

## Efeitos da Ventriculectomia Parcial nas Propriedades Mecânicas, Forma e Geometria do Ventrículo Esquerdo em Portadores de Cardiomiopatia Dilatada

Giovanni Bellotti, Alvaro Moraes, Edimar Bocchi, Antonio Esteves F<sup>o</sup>, Noedir Stolf, Fernando Bacal, Caio Medeiros, Pedro Graziosi, Giovanni Cerri, Adib Jatene, Fulvio Pileggi

São Paulo, SP

**Objetivo** - Investigar os efeitos, a curto prazo, da ventriculectomia parcial (ressecção de parte da parede lateral do ventrículo esquerdo (VE)) associada à valvuloplastia mitral nas propriedades mecânicas, na contratilidade, na forma e na geometria do VE.

**Métodos** - Foram estudados 11 pacientes do sexo masculino, com severa insuficiência cardíaca devida à cardiomiopatia dilatada. A idade média foi de  $51 \pm 7$  anos, e cinco pacientes estavam em classe funcional (CF) III e seis em CF IV antes da cirurgia. A investigação consistiu de avaliação pré e  $17 \pm 4$  dias após a cirurgia, de dados obtidos por estudo simultâneo ecocardiográfico - pressórico do VE. Foram obtidos: a pressão (PDF-mmHg), o esforço de parede (EDF-g/cm<sup>2</sup>) e o diâmetro (Dd-cm) no final da diástole; o esforço parietal (ESF-g/cm<sup>2</sup>) e o diâmetro (Ds-cm) no final da sístole; a fração de encurtamento (D%); a elastância máxima ( $E_{max}$ -mmHg/cm/s); a inclinação das curvas pressão-diâmetro (Kp-mmHg/cm) e esforço-deformação (Km-g/cm<sup>2</sup>) durante a diástole; a forma (relação L/Dd, adimensional), onde L é o eixo longo do VE; e a geometria (relação E/Dd, adimensional), onde E é a espessura da parede do VE.

**Resultados** - 1) O fragmento de músculo ressecado (forma de losango) mediu  $10,8 \pm 1,3$  cm no comprimento por  $5 \pm 0,6$  cm na largura; 2) todos os pacientes tiveram alta hospitalar, entre 15 e 29 dias, em CF I (oito casos), CF II (dois) e CF III (um); 3) foi observada diminuição na PDF ( $24,3 \pm 7,7 \times 17,5 \pm 3,2$ ,  $p=0,016$ ); no Dd ( $8,0 \pm 0,7 \times 7,2 \pm 0,8$ ,  $p=0,002$ ); no EDF ( $57,9 \pm 26,8 \times 37,4 \pm 19,2$ ,  $p=0,005$ ); no ESF ( $199 \pm 46,9 \times 102,8 \pm 33,1$ ,  $p=0,004$ ); no Ds ( $7,1 \pm 0,7 \times 5,7 \pm 0,8$ ,  $p<0,001$ ); no Kp ( $22,3 \pm 15,9 \times 11,5 \pm 6,9$ ,  $p=0,014$ ); e no Km ( $467,4 \pm 212 \times 214,6 \pm 87,4$ ,  $p=0,01$ ); 4) foi observado aumento no D% ( $11,5 \pm 1,8 \times 19,8 \pm 3,9$ ,  $p<0,001$ ); na  $E_{max}$  ( $13,8 \pm 2,2 \times 18,6 \pm 3,2$ ,  $p<0,001$ ); e nas relações L/Dd ( $1,32 \pm 0,1 \times 1,47 \pm 0,13$ ,  $p<0,007$ ) e E/Dd ( $0,11 \pm 0,04 \times 0,17 \pm 0,08$ ,  $p<0,038$ ).

**Conclusão** - A ventriculectomia parcial do VE mostrou múltiplos efeitos benéficos nestes pacientes com cardiomiopatia dilatada em severa insuficiência cardíaca.

**Palavras-chave:** ventriculectomia parcial, mecânica cardíaca, forma e geometria do ventrículo esquerdo

## Effects of Partial Ventriculectomy on Left Ventricular Mechanical Properties, Shape and Geometry in Patients with Dilated Cardiomyopathy

**Purpose** - To investigate the short-term effects of the partial ventriculectomy (resection of lateral wall associated to mitral annuloplasty) on cardiac mechanics, contractility, shape and geometry of the left ventricle (LV).

**Methods** - Eleven male patients with severe congestive heart failure due to dilated cardiomyopathy were studied. The mean age was  $51 \pm 7$  years and the functional class was III (five patients) or IV (six patients) before the surgery. Patients were evaluated before and at  $17 \pm 4$  days after the surgery by simultaneous LV pressure and echocardiographic data. End-diastolic pressure (EDP - mmHg), wall stress (EDS - g/cm<sup>2</sup>) and diameter (EDD - cm); end-systolic wall stress (ESS) and diameter (ESD), fractional shortening (FS - %) and maximal elastance ( $E_{max}$  - mmHg/cm/s); the diastolic slope of the pressure-diameter (Kp - mmHg/cm) and stress-strain (Km - g/cm<sup>2</sup>) loops; shape (L/EDD, adimensional, where L is the LV long axis) and geometry (Th/EDD, adimensional, where TH is the LV diastolic thickness) were obtained.

