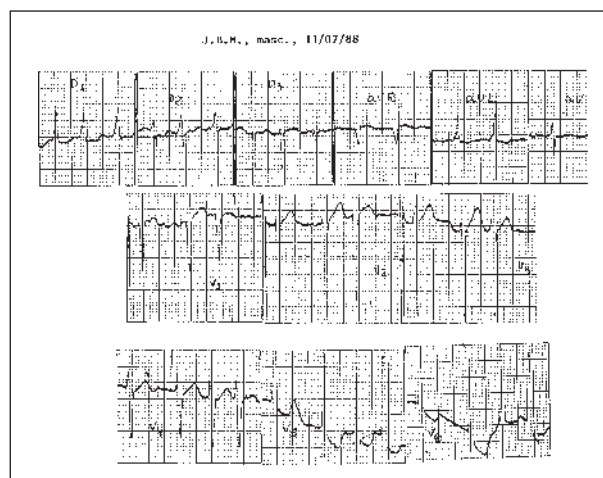


Fig. 1 - Eletrocardiograma. Ritmo de fibrilação atrial, sobrecarga atriais e ventricular esquerda.

Tabela II - Avaliação clínica, ecocardiográfica e radioisotópica.

|                                    | Evolução pós-operatória (meses) |    |     |     |     |    |     |
|------------------------------------|---------------------------------|----|-----|-----|-----|----|-----|
|                                    | 0                               | 6  | 12  | 24  | 36  | 49 | 60  |
| Classe funcional (NYHA)            | III                             | I  | I   | I   | I   | II | III |
| Ecocardiograma                     |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Ventrículo esquerdo                |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Diâmetro diastólico(mm)            | 74                              | 72 | 74  | 70  | 70  | 77 | -   |
| Diâmetro sistólico(mm)             | 64                              | 58 | 57  | 63  | 59  | 67 | -   |
| Fração ejeção (%)                  | 25                              | 35 | 34  | 27  | 29  | 24 | -   |
| Ventriculografia radioisotópica    |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Ventrículo esquerdo                |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Fração de ejeção do VE-reposo(%)   | 19                              | 25 | 24  | 24  | 26  | 23 | 19  |
| Fração de ejeção de VE-esforço (%) | -                               | 26 | 26  | 26  | 29  | -  | -   |
| Ventrículo direito                 |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Fração de ejeção VD-reposo (%)     | 16                              | 26 | 25  | 30  | 19  | 23 | 25  |
| Fração de ejeção VD-esforço (%)    | -                               | 30 | 21  | 32  | -   | -  | -   |
| Ergoespirometria                   |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Duração esforço(min)               | 13                              | 18 | 14  | 18  | -   | -  | -   |
| Consumo O <sub>2</sub> (ml/min/kg) | 14                              | 24 | 17  | 24  | -   | -  | -   |
| Biopsia endomiocárdica             |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Hipertrofia                        | +/4                             | -  | +/4 | +/4 | 0/4 | -  | -   |
| Fibrose                            | 0/4                             | -  | 0/4 | +/4 | 0/4 | -  | -   |
| Infiltrado intersticial            | 0/4                             | -  | 0/4 | +/4 | 0/4 | -  | -   |
| Eletrocardiograma de longa duração |                                 |    |     |     |     |    |     |
| Ritmo predominante                 | FA                              | -  | FA  | FA  | FA  | -  | -   |
| Extra-sístoles ventriculares       | 1855                            | -  | 56  | 57  | 28  | -  | -   |

VE- ventrículo esquerdo; VD- ventrículo direito

0/10; tronco pulmonar (sistólica/diastólica/média) 50/20/30; média de oclusão pulmonar 26; VE (sistólica/diastólica inicial/diastólica final) 120/4/32 e aorta (sistólica/diastólica/média) 120/70/85. A cineangiocoronariografia demonstrou artérias coronárias sem lesões obstrutivas e a ventriculografia esquerda evidenciou dilatação e hipocntratilidade difusa acentuadas.

A biopsia endomiocárdica de VD revelou hipertrofia de fibras (tab. IV).

