

## Valvoplastia sem Suporte em Crianças com Anomalias Congênitas da Valva Mitral. Resultados Clínicos Tardios

Gabriel Lorier, Renato A.K. Kalil, Gustavo R. Hoppen, Christiano Barcellos, Nicolas Teleo, Abud Homsí Netto, Javier Gonzalez, Paulo R. L. Prates, Paulo R. Prates, João R. M. Sant'Anna, Ivo A. Nesralla

Porto Alegre, RS

**Objetivo** - Analisar a evolução clínica tardia em crianças após técnicas reparadoras e reconstrutivas sem suporte anular.

**Métodos** - Foram 21 pacientes operados entre 1975 e 1998. A idade foi de  $4,67 \pm 3,44$  anos; 47,6% mulheres; insuficiência mitral em 57,1% (12 casos), estenose em 28,6% (6 casos) e dupla lesão em 14,3% (3 casos). O tempo de perfusão foi de  $43,10 \pm 9,50$  min e o de isquemia  $29,40 \pm 10,50$  min. O seguimento foi: insuficiência mitral,  $41,52 \pm 53,61$  meses; estenose,  $46,39 \pm 32,02$  meses e dupla lesão,  $39,41 \pm 37,5$  meses. O seguimento ecocardiográfico foi: na insuficiência  $37,17 \pm 39,51$  meses; na estenose de  $42,61 \pm 30,59$  meses e na dupla lesão de  $39,41 \pm 37,51$  meses.

**Resultados** - A mortalidade operatória foi 9,5% (2 casos), sem óbitos tardios. No grupo de insuficiência mitral, 10 (83,3%) encontram-se assintomáticos ( $p=0,04$ ) e a maioria encontrava-se com refluxo leve ( $p=0,002$ ). No grupo da estenose, no seguimento todos estavam em classe funcional I (NYHA) e o gradiente transvalvar médio variou entre 8 e 12 mmHg, média de 10,7 mmHg. No grupo de dupla lesão, um paciente foi reoperado aos 43 meses. Não houve endocardite, ou tromboembolismo.

**Conclusão** - O reparo da estenose mitral tem resultado menos satisfatório a longo prazo pelas anormalidades valvulares e gravidade de lesões associadas. A correção sem suporte anular na insuficiência mitral apresenta bons resultados a longo prazo.

**Palavras-chave:** cardiopatias congênitas, valvuloplastia, cirurgia, estenose, insuficiência mitral

Malformações congênitas da valva mitral são lesões complexas, em consequência das variadas anormalidades morfológicas que envolvem, geralmente, mais de um componente valvar<sup>1-3</sup> e por incidirem em uma população com alta prevalência de anomalias cardíacas associadas<sup>4-6</sup>.

As lesões congênitas isoladas, como estenose ou insuficiência mitral, são raras<sup>1,7,8</sup> representando 1% da população de pacientes com cardiopatia congênita<sup>5</sup>.

A insuficiência mitral congênita isolada é extremamente incomum<sup>8</sup>, sendo encontrada na infância, associada a outros defeitos cardíacos, desordens do tecido conjuntivo e em condições inflamatórias adquiridas, como miocardites, endocardites, febre reumática, doença de Kawasaki e outras colagenoses com comprometimento vascular<sup>8</sup>. Na estenose mitral congênita, a obstrução ao fluxo resulta de anomalias morfológicas em diferentes níveis<sup>1,2,5</sup>, mais freqüente que a insuficiência<sup>2</sup>.

O objetivo do presente trabalho foi a análise de evolução clínica tardia após o tratamento cirúrgico das anomalias mitrais congênitas, com ou sem malformações associadas em crianças até 12 anos de idade, tratadas com técnicas reparadoras e reconstrutivas sem suporte anular, e fazer uma revisão da literatura.

### Métodos

No período de 1975 a 1998, no Instituto de Cardiologia do RS/FUC, foram operadas 21 crianças com lesão congênita da valva mitral, com idade média de  $4,67 \pm 3,44$  anos, sendo 47,6% do sexo feminino e 52,4% do sexo masculino. A insuficiência valvar mitral esteve presente em 57,1% (12 casos), a estenose em 28,6% (6 casos) e a dupla lesão em 14,3% (3 casos) (fig. 1). As lesões morfológicas mais freqüentes encontradas no grupo de insuficiência foram dilatação anular em 75%, fenda no folheto posterior em 33,3% e fenda no folheto anterior em 16,6%. No grupo de estenose, valva em pára-quedas em 50% e fusão comissural em 33,3%. No grupo de dupla lesão, diminuição da mobilidade