**Results** - 1) The resected muscle fragments (diamond shape) were  $10,8 \pm 1,3$  cm in length and  $5 \pm 0,6$  cm in width; 2) all patients were discharged from hospital (15-29 days) in class I (eight cases), II (two), and III (one); 3) it was observed a decrease in EDP ( $24,3 \pm 7,7 \times 17,5 \pm 3,2$ ,  $p=0,016$ ); in EDD ( $8,0 \pm 0,7 \times 7,2 \pm 0,8$ ,  $p=0,002$ ); in EDS ( $57,9 \pm 26,8 \times 37,4 \pm 19,2$ ,  $p=0,005$ ); in ESS ( $199 \pm 46,9 \times 102,8 \pm 33,1$ ,  $p=0,004$ ); in ESD ( $7,1 \pm 0,7 \times 5,7 \pm 0,8$ ,  $p<0,001$ ); in Kp ( $22,3 \pm 15,9 \times 11,5 \pm 6,9$ ,  $p=0,014$ ); and in Km ( $467,4 \pm 212 \times 214,6 \pm 87,4$ ,  $p=0,01$ ); and, 4) it was noted an increase in FS ( $11,5 \pm 1,8 \times 19,8 \pm 3,9$ ,  $p<0,001$ ); in  $E_{max}$  ( $13,8 \pm 2,2 \times 18,6 \pm 3,2$ ,  $p<0,001$ ); and in L/EDD ( $1,32 \pm 0,1 \times 1,47 \pm 0,13$ ,  $p<0,007$ ) and Th/Dd ( $0,11 \pm 0,04 \times 0,17 \pm 0,08$ ,  $p<0,038$ ).

**Conclusion** - The partial ventriculectomy showed multiple significant beneficial effects in these dilated myopathic hearts.

**Key-words:** partial ventriculectomy, cardiac mechanics, left ventricular geometry and shape

Arq Bras Cardiol, volume 67 (nº6), 395-400, 1996

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Giovanni Bellotti - Incor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 22/8/96

Aceito em 11/9/96

O desenvolvimento de novos métodos de tratamento de insuficiência cardíaca (IC) é uma das prioridades da cardiologia dadas as suas elevadas mortalidade e morbidade<sup>1-6</sup>. Quando ela se manifesta, o prognóstico é desfavorável, a despeito dos recentes avanços alcançados na terapêutica

medicamentosa. As taxas ajustadas de prevalência da doença, nos Estados Unidos da América, variam de 4,4 por 100.000 habitantes para as mulheres a 11 por 100.000 para os homens, e a mortalidade é de 60% após cinco anos do início dos sintomas<sup>7</sup>. Estudo realizado no Instituto do Coração mostrou que, independente da etiologia e da classe funcional (CF) da *New York Heart Association* (NYHA), a mortalidade foi de 60% após três anos de seguimento<sup>8</sup>. Dados do Framingham Study mostraram que 50% dos pacientes com IC em CF II e III da NYHA morreram após cinco anos e que em CF IV 50% sobreviveram menos de um ano<sup>9</sup>.

A IC é entendida como quadro sindrômico complexo caracterizado por disfunção miocárdica, débito cardíaco diminuído, intolerância ao exercício e ativação do eixo neuro-hormonal, sendo a disfunção do ventrículo esquerdo (VE) um fator de maior importância na determinação dos sintomas e do prognóstico dos pacientes<sup>10-12</sup>.

A estratégia terapêutica na IC tem se modificado nos últimos anos em função deste entendimento. A introdução dos vasodilatadores periféricos, dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e dos bloqueadores beta-adrenérgicos resultaram em melhora significativa dos sintomas e da evolução clínica, mas com efeitos mais modestos na sobrevida dos pacientes<sup>13-18</sup>.

A terapêutica cirúrgica tem sido proposta para pacientes nos quais a terapêutica medicamentosa não produz o efeito desejado. O transplante cardíaco ortotópico parece ser atualmente a melhor opção, modificando drasticamente o prognóstico desta doença<sup>19</sup>. Entretanto, o procedimento apresenta importantes limitações referentes ao número de doadores disponíveis e ao preenchimento dos critérios de seleção tanto do ponto de vista médico como psicossocial<sup>8,20</sup>.

A cardiomioplastia, outra opção de tratamento cirúrgico, tem sido empregada em nossa instituição desde 1988 com resultados satisfatórios<sup>21</sup>. Várias publicações evidenciaram melhora significativa clínica e da função sistólica e diastólica do VE no pós-operatório tardio desse procedimento<sup>22-26</sup>. Entretanto, critérios de seleção restritos (CF IV persistente, resistência vascular pulmonar >5 unidades Wood, diâmetro diastólico do VE ao ecocardiograma >5cm/m<sup>2</sup> ou que apresentem regurgitação das valvas atrioventriculares de grau importante) têm limitado frequentemente a sua realização<sup>26,27</sup>.

Recentemente Batista e col<sup>28</sup> mostraram que a retirada de um fragmento (ventriculectomia parcial) do VE dilatado e insuficiente, com diminuição importante do diâmetro ventricular, associada ou não à plastia da valva mitral, melhorava de forma significativa a função ventricular e a CF dos pacientes.

O objetivo deste trabalho foi avaliar no pós-operatório precoce, através de estudos ecocardiográficos e pressóricos simultâneos, os efeitos da ventriculectomia parcial nas propriedades mecânicas, na contratilidade, na forma e na geometria do VE em portadores de cardiomiopatia dilatada.

