

Reconstrução fisiológica do ventrículo esquerdo: o conceito de máxima redução ventricular e mínima resposta inflamatória

Physiologic left ventricular reconstruction: the concept of maximum ventricular reduction and minimum inflammatory reaction

Walter J. GOMES, Jaime I. JARAMILLO, Fernando ASANUMA, Francisco A. ALVES

RBCCV 44205-707

Resumo

Introdução: A sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca, assim como após a cirurgia de reconstrução do ventrículo esquerdo (VE), está relacionada ao tamanho da cavidade ventricular esquerda. Também o uso de materiais sintéticos na reconstrução ventricular poderia induzir uma reação inflamatória crônica. Relatamos a modificação da técnica de reconstrução ventricular que elimina a necessidade de retalhos intra-cavitários e de uso de material sintético no fechamento do VE.

Método: Onze pacientes consecutivos com aneurisma de VE, evoluindo em classe funcional (CF) III e IV da *New York Heart Association* foram submetidos à cirurgia de reconstrução ventricular direta sem utilização de retalhos intra-cavitários ou materiais protéticos no fechamento da incisão ventricular.

Resultados: Não houve mortalidade cirúrgica ou necessidade de suporte circulatório mecânico. A permanência hospitalar pós-operatória variou de 4 a 7 dias (média de $5,3 \pm$

1,1 dias). O ecocardiograma de controle, realizado em média $4,6 \pm 1,5$ meses após a operação, evidenciou redução do diâmetro diastólico de VE de $69,0 \pm 7,5$ mm, no pré-operatório, para $62,6 \pm 5,1$ mm, no pós-operatório. A fração de ejeção do VE mostrou aumento de $47,3\% \pm 6,6\%$ para $56,3\% \pm 10,5\%$. Com um ano de seguimento, 8 pacientes encontram-se em CF I e 3 em CF II.

Conclusão: Esta técnica, com eliminação de uso de material sintético, pode contribuir para a melhora dos resultados clínicos de pacientes submetidos à reconstrução ventricular esquerda, proporcionando virtual eliminação das áreas acinéticas do VE e potencialmente atenuando, no pós-operatório tardio, a reação inflamatória crônica do miocárdio.

Descritores: Aneurisma cardíaco, cirurgia. Ventrículos cardíacos, cirurgia. Disfunção ventricular esquerda. Revascularização miocárdica.

Trabalho realizado no Hospital Geral de Pirajussara.
Apresentado ao 1º Congresso Brasileiro de Insuficiência Cardíaca, São Paulo-SP, em novembro de 2003 e ao 31º Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca, Curitiba-PR, em abril de 2004.

Endereço para correspondência: Walter J. Gomes. Rua Borges Lagoa, 1080 c/pto. 608. São Paulo, SP. CEP 04038-002. Tel. (11) 5572-6309. Fax: (11) 5571-8785.
E-mail: wjgomes.dcir@epm.br

Artigo recebido em maio de 2004
Artigo aprovado em outubro de 2004

Abstract

Background: The outcome of patients with heart failure, as well as after left ventricular reconstruction, is related to the size of the left ventricular cavity. Also the use of synthetic materials in the ventricular reconstruction could induce a chronic myocardial inflammatory reaction. We report on a modification of the ventricular reconstruction technique that eliminates the need of intraventricular patches and the use of synthetic material.

Method: Eleven consecutive patients presenting with left ventricular aneurysms, evolving to functional class III and IV of the New York Heart Association, underwent direct left ventricular reconstruction surgery without the use of intraventricular patches or prosthetic strips.

Results: There was no operative mortality or need of mechanical circulatory support. The postoperative hospital stay ranged from 4 to 7 days (average 5.3 ± 1.1 days). The

serial echocardiogram control showed reduction of the left ventricular diastolic diameter (from 69.0 ± 7.5 mm preoperatively to 62.6 ± 5.1 mm postoperatively). The left ventricular ejection fraction increased from $47.3\% \pm 6.6\%$ to $56.3\% \pm 10.5\%$. One-year follow-up revealed eight patients in functional class I and three in class II.

Conclusion: This technique, with elimination of prosthetic materials, could contribute to an improvement of the clinical results in patients who undergo left ventricular reconstruction, providing virtual elimination of left ventricular akinetic areas and potentially attenuating the long-term myocardial chronic inflammatory reaction.

Descriptors: Heart aneurysm, surgery. Heart ventricles, surgery. Left ventricular dysfunction. Myocardial revascularization.