Depois da reavaliação do tratamento clínico, concluiu-se pela refratariedade ao tratamento medicamentoso e, na ausência de contra-indicações, foi recomendado o tratamento cirúrgico da IC. Cogitou-se a indicação de transplante cardíaco ortotópico e decidiu-se, finalmente, pela cardiomioplastia.

Há cinco anos e sete meses foi submetido à cardio-

mioplastia com o músculo grande dorsal. No período pós-operatório imediato persistiu com fibrilação atrial, apresentou extra-sístoles ventriculares frequentes, episódios de hipotensão arterial sistêmica e HA pulmonar, com necessidade de uso de drogas vasoativas e intubação orotraqueal prolongada. Apresentou, como complicações pós-operatórias, fistula broncopulmonar e infecção urinária. A ventriculografia radioisotópica com hemácias marcadas por tecnécio 99m, um mês após a cirurgia, revelou aumento de AD, aumento moderado e hipocinesia de parede livre de VD, aumento acentuado e hipocinesia difusa de VE e fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE) 24%. Recebeu alta no 22º dia de pós-operatório em uso de digoxina 0,25mg, furosemida 40mg, captopril 75mg, amiodarona 400mg, cloreto de potássio 500mg e hidróxido de alumínio.

Depois do período de condicionamento do enxerto

Tabela III - Dados hemodinâmicos pós-operatórios

| Datas (meses)                          | 0    | 6    | 12   | 24   | 36   | 49   | 60   |
|--|------|------|------|------|------|------|------|
| Pressões (mmHg)                        |      |      |      |      |      |      |      |
| Átrio direito (média)                  | 10   | 1    | 10   | 10   | 5    | 4    | 11   |
| Artéria. Pulmonar                      |      |      |      |      |      |      |      |
| Sistólica                              | 50   | 38   | 40   | 40   | 25   | 34   | 46   |
| Diastólica                             | 23   | 10   | 18   | 24   | 17   | 21   | 32   |
| Média                                  | 32   | 20   | 25   | 29   | 20   | 24   | 38   |
| Oclusão pulmonar(média)                | 26   | 9    | 16   | 18   | 15   | 12   | 27   |
| Art. Braquial                          |      |      |      |      |      |      |      |
| Sistólica                              | 120  | 120  | 120  | 130  | 140  | 130  | 95   |
| Diastólica                             | 70   | 70   | 70   | 80   | 90   | 80   | 70   |
| Média                                  | 85   | 86   | 85   | 96   | 106  | 97   | 78   |
| Índice cardíaco(L/min/m <sup>2</sup> ) | 2,12 | 1,85 | 2,12 | 2,06 | 2,16 | 2,05 | 1,86 |
| Resistência vascular(U Wood)           |      |      |      |      |      |      |      |
| Sistêmica                              | 23,7 | 25,1 | 19,2 | 22,5 | 24,6 | 23,8 | 18,6 |
| Pulmonar                               | 1,6  | 3,2  | 2,3  | 5    | 1,2  | 3,1  | 3,1  |

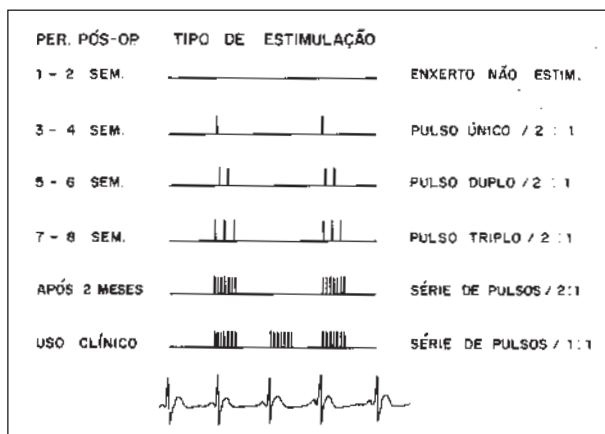


Fig. 2 - Esquema de condicionamento do músculo da cardiomioplastia a partir da cirurgia.

muscular, a estimulação do músculo grande dorsal foi mantida sincronizada em modo 1:1 (fig. 2).