## Métodos

De abril/95 a março/96, 16 pacientes do sexo masculino, portadores de cardiomiopatia dilatada com IC refratária no tratamento clínico, foram submetidos a cirurgia de ressecção parcial da câmara ventricular esquerda (ventriculectomia parcial), associada ou não à plastia das valvas mitral e/ou tricúspide, de acordo com a técnica proposta por Batista e col<sup>28,29</sup>. Oito pacientes encontravam-se em CF III e oito em IV, com idades variando entre 37 e 68 (48±7) anos. A etiologia da cardiomiopatia foi a idiopática em todos, embora 11 (69%) relatassem história progressiva de hipertensão arterial sistêmica antes das manifestações clínicas de IC. O tempo de conhecimento da doença variou de seis meses a 13 anos, e todos faziam uso de digital, diuréticos, inibidores de ECA, suplementação do íon potássio e restrição hídrica.

Em 11 pacientes foi realizado estudo ecocardiográfico - hemodinâmico simultâneo, antes e após (17±4 dias) o procedimento cirúrgico, para avaliar as propriedades mecânicas e a contratilidade do VE, de acordo com protocolos de pesquisa introduzidos no INCOR, a partir de 1978<sup>25,30-33</sup>, constituindo-se a casuística do presente trabalho. Nos demais cinco pacientes, o estudo não pôde ser realizado devido à qualidade técnica do exame ecocardiográfico que foi considerada inadequada para efeito de estudos comparativos na sala de cateterismo cardíaco.

O protocolo do estudo foi aprovado pela Comissão Científica e de Ética e submetido aos critérios para investigações em humanos, previamente estabelecidos no INCOR. Foram obtidos consentimentos por escrito de todos os pacientes.

A ressecção do fragmento da parede do VE foi realizada de acordo com a técnica proposta por Batista e col<sup>28</sup>, que consistiu de: 1) canulação das veias cavas e da aorta e início da circulação extracorpórea (CEC) em normotermia e sem pinçamento aórtico; 2) acesso ao átrio esquerdo, através do átrio direito, para a realização da plastia da valva mitral com redução do anel posterior (para anel de Carpentier nº 29) utilizando-se tira de pericárdio bovino, corrigindo-se assim, quando presente, a regurgitação valvar mitral (avaliação intra-operatória através do ecocardiograma transesofágico<sup>34</sup>); 3) abertura do VE através de incisão na parede lateral seguida de ressecção, desde o ápice até o anel mitral e entre os músculos papilares, de fragmento da parede ventricular. A quantidade de músculo retirado variou de acordo com a anatomia e tamanho do coração; 4) fechamento das incisões das câmaras cardíacas e saída de CEC, e, em seguida, fechamento da esternotomia após cuidadosa revisão da hemostasia e colocação dos drenos.

A avaliação ecocardiográfica e hemodinâmica foi realizada na sala de cateterismo e constou da obtenção simultânea dos traçados de pressão (micromanômetro) e dos registros ecocardiográficos do VE. A análise dos dados foi feita em sistema próprio e dedicado, desenvolvido no

INCOR, descrito em publicações anteriores<sup>25,35,36</sup>.

Em resumo, foram obtidas a pressão e as dimensões internas do VE para as medidas dos eixos maior e menor, e da espessura da parede ventricular, conforme recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia<sup>37,38</sup>. Foram medidos os diâmetros diastólicos (Dd) e sistólico (Ds) no eixo menor, a dimensão do eixo maior (L) e a espessura (E) da parede, bem como as pressões diastólica final e sistólica final. Foram calculados a fração de encurtamento (D%); a forma (L/Dd), usada como índice de esfericidade da cavidade<sup>38-41</sup>; e a geometria (E/Dd), usada como índice de adequação do desenvolvimento de hipertrofia<sup>38,42</sup>. Foi construída a curva pressão/diâmetro, que representa o trabalho ventricular esquerdo<sup>43</sup>, na qual determinou-se a rigidez da câmara (Kp) e a elastância máxima do VE ( $E_{max}$ ), usada como índice de contratilidade<sup>44,45</sup>. O esforço da parede do VE foi calculado com fórmula baseada no modelo *thin-walled ellipsoid* descrito por Timoshenko e Woinowsky-Krieger<sup>38,46</sup>, obtendo-se os valores no final da diástole (EDF) e da sístole (ESF).

Para análise estatística das variáveis obtidas no pré e pós-operatório foi utilizado o teste t de Student para amostras pareadas. Um valor de  $p < 0,05$  foi considerado estatisticamente significativo.

## Resultados

Nenhum paciente faleceu durante o período estudado, que variou de 25 a 43 dias.

A ressecção, em forma de losango, foi realizada na parede ínfero-lateral do VE, entre os dois músculos papilares, estendendo-se desde o ápice até próximo ao anel mitral, e o fragmento ressecado variou de 9 a 12,5cm de comprimento por 4 a 5,5cm de largura, com  $10,8 \pm 1,3$ cm por  $5 \pm 0,6$ cm na média.

A avaliação da CF pelos critérios da NYHA mostrou significativa diminuição ( $3,6 \pm 0,5$  vs  $1,4 \pm 0,7$ ,  $p < 0,001$ ) na época da alta hospitalar. Durante a internação, na fase pré-

operatória, seis pacientes encontravam-se em CF IV e cinco em III, e, na fase pós-operatória, oito pacientes em CF I, dois em CF II e um paciente em CF III (fig. 1).