INTRODUÇÃO

As bases cirúrgicas da reconstrução do ventrículo esquerdo (VE) no aneurisma de parede anterior foram assentadas com os conceitos previamente estabelecidos por JATENE[1] e DOR et al. [2].

Estudos atuais demonstram que a sobrevida dos pacientes evoluindo com insuficiência cardíaca, assim como a sobrevida após a cirurgia de reconstrução do VE, está relacionada ao tamanho da cavidade ventricular esquerda, isto é, aos volumes sistólico e diastólico finais [3-5]. Portanto, prescindir do uso de retalhos na reconstrução do VE poderia contribuir para redução adicional da cavidade ventricular esquerda.

Também o uso de materiais sintéticos na reconstrução do VE pode estar relacionado à indução de processos inflamatórios crônicos do miocárdio, que hoje são reconhecidos como a base da fisiopatologia da insuficiência cardíaca [6].

O objetivo do presente trabalho é relatar a modificação da técnica de reconstrução ventricular que elimina a necessidade de uso de retalhos intra-cavitários e de material sintético, com virtual eliminação das áreas acinéticas em casos de aneurisma de ventrículo esquerdo e potencialmente diminuindo, no pós-operatório tardio, a reação inflamatória crônica do miocárdio.

MÉTODO

Pacientes

Entre setembro de 2002 e abril de 2003, onze pacientes com aneurisma de parede anterior de ventrículo esquerdo, evoluindo com quadro de insuficiência cardíaca (seis pacientes em classe funcional III e cinco em classe IV da

New York Heart Association) foram submetidos à cirurgia de reconstrução do ventrículo esquerdo, com a técnica descrita a seguir. A idade dos pacientes variou de 30 a 77 anos, com média de $56,4 \pm 14,2$ anos. Todos os pacientes foram submetidos a cinecoronariografia e ecocardiograma transtorácico, previamente à operação.

Técnica

A circulação extracorpórea foi estabelecida de maneira convencional, com cânula única em átrio direito e retorno do sangue arterial na aorta ascendente, as operações foram realizadas em normotermia e com o coração batendo vazio, sem pinçamento aórtico. O átrio esquerdo foi drenado com colocação de cateter através da veia pulmonar superior direita e locado no ventrículo esquerdo através da valva mitral. A seguir, o ventrículo esquerdo foi aberto na região do aneurisma de parede anterior e os trombos existentes retirados.

O colo do aneurisma, ou seja, a região de transição entre tecido fibrótico e músculo normal, foi delimitado tanto no septo como na parede ântero-lateral; foi realizada dupla sutura circular em bolsa, a primeira utilizando fio de polipropileno 3-0 e, a segunda, com fio de poliéster 2-0; as suturas foram amarradas, refazendo portanto o ápice do ventrículo esquerdo. As zonas de transição de músculo sadio das paredes lateral e septal, ou seja, o orifício residual do colo do aneurisma, foram aproximadas borda-a-borda com sutura contínua do próprio fio de polipropileno 3-0 utilizado na sutura circular em bolsa. Esse mesmo fio foi usado para sutura das paredes remanescentes do aneurisma, com fechamento de ponto contínuo em jaquetão (*overlapping*), reforçando a hemostasia cirúrgica. Houve, portanto, eliminação de uso de qualquer material sintético no fechamento (Figura 1).