Na evolução foi submetido a avaliações clínicas, ecocardiográficas, radioisotópicas e hemodinâmicas peridólicas (tab. II).

O paciente evoluiu oligossintomático, com dispnéia aos grandes esforços até há 13 meses quando surgiu dispnéia progressiva até mínimos esforços e decúbito horizontal, ascite e hepatomegalia dolorosa, atribuída inicialmente ao aumento da frequência ventricular associada a interrupção do uso de amiodarona, posteriormente retomado. Nessa época, apresentou confusão mental e disartria, interpretados como afasia de Wernicke, e foi diagnosticado acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico em região temporoparietal direita, com disfasia e confusão mental que regrediram na evolução. O estudo das carótidas por meio do doppler revelou estenose estimada entre 0 e 15% do bulbo de carótida direita. As velocidades de fluxo foram normais em ambas artérias carótidas comuns, internas e externas. Foi introduzida warfarina 2,5mg diários e a atividade da protrombina foi mantida em 30% da normal.

Apesar do uso de digoxina 0,25mg, enalapril 10mg, furosemida 60mg, hidroclorotiazida/amilorida 50/5mg, amiodarona 200mg e warfarina 2,5mg diários, o paciente apresentou descompensações cardíacas frequentes e foi indicado transplante cardíaco ortotópico.

Há quatro meses necessitou de hospitalização para controle da IC e recebeu alta uma semana depois, com melhora do quadro, com prescrição de digoxina 0,25mg, captopril 75mg, furosemida 160mg, hidroclorotiazida 50mg + amilorida 5mg, propatilnitrato 30mg, amiodarona 200mg e heparina 10.000 unidades subcutâneas diárias.

A radiografia do tórax desta época revelou aumento da área cardíaca ++/4, aumento da vascularização e hilos pulmonares e derrame pleural bilateral.

O ECG revelou fibrilação atrial, frequência média de 70bpm, SÂQRS -40° para trás, bloqueio de ramo esquerdo e da divisão ântero-superior do ramo esquerdo e espículas do marcapasso do músculo da cardiomioplastia (fig. 3).

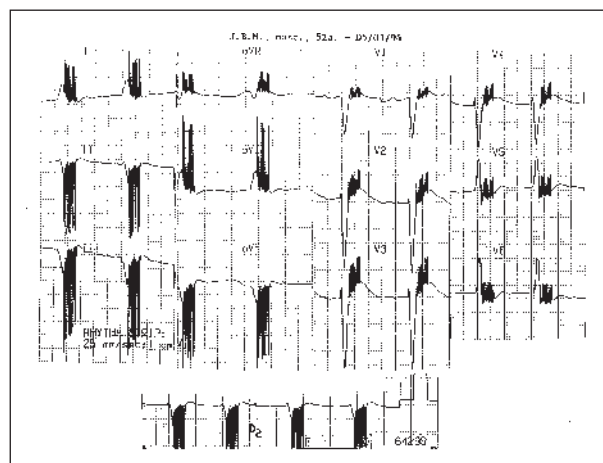


Fig. 3 - Eletrocardiograma. Ritmo de fibrilação atrial e presença de espículas da estimulação sincronizada do músculo da cardiomioplastia.

Há 15 dias necessitou nova hospitalização por taquicardia ventricular recorrente e choque cardiogênico refratário a tratamento, inclusive com o uso de drogas adrenérgicas e de suporte circulatório com balão intra-aórtico. Dados laboratoriais são apresentados na tabela I. As hemoculturas foram negativas para germes aeróbios e anaeróbios. Faleceu em decorrência de choque cardiogênico e sepse por broncopneumonia.