A tabela I mostra as modificações na forma, geometria, propriedades mecânicas e contratilidade do VE.

Não foram observadas modificações significativas na frequência cardíaca e no débito cardíaco. A pressão diastólica final (PDF) diminuiu de  $24,3 \pm 7,7$  para  $17,5 \pm 3,2$ mmHg,  $p < 0,016$ , ao passo que a pressão sistólica final (PSF) do VE não se modificou.

A ressecção parcial da parede ventricular reduziu de maneira importante e significativa as dimensões do VE (fig. 2A e 2B). O Dd final diminuiu 10% (de  $8,0 \pm 0,7$  para  $7,1 \pm 0,7$ cm,  $p = 0,002$ ) e o Ds final 20% (de  $7,1 \pm 0,7$  para  $5,7 \pm 0,8$ cm,  $p < 0,001$ ). Conseqüentemente, houve aumento significativo de 72% na fração de encurtamento (D%: de  $11,5 \pm 1,8$  para  $19,8 \pm 3,9$ ,  $p < 0,001$ , fig. 2C). Estas modificações nos diâmetros (eixo menor do VE), acompanhadas de mudanças significativas na espessura (E: de  $0,88 \pm 0,1$  para  $1,14 \pm 0,1$ cm,  $p < 0,001$ ) e no eixo maior do VE (L: de  $10,6 \pm 0,8$  para  $10,4 \pm 0,9$ cm,  $p = 0,037$ ), resultaram em alteração na geometria (E/Dd: de  $0,11 \pm 0,04$  para  $0,17 \pm 0,08$ ,  $p = 0,038$ ) e na forma ventricular (L/Dd: de  $1,32 \pm 0,1$  para  $1,47 \pm 0,13$ ,  $p = 0,007$ ), tornando-o relativamente mais hipertrófico e menos esférico. Assim, o EDF diminuiu 35% (de  $57,9 \pm 26,8$  para  $37,4 \pm 19,2$ g/cm<sup>2</sup>,  $p = 0,005$ ), e o ESF diminuiu 48% (de  $199 \pm 46,9$  para  $102,8 \pm 33,1$ g/cm<sup>2</sup>,  $p = 0,014$ , fig. 2D).

A rigidez da câmara ventricular esquerda (Kp - fig. 2E) bem como a do músculo (Km) diminuíram significativamente. Foram reduzidas em 48% (de  $22,3 \pm 15,9$  para  $11,5 \pm 6,9$ mmHg/cm,  $p = 0,014$ ) e em 54% (de  $467,4 \pm 212$  para  $214,6 \pm 87,4$ g/cm<sup>2</sup>,  $p = 0,01$ ).

Estas modificações nas cargas, na forma e geometria produziram significativo aumento do índice de contra-

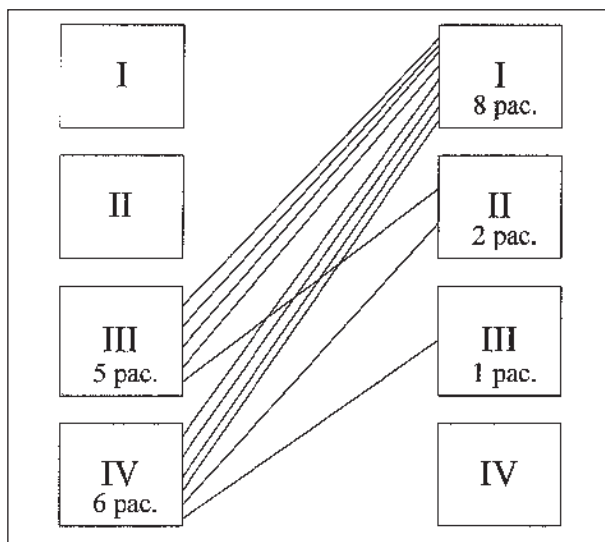


Fig. 1 - Comportamento da classe funcional.

Tabela I - Dados da avaliação ecocardiográfica - hemodinâmica do VE			
Parâmetro	Pré-operatório	Pós-operatório	Significância (p)
FC - bpm	89,7±18,3	90,1±5,9	NS - (0,921)
DC - L/m	3,46±0,83	3,97±0,92	NS - (0,168)
Dd - cm	8,0±0,7	7,2±0,8	0,002
Ds - cm	7,1±0,7	5,7±0,8	<0,001
D%	11,5±1,8	19,8±3,9	<0,001
PDF-mmHg	24,3±7,7	17,5±3,2	0,016
PSF-mmHg	63,3±25,5	74,4±20,7	NS - (0,351)
$E_{max}$ -mmHg/cm s 1	3,8±2,2	18,6±3,2	<0,001
EDF-g/cm <sup>2</sup>	57,9±26,8	37,4±19,2	0,005
ESF-g/cm <sup>2</sup>	199±46,9	102,8±33,1	0,004
Kp-mmHg/cm	22,3±15,9	11,5±6,9	0,014
Km-g/cm <sup>2</sup>	467,4±212	214,6±87,4	0,01
L - cm	10,6±0,8	10,4±0,9	0,037
L/Dd	1,32±0,1	1,47±0,13	0,007
E - cm	0,88±0,1	1,14±0,1	<0,001
E/Dd	0,11±0,04	0,17±0,08	0,038