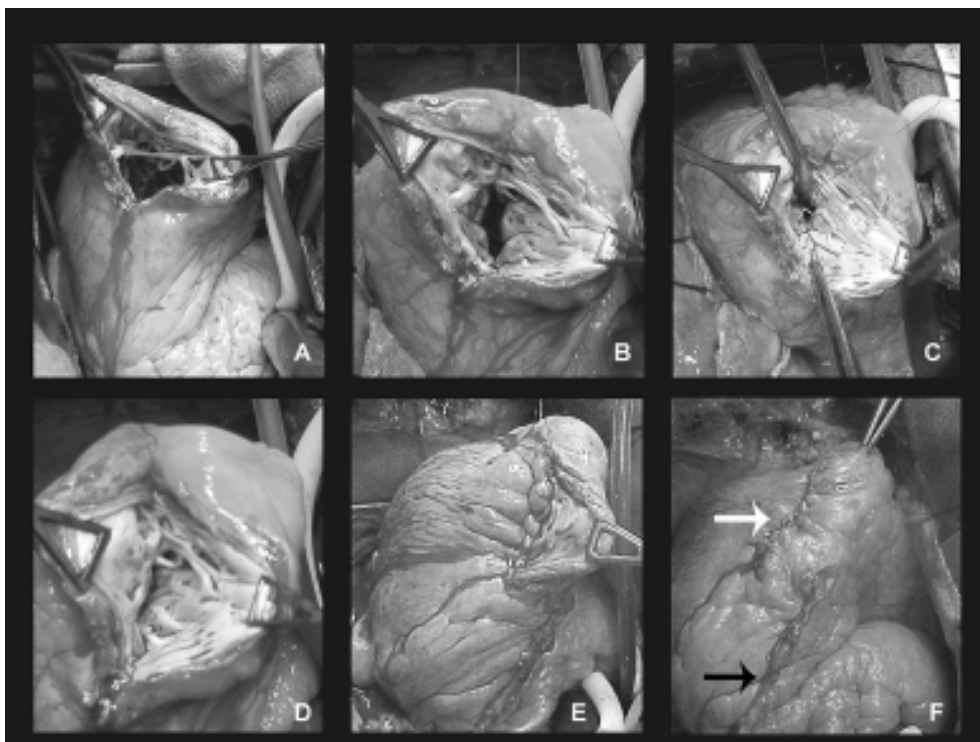


Fig. 1 - A) O ventrículo esquerdo (VE) aberto na região do aneurisma da parede anterior. B) A dupla sutura em bolsa no colo do aneurisma foi amarrada, restando orifício residual. C) Orifício residual do colo sendo suturado borda a borda com ponto contínuo. D) Orifício residual do colo já suturado. E) Fechamento do VE com sutura contínua da parede ântero-lateral com a septal. F) Fechamento do VE completada com sutura contínua em jaquetão da parede anterior remanescente à parede lateral (seta branca) e anastomose da artéria torácica interna esquerda à artéria descendente anterior (seta negra).

O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética Institucional.

RESULTADOS

Não houve mortalidade cirúrgica, tampouco necessidade de suporte circulatório mecânico (balão intra-aórtico). Na saída de circulação extracorpórea, três pacientes tiveram necessidade de auxílio inotrópico temporário com dobutamina (média de 2,3 horas nestes pacientes), os outros necessitaram somente de nitroprussiato de sódio.

Todos os pacientes foram submetidos à revascularização miocárdica simultaneamente (média de 2,4 enxertos/paciente). A artéria torácica interna esquerda foi utilizada em todos os pacientes para revascularizar a artéria coronária descendente anterior. A permanência hospitalar pós-operatória variou de 4 a 7 dias, com média de $5,3 \pm 1,1$ dias.

Ecocardiograma de controle, realizado em média $4,6 \pm 1,5$ meses após a operação, evidenciou redução do diâmetro diastólico de VE de $69,0 \pm 7,5$ mm, no pré-operatório, para $62,6 \pm 5,1$ mm, no pós-operatório. A fração de ejeção do VE mostrou aumento de $47,3\% \pm 6,6\%$ para $56,3\% \pm 10,5\%$.

No seguimento de um ano não houve óbitos, com oito

pacientes encontrando-se em classe funcional I e 3 em classe II.

COMENTÁRIOS

A emergência de novos conceitos de reconstrução cirúrgica do ventrículo esquerdo mostrou que a eliminação das áreas acinéticas, além das discinéticas do VE, poderia potencialmente proporcionar melhor restauração da forma e função (estudo SAVER) [5].

O tamanho da cavidade ventricular esquerda, assim como o índice cardíaco e a fração de ejeção, têm demonstrado correlação com sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca [3,4]. Quanto maior o tamanho da cavidade ventricular esquerda, menor a sobrevida esperada [7,8]. A dilatação progressiva do coração conduz à elevação da tensão de parede do VE, que é necessária para gerar a pressão sistólica intracavitária (lei de Laplace). Além disso, tem sido demonstrado que quando a progressão da dilatação ventricular esquerda é atenuada, este fato é associado com risco diminuído de eventos cardiovasculares [9,10].

No estudo SAVER, o tamanho da cavidade ventricular esquerda remanescente, após a cirurgia de correção do aneurisma de parede anterior, também foi fator determinante

e significativo para a sobrevida. Assim, pacientes com índice de volume sistólico final de VE (IVSFVE) pós-operatório até 80 ml/m² tiveram maior sobrevida em 3 anos, quando comparados com aqueles com IVSFVE > 80 ml/m². Esses achados reforçam que a obtenção de cavidades ventriculares esquerdas menores, com maior exclusão de áreas acinéticas, pode potencialmente contribuir para melhor evolução em longo prazo dos pacientes operados [5].