## Discussão

**Aspectos clínicos** - Homem de 52 anos de idade, com história de HA leve, etilismo e tabagismo. No primeiro exame físico a PA estava controlada com uso de diuréticos e havia sinais de dilatação ventricular com ictus desviado para a esquerda e presença de sopro sistólico em área mitral. A radiografia de tórax, o ECO e a ventriculografia isotópica confirmaram a dilatação das câmaras cardíacas e revelaram redução da FE de ambos os ventrículos. O estudo hemodinâmico revelou HA pulmonar moderada, aumento das pressões pulmonar de oclusão e final de VE. A cineangiocoronariografia revelou coronárias isentas de processo obstrutivo e a ventriculografia esquerda, dilatação e hipocinesia acentuadas desta câmara. Os exames laboratoriais para diagnóstico da doença de Chagas foram negativos. Trata-se de quadro de IC grave em portador de HA sistêmica.

Estima-se que 15% dos brasileiros acima de 20 anos sejam portadores de HA, perfazendo cerca de 12.000.000 de pessoas<sup>1</sup>. No estudo de Framingham, a HA aumentou duas vezes o risco de doença arterial coronária (DAC), sete vezes o risco de AVC e duas a três vezes o risco de IC e de doença vascular periférica<sup>2</sup>. Portadores de HA não controlada têm incidência de 50% de morte por DAC ou IC, 33% por AVC e 10 a 15% em virtude de insuficiência renal<sup>3</sup>. A HA pode ser responsável por disfunção ventricular seja ela sistólica com diminuição da FE e dilatação de VE, ocasionando síndrome de baixo débito cardíaco ou, mais

comumente, disfunção diastólica levando à elevação da pressão diastólica final ventricular com conseqüente congestão venocapilar pulmonar e dispnéia<sup>4</sup>. Na evolução da HA podemos observar complicações vasculares, como a dissecação da aorta, AVC, insuficiência coronária, arteriopatia de vasos periféricos, nefrosclerose, HA acelerada ou maligna e morte súbita<sup>5,6</sup>.

A doença vascular hipertensiva promove a hipertrofia da musculatura vascular lisa, a disfunção endotelial com a influência de endotelinas e outras substâncias vasoativas sintetizadas no endotélio e, também, o desenvolvimento de fluxo sanguíneo pulsátil<sup>7-9</sup>. A agressão vascular na HA é mais facilmente avaliada pelo acometimento cardiovascular, renal e ocular. No caso em questão observamos o acometimento cardíaco com dilatação e redução da FE ventriculares. O exame do fundo de olho e do sedimento urinário não foram descritos. A função renal avaliada a partir das taxas séricas da creatinina, uréia, sódio, potássio, proteinemia era normal.

Apesar dos avanços no tratamento medicamentoso e do tratamento cirúrgico da IC esta ainda se mantém como significativa causa de morte, independente da sua etiologia. No estudo de Framingham, a probabilidade de morte em cinco anos após o diagnóstico de IC foi de 60% para os homens e de 42% para as mulheres<sup>2</sup>.

O tratamento cirúrgico da IC está indicado quando se caracteriza sua refratariedade ao tratamento clínico-farmacológico. São indicadores de refratariedade ao tratamento clínico e marcadores de mau prognóstico em portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) as seguintes variáveis apresentadas no quadro I<sup>9-14</sup>.

O tratamento cirúrgico, a cardiomioplastia com uso do músculo grande dorsal, proporcionou melhora clínica e da capacidade de exercer esforços neste paciente. E manutenção e, mesmo, redução dos diâmetros do VE e elevação da FEVE. Estes resultados estão em conformidade com os dados da literatura<sup>15-21</sup>.

A piora após quase cinco anos pode ser atribuída às alterações do músculo grande dorsal utilizado no cardio-

mioplastia. A análise dos pacientes falecidos após este procedimento revelou desde pequenas variações no tamanho das fibras musculares até atrofia intensa com sinais de degeneração com substituição gordurosa, fibrose do endomísio e perimísio, alterações na citoarquitetura, como células em alvo, infiltrado mononuclear e espessamento da média das arteríolas do músculo<sup>22</sup>.

**Hipóteses diagnósticas** - 1) insuficiência cardíaca por cardiopatia hipertensiva; 2) choque cardiogênico pela evolução natural de cardiopatia e perda de efetividade da cardiomioplastia.