FC - frequência cardíaca; DC - débito cardíaco; Dd - diâmetro diastólico; Ds - diâmetro sistólico; D% - fração de encurtamento; PDF - pressão diastólica final; PSF - pressão sistólica final;  $E_{max}$  - elastância máxima; EDF - esforço diastólico final; ESF - esforço sistólico final; Kp - rigidez da câmara, Km - rigidez do músculo; L - eixo maior; E - espessura; L/Dd - forma; E/Dd - geometria

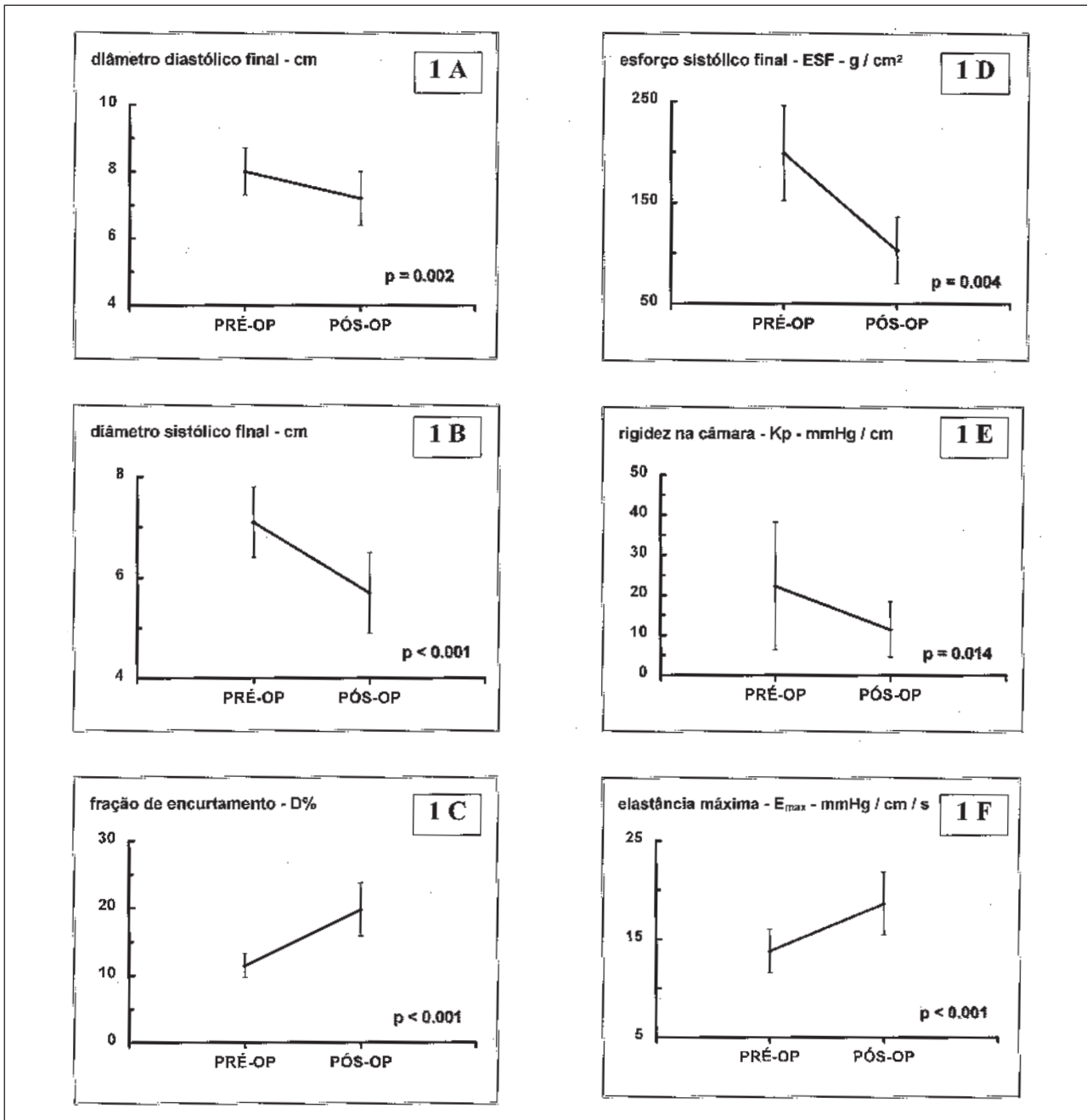


Fig. 2 - Parâmetros e função ventricular.

tilidade ventricular, com a elastância máxima ( $E_{max}$ ) aumentando em 35% (de  $13,8 \pm 2,2$  para  $18,6 \pm 3,2$ ,  $p < 0,001$ , fig. 2F).

### Discussão

IC é definida como uma síndrome na qual o débito cardíaco é inadequado para as necessidades metabólicas e celulares do organismo. Classicamente os sintomas de IC incluem fadiga, dispnéia aos esforços, congestão pulmonar ou sistêmica. Ao exame físico, os sinais mais significativos são estase jugular, presença de 3ª bulha, taquicardia, hepatomegalia e edema de membros inferiores<sup>47</sup>.