O uso de materiais sintéticos na reconstrução do VE induz à formação de resposta de corpo estranho, com conseqüente reação inflamatória crônica no tecido cardíaco. Estudos anteriores mostraram que pericárdio bovino e compostos de teflon estão associados com infiltração inflamatória predominantemente mononuclear no tecido adjacente e indução de resposta imunológica tipo enxerto-hospedeiro. Essas formações constituem fonte ativa de produção de citocinas, que podem iniciar e manter processos inflamatórios induzidos por substâncias estranhas ao organismo [11-15].

Tem sido demonstrado que a insuficiência cardíaca é uma síndrome caracterizada por uma ativação imune e inflamatória prolongada, com níveis elevados de citocinas inflamatórias (TNF- α e IL-1) e expressão aumentada de vários mediadores inflamatórios (moléculas de adesão). Estes mediadores inflamatórios não são apenas marcadores de ativação imune, mas também podem induzir disfunção miocárdica por vários mecanismos, tais como a regulação de apoptose e a responsividade β -adrenérgica [16,17].

Assim como outras formas de insuficiência cardíaca, a disfunção isquêmica de ventrículo esquerdo também é caracterizada por ativação inflamatória imune. Há elevação da concentração plasmática de TNF- α e isso se correlaciona com a classe funcional do paciente. Além disso, há evidências de que as citocinas podem contribuir para a progressão da aterosclerose [18,19].

Ademais, o IVSFVE está relacionado ao perfil plasmático de BNP (*brain natriuretic peptide*) [20]. Concentrações elevadas de BNP estão associadas a pior prognóstico na evolução de pacientes com ICC [20,21]. SCHENCK et al. demonstraram que a redução da cavidade ventricular esquerda, com conseqüente diminuição das pressões de enchimento ventriculares e tensão de parede, diminui as concentrações séricas de BNP [22].

A eliminação do uso de materiais sintéticos no fechamento da incisão do VE, com sutura direta das paredes, contribui para evitar a reação inflamatória que aconteceria com o uso de materiais estranhos induzindo reação de corpo estranho. Teoricamente, a reação inflamatória continuada provocada pelo uso de materiais sintéticos, com liberação continuada de mediadores inflamatórios, poderia contribuir para a evolução acelerada do processo de insuficiência cardíaca.

Esta técnica prescinde do uso de retalhos intra-cavitários, virtualmente eliminando as áreas acinéticas e maximizando

a redução da cavidade ventricular esquerda. Isto atende à aplicação direta da lei de Laplace, onde a redução maximizada da cavidade ventricular esquerda diminuiria ainda mais a tensão de parede de VE, proporcionando menor consumo de oxigênio. É de se notar que os pacientes submetidos a esta técnica de correção praticamente não necessitaram de suporte inotrópico farmacológico ou mecânico no período pós-operatório. Pelo contrário, o uso de vasodilatadores, como o nitroprussiato de sódio, tem sido necessário para controlar a performance cardíaca e diminuir as altas pressões arteriais geradas pelo ventrículo após a correção.

Também com a maior aproximação entre as paredes septal e lateral remanescente, há maior aproximação e melhor realinhamento dos papilares da valva mitral, potencialmente minimizando a falha de coaptação dos folhetos e a regurgitação residual.

A revascularização miocárdica associada à correção do aneurisma de VE é imperativa, contribuindo para a obtenção de melhora clínica e de sobrevida nestes pacientes. A revascularização da artéria descendente anterior (DA), mesmo quando ocluída, é particularmente importante para revascularizar áreas viáveis do septo interventricular, servir como fonte de circulação colateral para outras áreas e para controlar arritmias ventriculares originárias da área transicional. Nesta técnica, por preservar toda a parede do aneurisma, torna-se facilitada a revascularização da DA, que fica íntegra no processo de reconstrução ventricular.

O uso da artéria torácica esquerda na revascularização da DA, em pacientes com disfunção ventricular importante, tem sido demonstrado ser preditor de melhora funcional no seguimento tardio destes doentes [23].

A introdução de novos métodos de imagem do coração, como a ressonância magnética nuclear, pode trazer grande contribuição neste campo, podendo ajudar na delimitação mais acurada de áreas não-contráteis do coração, levando a maior precisão na restauração da cavidade ventricular esquerda e conseqüente obtenção da melhor performance possível.

Sem dúvida, parte do conceito expresso nesta técnica de reconstrução cirúrgica do ventrículo esquerdo representa aplicação direta das idéias desenvolvidas nos trabalhos seminais de dois autores brasileiros, JATENE [1] e BATISTA et al. [24].