(Dr. Marcelo Luiz de Campos Vieira)

### Necropsia

O coração estava bastante aumentado de volume, com hipertrofia e acentuada dilatação das quatro câmaras (fig. 3). Ao exame histológico, notou-se, além da hipertrofia, fibrose intersticial difusa intensa.

O músculo dorsal maior esquerdo estava aderido ao coração, aposto às faces anterior, lateral e póstero-lateral do VE, bem como à parede lateral do VD. O músculo estava, na verdade, reduzido a uma grande faixa de gordura, contendo apenas poucas fibras musculares remanescentes (fig. 4). Microscopicamente, notava-se intensa atrofia e substituição gordurosa das fibras musculares, com escassa fibrose e ausência de inflamação (fig. 5). Feixes nervosos e vasos presentes nos cortes histológicos não tinham alterações patológicas.

Nos demais órgãos, havia congestão passiva crônica, em pulmões e fígado, e alterações conseqüentes a choque: necrose hepática centrolobular; pulmões na síndrome do desconforto respiratório do adulto, em organização, com extensas áreas de hemorragia; e necrose tubular aguda. Assim, o choque, de origem cardiogênica, pode ser considerado a causa do óbito. Foi ainda encontrado pequeno

**Quadro I - Indicadores de mau prognóstico em portadores de insuficiência cardíaca**

|                         |  |
|-------------------------|--|
| A- Dados clínicos       | Hospitalizações repetidas<br>Caquexia<br>Drogas vasoativas para estabilização hemodinâmica   |
| B- Radiografia de tórax | Cardiomegalia  |
| C- Dados laboratoriais  | Sódio sérico <135mEq/L<br>Norepinefrina plasmática >600pg/mL<br>Pressão venosa de O <sub>2</sub> diminuída<br>Lactato sérico elevado<br>Atividade de renina plasmática elevada |
| D- Dados hemodinâmicos  | Pressão diastólica final de VE >20mmHg<br>Fração de ejeção de VE <0,2<br>Pressão diastólica artéria pulmonar >19mmHg<br>Índice cardíaco <2,5L/min/m <sup>2</sup>               |
| E- Ergoespirometria     | Consumo máximo O <sub>2</sub> no esforço <11mL/kg  |

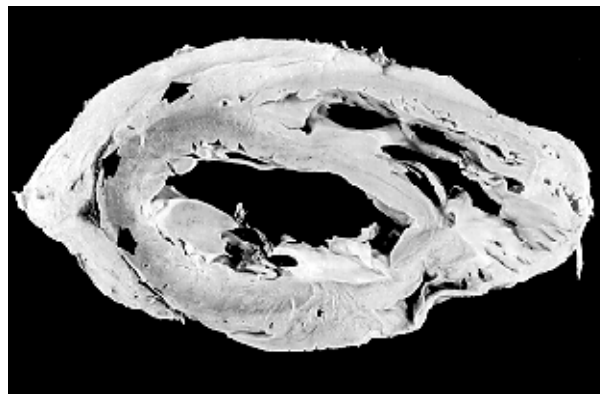


Fig. 4 - Corte transversal do coração ao nível dos ventrículos, com músculo dorsal maior aposto. Nota-se dilatação biventricular. As setas marcam o limite entre o coração e o músculo esquelético, que está quase totalmente substituído por gordura. Há apenas alguns feixes remanescentes, de difícil visualização macroscópica.