Estudos recentes mostraram que a disfunção sistólica

do VE poderia ser decorrente da dilatação ventricular e não, como classicamente admitido, por diminuição da contratilidade<sup>4,48</sup>. Por outro lado, a dilatação da cavidade seria um mecanismo mal adaptado de compensação, ocasionando aumento do esforço sistólico e, como consequência, diminuição da função sistólica do VE<sup>48-51</sup>. Por outra, a hipertrofia da parede ventricular, decorrente do aumento da pós-carga e dependente da ativação neuro-hormonal máxima, ao modificar as características fenotípicas dos miócitos e dos não miócitos (fibroblastos)<sup>52,53</sup> modifica também a forma e a geometria do VE<sup>54</sup> criando assim um círculo vicioso que se perpetua.

O avanço nos conhecimentos da história natural e da



fisiopatologia da IC, na última década, permitiu estabelecer que a terapêutica deveria estar voltada para: 1) prevenir o início do processo; 2) limitar a sua progressão; 3) melhorar a capacidade funcional, possibilitando com isto maior sobrevida<sup>3,4,55</sup>. Apesar dos avanços terapêuticos medicamentosos, os resultados têm sido limitados, sugerindo a procura de novos métodos com capacidade de prevenir, regredir ou limitar a progressão da dilatação ventricular esquerda<sup>3,4,16,47</sup>.

O tratamento cirúrgico da IC tem sido proposto para pacientes nos quais o tratamento clínico, máximo e otimizado, não produz o efeito desejado. O transplante cardíaco ortotópico mudou drasticamente o prognóstico da IC, parecendo ser atualmente a melhor opção cirúrgica<sup>19</sup>. A cardiomioplastia, outro procedimento cirúrgico disponível para portadores de IC, tem sido empregada no INCOR, desde 1988, com resultados satisfatórios<sup>21-26</sup>.

Entretanto, a limitada disponibilidade de doadores nos casos de transplante cardíaco ortotópico e o procedimento dos critérios de seleção, tanto no transplante como na cardiomioplastia<sup>20,27</sup>, tem levado à procura de outras opções cirúrgicas.

Recentemente, Batista e col<sup>28</sup> e Bombonato e col<sup>29</sup> mostraram que a ventriculectomia parcial do VE, associada ou não à plastia da valva mitral, foi capaz de melhorar a função ventricular e a CF dos pacientes.

Nossos resultados mostraram que o procedimento cirúrgico não ocasionou mortalidade per-operatória e pós-operatória imediata, mostrando que a ventriculectomia parcial pode ser realizada com aceitável morbidade em pacientes com severa IC. Estes resultados são concordantes com as publicações concernentes à ventriculectomia, que mostrou mortalidade intra-hospitalar de 0%<sup>29</sup> e 13%<sup>28</sup>, bem como com a correção cirúrgica isolada da regurgitação mitral neste tipo de pacientes<sup>56</sup>.

Nosso estudo foi realizado com todos os pacientes internados, portanto, com limitações na realização de atividades físicas, o que poderia falsear o resultado observado. Entretanto, como a comparação foi realizada entre o período pré-operatório e o pós-operatório precoce, esta limitação da utilização da CF foi minimizada. Além disto, não foram modificadas, de maneira significativa, a dosagem dos medicamentos utilizados, bem como a restrição à ingestão de sódio e água.

Assim, a significativa diminuição (fig. 1) em pelo menos dois níveis na tabela da NYHA em nove dos 11 (82%) pacientes, comparáveis ao relatado na literatura<sup>29</sup>, deve ser considerada como resposta à melhora global da função ventricular esquerda<sup>4</sup>.

A ventriculectomia parcial produziu importantes e significativas modificações nos parâmetros de função sistólica, de contratilidade, de mecânica, de forma e de geometria do VE.

A significativa redução do Dd em 10% (fig. 2A) pode

ser considerada como o efeito direto da ventriculectomia<sup>28,29</sup>. Conseqüentemente, de acordo com a lei de Laplace, houve redução do EDF em 35%. A maior diminuição do esforço final em relação à redução do diâmetro pode ser explicada pelo aumento da espessura da parede ventricular ( $0,88 \pm 0,1$  vs  $1,14 \pm 0,1$ ,  $p=0,001$ , tab. I), já que o esforço parietal é inversamente proporcional à espessura<sup>46,48,51,57</sup>. Assim, a geometria do VE, representando o desenvolvimento adequado de hipertrofia<sup>39,58</sup>, e definida pela relação diastólica entre a espessura e o diâmetro, aumentou de  $0,11 \pm 0,04$  para  $0,17 \pm 0,08$ ,  $p=0,038$  (tab. I), tornando o VE proporcionalmente mais hipertrófico.

Por outra, notou-se diminuição do eixo maior do VE. Conseqüentemente, a relação eixo maior/diâmetro diastólico (L/Dd) aumentou significativamente, o que mudou a forma da cavidade ventricular<sup>58,59</sup>, tornando-a menos esférica.

A diminuição do Dd e do EDF, em associação com as mudanças na forma e geometria do VE, condicionaram significativa queda da PDF em 25%. Como a redução da PDF foi superior à redução do Dd, houve queda de 48% na rigidez da câmara ventricular (fig. 2E), indicando uma significativa melhora da função diastólica, possibilitando recuperar, pelo menos em parte, a reserva de pré-carga<sup>60</sup> com diminuição dos sintomas de congestão pulmonar.