CONCLUSÃO

Portanto, com a eliminação de uso de material sintético, esta técnica pode contribuir para a melhora dos resultados clínicos imediatos e em longo-prazo de pacientes submetidos à reconstrução ventricular esquerda, proporcionando virtual eliminação das áreas acinéticas do VE, maximizando a redução da cavidade ventricular esquerda e potencialmente atenuando, no pós-operatório tardio, a reação inflamatória crônica do miocárdio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jatene AD. Left ventricular aneurysmectomy: resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:321-31.
2. Dor V, Saab M, Coste P, Kornaszewska M, Montiglio F. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37:11-9.
3. Lee TH, Hamilton MA, Stevenson LW, Moriguchi JD, Fonarow GC, Child JS et al. Impact of left ventricular cavity size on survival in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1993;72:672-6.
4. Parameshwar J, Keegan J, Sparrow J, Sutton GC, Poole-Wilson PA. Predictors of prognosis in severe chronic heart failure. *Am Heart J* 1992;123:421-6.
5. Athanasuleas CL, Stanley AW, Buckberg GD, Dor V, Di Donato M, Siler W. RESTORE Group. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) for dilated ischemic cardiomyopathy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:448-58.
6. Anker SD, von Haehling S. Inflammatory mediators in chronic heart failure: an overview. *Heart* 2004;90:464-70.
7. Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, Roberts RS, Miller TD, Schaer GL et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, end-systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:30-6.
8. St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, Rouleau JL, Moye LA, Dagenais GR et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction: the protective effects of captopril. *Circulation* 1994;89:68-75.
9. St John Sutton M, Pfeffer MA, Moye L, Plappert T, Rouleau JL, Lamas G et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril: information from the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *Circulation* 1997;96:3294-9.
10. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Levy D. Left ventricular dilatation and the risk of congestive heart failure in people without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336:1350-5.
11. Skinner JR, Kim H, Toon RS, Kongtahworm C, Phillips SJ, Zeff RH. Inflammatory epicardial reaction to processed bovine pericardium: case report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88 (5 pt 1):789-91.
12. Dahm M, Lyman WD, Schwel AB, Factor SM, Frater RW. Immunogenicity of glutaraldehyde-tanned bovine pericardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:1082-90.
13. Schachtrupp A, Klinge U, Junge K, Rosch R, Bhardwaj RS, Schumpelick V. Individual inflammatory response of human blood monocytes to mesh biomaterials. *Br J Surg* 2003;90:114-20.
14. Zhao S, Pinholt EM, Madsen JE, Donath K. Histological evaluation of different biodegradable and non-biodegradable membranes implanted subcutaneously in rats. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;28:116-22.
15. Hernandez-Pando R, Bornstein QL, Aguilar Leon D, Orozco EH, Madrigal VK, Martinez Cordero E. Inflammatory cytokine production by immunological and foreign body multinucleated giant cells. *Immunology* 2000;100:352-8.
16. Torre-Amione G, Kapadia S, Lee J, Durand JB, Bies RD, Young JB et al. Tumor necrosis factor-alpha and tumor necrosis factor receptors in the failing human heart. *Circulation* 1996;93:704-11.
17. Devaux B, Scholz D, Hirche A, Klovekorn WP, Schaper J. Upregulation of cell adhesion molecules and the presence of low grade inflammation in human chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:470-9.
18. Testa M, Yeh M, Lee P, Fanelli R, Loperfido F, Berman JW et al. Circulating levels of cytokines and their endogenous modulators in patients with mild to severe congestive heart failure due to coronary artery disease or hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:964-71.
19. Aukrust P, Ueland T, Lien E, Bendtzen K, Muller F, Andreassen AK et al. Cytokine network in congestive heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;83:376-82.
20. Stanek B, Frey B, Hulsmann M, Berger R, Sturm B, Strametz-Juranek J et al. Prognostic evaluation of neurohumoral plasma levels before and during beta-blocker therapy in advanced left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:436-42.
21. Anand IS, Fisher LD, Chiang YT, Latini R, Masson S, Maggioni AP. Val-HeFT Investigators. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). *Circulation* 2003;107:1278-83.
22. Schenk S, McCarthy PM, Starling RC, Hoercher KJ, Hail MD, Ootaki Y et al. Neurohormonal response to left ventricular reconstruction surgery in ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:38-43.
23. Luciani GB, Montalbano G, Casali G, Mazzucco A. Predicting long-term functional results after myocardial revascularization in ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:478-89.
24. Batista RJ, Santos JL, Takeshita N, Bocchino L, Lima PN, Cunha MA. Partial left ventriculectomy to improve left ventricular function in end-stage heart disease. *J Card Surg* 1996;11:96-8.