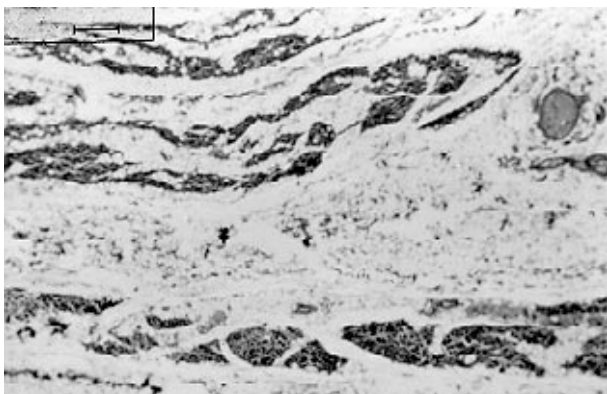


Fig. 5 - Corte histológico do músculo grande dorsal ligado ao coração. A maior parte de suas fibras está substituída por gordura, havendo também atrofia das que ainda restam. O tecido muscular está corado em vermelho e o feixe fibroso (normal) em azul. A gordura se perde durante o processamento histológico, sendo vista sua imagem negativa. Assim, as células estão quase totalmente formadas por vacúolos. Não há infiltrado inflamatório significativo. (Tricrômico de Masson; a barra corresponde a 100mm).

infarto cortical antigo em lobo temporal direito do encéfalo.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

**Diagnósticos anatomopatológicos** - 1) cardiopatia hipertensiva; 2) atrofia e substituição gordurosa de músculo dorsal maior esquerdo utilizado para cardiomioplastia; 3) choque cardiogênico.

### Comentários

O paciente teve sobrevida prolongada após a cardiomioplastia, com melhora inicial, mas posterior piora da ICC e morte por choque cardiogênico. O músculo dorsal maior mostrou atrofia acentuada e substituição por gordura, achados que têm se repetido em pacientes com essa história clínica. Provavelmente, a estimulação contínua faz com que o músculo esquelético sofra tais tipos de alteração após alguns anos, deixando então de ocorrer o auxílio de que o coração necessita. Os pacientes voltam assim a estado grave de descompensação cardíaca. O coração mostrava as lesões correspondentes à sua doença de base: dilatação das cavidades, hipertrofia das fibras miocárdicas e fibrose intersticial.

(Dr. Paulo Sampaio Gutierrez)

O tratamento de portadores de IC objetivando melhora na sobrevida e qualidade de vida ainda é grande desafio para o clínico e cardiologista. A limitação do tratamento clínico convencional em alcançar de maneira concreta e expressiva estes objetivos, especialmente em uma população de pior prognóstico, tem estimulado o desenvolvimento e introdução de novas drogas e procedimentos cirúrgicos em pacientes com IC<sup>23</sup>. Em relação aos procedimentos cirúrgicos destacam-se a indicação cirúrgica de correção valvar, revascularização miocárdica, reconstrução ventricular em pacientes previamente considerados não cirúrgicos, e a in-

dicação do transplante cardíaco nos casos em que estes procedimentos não são viáveis em situações de mau prognóstico. Entretanto, o transplante cardíaco apresenta sérias limitações quanto a disponibilidade de doadores, fazendo com que somente parte dos potenciais receptores possam ser submetidos ao transplante. A cardiomioplastia foi proposta como método auxiliar no tratamento cirúrgico de portadores de IC<sup>17</sup>. Demonstrou-se após a realização da cardiomioplastia, em população de pacientes criteriosamente selecionados, melhoria na classe funcional<sup>17</sup>, na capacidade de exercício<sup>16</sup>, na função regional e global de VE<sup>24</sup>, da qualidade de vida<sup>25</sup>, no consumo máximo de oxigênio<sup>26</sup> e na mecânica ventricular<sup>27</sup>. O estudo de indicadores do mau prognóstico do sucesso da cardiomioplastia demonstraram a curto prazo a lesão do músculo utilizado durante o procedimento cirúrgico<sup>28</sup> e a longo prazo a gravidade da doença no momento da indicação, como a classe funcional IV (*New York Heart Association*), a presença de hipertensão e hiper-resistência pulmonar e fibrilação atrial<sup>29</sup>. Outra limitação aos resultados da cardiomioplastia seria a persistência de morte súbita mesmo após o sucesso inicial do procedimento<sup>30</sup>. Recentemente, tem sido demonstrado degeneração tardia do músculo após cardiomioplastia quando em uso de estimulação 1:1, ou seja um batimento cardíaco para uma estimulação muscular<sup>31</sup>. A utilização de estimulação 2:1 para evitar degeneração muscular e a associação de ressecção ventricular à cardiomioplastia abrem novas perspectivas na utilização deste método, podendo diminuir as taxas de insucessos.