A diminuição do EDF possibilitou a redução do ESF<sup>49,59</sup> que diminuiu 48% (fig. 2D). Como a função sistólica é inversamente proporcional ao ESF, observou-se diminuição do Ds (fig. 2B) em 20%, ocasionando um marcado aumento de 72% na fração de encurtamento (fig. 2C). Entretanto, parte deste aumento deve ser considerada como decorrente do aumento da elastância máxima ventricular (fig. 2F) que aumentou 35%, indicando que todas as modificações provocadas no VE aumentaram sua contratilidade<sup>44,45</sup>.

Finalmente, a análise dos nossos resultados mostrou que a ventriculectomia parcial realizada em pacientes com IC grave devida a cardiomiopatia dilatada idiopática foi capaz de: 1) reduzir o diâmetro ventricular, aumentar a espessura do músculo cardíaco e modificar a geometria e a forma do VE dilatado; e, 2) como conseqüência destas ações notou-se aumento no índice de contratilidade e diminuição nos esforços sistólicos e diastólicos, com significativa melhora nas funções sistólica e diastólica do VE e na CF dos pacientes.

Nossos resultados, embora imediatos e em reduzido número de pacientes, demonstraram que a ventriculectomia parcial constitui-se em novo método cirúrgico para o tratamento de portadores de severa IC devida à cardiomiopatia dilatada idiopática. Contudo, seu impacto na capacidade funcional, na qualidade de vida e no aumento de sobrevida ainda necessita ser avaliado.

## Referências

1. Bocchi EA - Situação atual das indicações e resultados do tratamento cirúrgico da insuficiência cardíaca. Arq Bras Cardiol 1994; 63: 523-30.
2. Armstrong PW, Moe GW - Medical advances in the treatment of congestive heart failure. Circulation 1994; 88: 2941-52.

3. Cohn JN - Critical review of heart failure: the role of left ventricular remodeling in the therapeutic response. *Clin Cardiol* 1995; 18(suppl IV): 4-12.
4. Cohn JN - Structural basis for heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. *Circulation* 1995; 91: 2504-7.
5. Greenberg B, Quinones MA, Koilpillai C et al for the SOLVD Investigators - Effects of long-term enalapril therapy on cardiac structure and function in patients with left ventricular dysfunction: results of the SOLVD echocardiography substudy. *Circulation* 1995; 91: 2573-81.
6. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR et al - Improving survival for patients with advanced heart failure: a study of 737 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1417-23.
7. Rihal CS, Nishimura RA, Hatle LK, Bailey KR, Tajic AJ - Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy: relation to symptoms and prognosis. *Circulation* 1994; 90: 2772-9.
8. Freitas HFG, Nastari L, Bocchi EA et al - Dinâmica da avaliação de pacientes para transplante cardíaco ou cardiomioplastia. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 233-7.
9. Katz AM - Chairman's introduction. *Clin Cardiol* 1993; 16(suppl II): 1-4.
10. Packer M - Long-term strategies in the management of heart failure: looking beyond ventricular function and symptoms. *Am J Cardiol* 1992; 69: 150G-4G.
11. Packer M - The neuro-hormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 284-5.
12. Packer M - Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340: 88-92.
13. Packer M - Treatment of chronic heart failure. *Lancet* 1992; 340: 92-5.
14. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S et al - A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 303-10.
15. The SOLVD Investigators - Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
16. Yusuf S - Clinical experience in protecting failing heart. *Clin Cardiol* 1993; 16(suppl II): 25-9.
17. Bristow MR, O'Connell JB, Gilbert EM et al for the Bucindolol Investigators - Dose-response of chronic beta-blocker treatment in heart failure from either idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1994; 89: 1632-42.
18. Hall SA, Cigarroa CG, Marcoux L et al - Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with beta-adrenergic blockade. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1154-61.
19. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twelfth Official Report-1995. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 805-15.
20. Stolf NAG - Transplante cardíaco humano no Brasil. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 247-50.
21. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA et al - Latissimus dorsi cardiomyoplasty in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 82: 257-63.
22. Moreira LFP, Seferian Jr P, Bocchi EA et al - Survival improvement with dynamic cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1991; 84: 296-302.
23. Jatene AD, Moreira LFP, Stolf NAG et al - Left ventricular function changes after cardiomyoplasty in patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 132-9.
24. Bocchi EA, Moreira LF, Moraes AV et al - Effects of dynamic cardiomyoplasty on regional wall motion, ejection fraction, and geometry of the left ventricle. *Circulation* 1992; 86: 231-5.
25. Bellotti G, Moraes AV, Bocchi EA et al - Late effects of cardiomyoplasty on left ventricular mechanisms and diastolic filling. *Circulation* 1993; 88: 304-8.
26. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA et al - Perspectivas atuais da cardiomioplastia no tratamento do insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 1994; 63: 261-6.
27. Moreira LFP, Stolf NAG, Bocchi EA et al - Clinical and left ventricular function outcomes up to five after dynamic cardiomyoplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 353-63.
28. Batista RJV, Santos JLV, Franzoni M et al - Ventriculectomia parcial: um novo conceito no tratamento cirúrgico de cardiopatias em fase final. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1996; 11: 1-6.
29. Bombonato R, Bestetti RB, Sgarbieri R et al - Experiência inicial com a ventriculectomia parcial esquerda no tratamento da insuficiência cardíaca terminal. *Arq Bras Cardiol* 1996; 66: 189-92.
30. Pileggi F, Bellotti G, Moraes AV et al - Efectos clinicos, hemodinamicos y ecardiograficos del prazosin en sujetos con cardiopatia grave por enfermedad de Chagas. *Cardiology* 1980; 66(suppl 2): 177-80.
31. Galiano NE, Bellotti G, Moraes AV et al - Análise da função diastólica do ventrículo esquerdo. Mecanismos e implicações clínicas. *Arq Bras Cardiol* 1980; 35: 457-64.
32. Bellotti G, Moraes AV, Galiano NE et al - Efeitos da amiodarona nas propriedades elásticas do ventrículo esquerdo da cardiomiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 1983; 41: 71-5.
33. Moraes AV, Marrara JP, Rati et al - Análise das propriedades mecânicas do ventrículo esquerdo em portadores de valvopatia aórtica. *Arq Bras Cardiol* 1989; 53: 327-32.
34. Moraes AV, Medeiros CCJ, Pomerantzeff PMA et al - Ecodopplercardiografia transesofágica intra-operatória; utilidade na cirurgia da valva mitral. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1992; 7: 235-42.
35. Piva RMV, Moura LA, Moraes AV, Bellotti G, Melo CP - An image storage and data processing system for hemodynamic-echocardiographic study. In: Lun KC, ed - *Medinfo 92*. North Holland: Elsevier Science Publishers BV, 1992; 808-11.
36. Bellotti G, Moraes AV, Bocchi EA et al - Efeitos agudos da ibopamina sobre a mecânica e a contratilidade ventricular esquerda em pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática. *Arq Bras Cardiol* 1996; 67: no prelo.
37. Hagan AD, DeMaria AN - Clinical applications of two-dimensional echocardiography and cardiac doppler. 2<sup>nd</sup> ed. Boston: Little Brown, 1989.
38. Borow K - An integrate approach to the noninvasive assessment of left ventricular systolic and diastolic performance. In: Sutton MSJ, Oldershaw PJ, ed - *Textbook of Adult and Pediatric Echocardiography and Doppler*. Boston: Blackwell Scientific, 1989; 97-153.
39. Douglas PS, Morrow R, Ioli A, Reichek N - Left ventricular shape, afterload and survival in idiopathic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 311-5.
40. Tischler MD, Niggel J, Borowski DT, LeWinter MM - Relation between left ventricular shape and exercise capacity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 751-7.
41. D'Cruz IA, Daly DP, Shroff SG - Left ventricular shape and size in dilated cardiomyopathy: quantitative echocardiographic assessment. *Echocardiography* 1991; 8: 187-93.
42. Aurigemma GP, Gaasch WH, Villegas B, Meyer TE - Noninvasive assessment of left ventricular mass, chamber volume, and contractile function. *Curr Probl Cardiol* 1995; 20: 360-440.
43. Yang SS, Bentivoglio LG, Maranhão V, Goldberg H - *From Cardiac Catheterization Data to Hemodynamic Parameters*, 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: FA Davis, 1988.
44. Suga H, Sagawa K, Shoukas AA - Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ Res* 1973; 32: 314-22.
45. McElroy PA, Shroff SG, Weber KT - Pathophysiology of the failing heart. *Cardiol Clin* 1989; 7: 25-37.
46. Mirsky I - Basic terminology and formulae for left ventricular wall stress. In: Mirsky I, Ghista DN, Sandler H, ed - *Cardiac Mechanics: Physiological, Clinical, and Mathematical Considerations*. New York: John Wiley, 1974; 3-10.
47. Carson P - Pharmacologic treatment of congestive heart failure. *Clin Cardiol* 1996; 19: 271-7.
48. Pouleur H, Rousseau MF, van Eyll C, Melin J, Youngblood M, Yusuf S, for the SOLVD Investigators - Cardiac mechanisms during development of heart failure. *Circulation* 1993; 87: 14-20.
49. Weber KT, Janicki JS - The heart as a muscle-pump system and the concept of heart failure. *Am Heart J* 1979; 98: 371-84.
50. LeJemtel TH, Demopoulos LA, Bijou R - Progressive left ventricular dysfunction: mechanical remodeling versus continuous cell loss. *Heart Failure* 1994; 2: 28-40.
51. Ross Jr J - Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* 1976; 18: 255-64.
52. Weber KT - Cardiac interstitium in health and disease: the fibrillar collagen network. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1637-52.
53. Weber KT, Brilla CG - Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation* 1991; 83: 1849-65.
54. Grossman W, Lorell BH - Hemodynamic aspects of left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 87: 28-30.
55. LeJemtel TH, Sonnenblick EH - Heart failure: adaptive and maladaptive processes. *Circulation* 1993; 87: 1-4.
56. Bach DS, Bolling SF - Early improvement in congestive heart failure after correction of secondary mitral regurgitation in end-stage cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995; 129: 1165-70.
57. Katz AM - Cardiomyopathy of overload: a major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Eng J Med* 1990; 322: 100-10.
58. Lee TH, Hamilton MA, Stevenson LW et al - Impact of left ventricular cavity size on survival in advance heart failure. *Am J Cardiol* 1993; 72: 672-6.
59. Borow KM, Lang RM, Neumann A, Carrol JD, Raifer SI - Physiologic mechanisms governing hemodynamic responses to positive inotropic therapy in dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1988; 77: 625-37.
60. Konstan MA, Kronenberg MW, Udelson JE et al for the SOLVD Investigators - Effectiveness of preload reserve as a determinant of clinical status in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1591-5.