(Dr. Edimar A. Bocchi)

Os benefícios da cardiomioplastia no tratamento da cardiomiopatia dilatada tem sido amplamente documentado, como já discutido anteriormente. Embora as limitações do método mostrem que a sua indicação se restrinja a 10% a 20% dos pacientes com indicação do tratamento cirúrgico para a IC<sup>32</sup>, a sobrevida em cinco anos para esses pacientes é semelhante àquela alcançada com o transplante cardíaco<sup>29</sup>.

A possibilidade de degeneração tardia do enxerto muscular por causa da estimulação prolongada representa, sem dúvida, complicação que pode ser responsável pela perda progressiva dos benefícios desta operação. Este fato foi documentado pela avaliação seriada por até cinco anos de pós-operatório por meio da ecocardiografia, da ventriculografia radioisotópica e do cateterismo do VD<sup>33</sup>. Esses exames revelam a queda progressiva da FEVE após dois anos e atinge valores semelhantes àqueles do pré-operatório em cinco anos, de modo semelhante ao ocorrido no caso atual.

A experiência inicial com a cardiomioplastia foi obtida com uso de geradores de pulso com estimulação muscular não programável, isto é, mantida cronicamente sincronizada a todos os batimentos cardíacos. Atualmente, nova geração de geradores de pulso está sendo utilizada e

possibilita o emprego de parâmetros, tais como, o limite máximo de contrações por minuto do enxerto, rajadas de pulsos de menor duração e o encurtamento automático do período de estimulação de acordo com a elevação da fre-

quência cardíaca, que devem causar impacto positivo na preservação da atividade do enxerto muscular a longo prazo.

(Dr. Luís Felipe P. Moreira)

## Referências

- SUS - Coordenação de Doenças Cardiovasculares. Brasília: Ministério da Saúde, 1993.
- McKee PA, Castelli WP, McNamara P, Kannel WB - The natural history of congestive heart failure: Framingham study. *N Eng J Med* 1971; 26: 1441-5.
- Kaplan NM - Systemic hypertension: mechanisms and diagnosis. In: Braunwald E. ed - *Heart Disease: A Text Book of Cardiovascular Disease*. New York: Saunders, 1992.
- Shepherd RFJ, Zachariah PK, Shub C - Hypertension and left ventricular diastolic function. *Mayo Clin Proc*. 1989; 64: 1521-5.
- Smith WM - Results of a ten year intervention trial. *Circ Res* 1977; 25(suppl 1): 98-105.
- O'Rourke M - Arterial stiffness, systolic blood pressure and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension* 1990; 15: 339-45.
- Owens GK - Control of hypertension versus hyperplastic growth of vascular smooth muscle cells. *Am J Physiol* 1989; 257: 1755-60.
- Inoue A, Yanagisawa M, Kimura S - The human endothelin family: three structurally and pharmacologically distinct isopeptides predicted by three separate genes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 2863-8.
- Sziachic J - Correlates and prognostic implications of exercise capacity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1986; 55: 1037-43.
- Gradman A, Deedwania P, Cody R - Predictors of total mortality and sudden death in mild to moderate heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 14: 564-8.
- Cohn J, Recker TS - Prognosis of heart failure and predictors of mortality. *Am J Cardiol* 1998; 62: 25A-30A.
- Cleland JGF, Dargie HJ, Ford I - Mortality in heart failure: clinical variables of prognostic value. *Br Heart J*. 1987; 58: 572-6.
- Packer M, Lee WH, Kessler PD - Role of neurohormonal mechanisms in determining survival in patients with severe chronic heart failure. *Circulation* 1987; 76(suppl 4): 80-6.
- Gottlieb SS, Kucin ML, Ahern D, Packer M - Prognostic importance of atrial natriuretic peptide in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 13: 1534-40.
- Lee KF, Dignam RJ, Parmar JM, Dyke CM, Benton GB, Elfattah AS - Effects of dynamic cardiomyoplasty on left ventricular performance and myocardial in dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 124-31.
- Bocchi EA, Moreira LF, Bellotti GM, Barreto ACP, Serro-Azul LG, Stolf NAG - Hemodynamic study during upright isotonic exercise before and six months after dynamic cardiomyoplasty for idiopathic dilated cardiomyopathy of Chagas' disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 213-4.
- Moreira LF, Seferian PJ, Bocchi EA, Fernandes PMP, Stolf NAG, Barreto ACP - Survival improvement with dynamic cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84(suppl III): 296-302.
- Moreira LF, Stolf NAG, Bocchi EA, Barreto ACP, Meneghetti JC, Giorgi MCP - Latissimus dorsi cardiomyoplasty in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 82(suppl IV): 257-63.
- Bocchi EA, Bellotti G, Moreira LFP, Gutierrez PS, Stolf NAG, Jatene AD et al. Prognostic factors of one year outcome after cardiomyoplasty in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 604-8.
- Hagege AA, Desnos M, Chachques IC, Carpentier A - Preliminary report: follow up after dynamic cardiomyoplasty. *Lancet* 1990; I: 1122-4.
- Cheng W, Justicz AG, Sobberman MS, Alazaki NP, Santamore WP, Sink JD - Effects of dynamic cardiomyoplasty on indices of left ventricular systolic and diastolic function in a canine model of chronic heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 1207-313.
- Lucas CMB, Van der Veen FH, Cherieux EC, Lerusse R, Havenith M, Penn OCM - Long term follow up (12-13 weeks) after dynamic cardiomyoplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 2: 758-67.
- Constanzo MR, Augustine S, Bourge R et al - Selection and treatment of candidates for heart transplantation. *Circulation* 1995; 92: 3593-3612.
- Bocchi EA, Moreira LF, Moraes AV, Bellotti G, Gama M, Stolf N - Effects of dynamic cardiomyoplasty on regional wall motion, ejection fraction, and geometry of left ventricle. *Circulation* 1992; 86: 231-5.
- Maio SA, Romano BW, Bocchi EA, Moreira LF, Barreto ACP, Stolf N - Quality of life after cardiomyoplasty. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12: 1-5.
- Bocchi EA, Guimaraes GV, Moreira LFP, Bacal F, Moraes AV, Pereira Barreto AC - Peak oxygen consumption and resting left ventricular ejection fraction after cardiomyoplasty at six months follow-up. *Circulation* 1995; 92(suppl 2): 216-22.
- Bellotti G, Moraes AV, Bocchi EA et al - Late effects of cardiomyoplasty on left ventricular mechanics and diastolic filling. *Circulation* 1993; 88: 304-8.
- Bocchi EA, Bellotti G, Moreira LF et al - Prognostic indicators of one-year outcome after cardiomyoplasty for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 604-8.
- Moreira LF, Bocchi EA, Bacal F, Stolf NAG, Bellotti G, Jatene AD - Present trends in clinical experience with dynamic cardiomyoplasty. *Artif Organs* 1995; 19: 211-6.
- Bocchi EA, Moreira LFP, Moraes AV, Bacal F, Sosa E, Stolf N - Arrhythmias and sudden death after dynamic cardiomyoplasty. *Circulation* 1994; 90: 107-11.
- Kalil Filho R, Bocchi EA, Weiss RG, Rosemberg L, Bacal F, Moreira LFP - Magnetic resonance imaging evaluation of chronic changes in latissimus dorsi cardiomyoplasty. *Circulation* 1994; 90: 102-6.
- Freitas HFG, Nastari L, Mansur AJ, Bocchi EA, Moreira LFP, Bacal F - Dinâmica da avaliação de pacientes para transplante cardíaco ou cardiomioplastia. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 233-8.
- Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA, Bacal F, Pêgo-Fernandes PM, Abensur H - Clinical and left ventricular function outcomes up to five years after cardiomyoplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 353-63.