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Fundação Universitária de Cardiologia  
Correspondência: Gabriel Lorier - IC/FUC - Av. Princesa Isabel, 395 - 90620-001  
Porto Alegre, RS - E-mail: pesquisa@cardnet.tche.br  
Recebido para publicação em 23/7/99  
Aceito em 9/2/2000

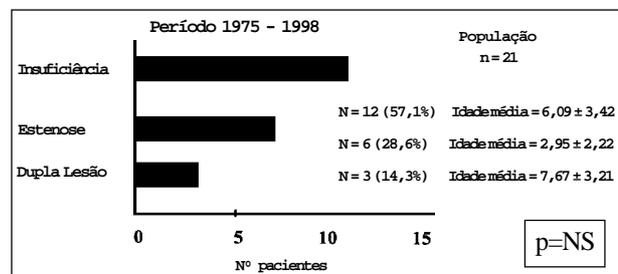


Fig. 1 - Distribuição por grupos dos pacientes com malformações congênitas da valva mitral. Nesta amostra foram excluídos os pacientes com defeitos do septo atrioventricular em sua forma completa.

dos folhetos em 100% (tab. I). Foram encontradas malformações intracardíacas associadas em 61,9% dos pacientes: no grupo de estenose, 83,3%; no grupo de insuficiência 41,6% e na dupla lesão, todos os pacientes; a descrição por paciente das diferentes má-formações intracardíacas associadas, encontra-se na tabela I. Má-formações mais severas foram encontradas em 28,6% dos pacientes, todos com estenose valvar. Valva em paraquedas foi encontrada em 3 casos, todos com estenose; dois deles associados com síndrome de Shone. Dilatação anular isolada sem outras má-formações foi encontrada em dois casos (tab. I).

Tabela I - Morfologia valvar, técnica cirúrgica e resultados a longo prazo da população estudada

Paciente n / idade	Morfologia	Má-formações associadas	Técnica cirúrgica	Morbidade cirúrgica		Mortalidade cirúrgica		Reoperação	Classe funcional		ECO	
				Hospitalar	Tardia	Hospitalar	Tardia		Pré-OP	Pós-OP*	PRÉ	PÓS**
<b>INSUFICIÊNCIA MITRAL</b>												
1 - 6 a	FA	DSAVP	Sutura fenda anterior	Não	Não	Não	Não	Não	I	I	R severa	R.moderada
2 - 4 a	DA	IT	Wooler+ De Vega	DP	Não	Não	Não	Não	I	I	"	R. leve
3 - 7 a	DA + FD	DSAVP	Wooler + sutura da fenda	Não	Não	Não	Não	Não	III	I	"	R. leve na alta
4 - 2 a	DA	PEH	Wooler	Atelectasia	Não	Não	Não	Não	III	I	"	Ausência de refluxo na alta
5 - 9 a	FP	DSAVP	Sutura fenda posterior	Não	Não	Não	Não	Não	II	I	"	R. leve
6 - 6 a	DA + PFA	Não	Wooler + encurtamento cordas	Não	Não	Não	Não	4 anos p.o. (nova plastia)	IV	I	"	"
7 - 6 a	FA	Não	Sutura da fenda anterior	Não	Não	Não	Não	Não	I	I	"	"
8 - 5 a	DA + FA	DSAVP	Wooler + sutura da fenda anterior	Não	Não	Não	Não	Não	I	I	"	R. leve/moderado
9 - 1 a	DA + PFA + IAMP	Não	Wooler + encurtamento cordas	Não	Não	Não	Não	Não	IV	I	"	R. moderado
10 - 13 a	DA	Não	Wooler + encurtamento cordas	Atelectasia	Não	Não	Não	Não	II	I	"	R. leve
11 - 8 a	DA + PFA	Não	Wooler + encurtamento cordas	Não	Não	Não	Não	Não	I	I	"	"
12 - 2 a	DA + FA	Não	Wooler+sutura fenda anterior	Não	Não	Não	Não	Não	I	I	"	R. leve na alta
<b>ESTENOSE MITRAL</b>												
1 - 3 a	P	PCA + CIV + EST. SubAo	Papilotomia	Não	Não	Não	Não	Não	III	I	Est.severa	Dupla lesão leve
2 - 16 a	FC	Não	Comissurotomia + papilotomia	Não	Não	Não	Não	8 Anos de PO (plastia)	I	I	"	Est. leve
3 - 12 d	VMH	EST.Ao + FE	Comissurotomia	Não	Não	Óbito	-	-	III	-	"	-
4 - 18 m	FC	Estenose aórtica	Comissurotomia	Não	Não	Não	Não	Não	III	I	"	Dupla lesão leve
5 - 3 a	P	EST. Ao + EST. SUB.Ao	Papilotomia	IRR	Não	Não	Não	Não	II	I	"	"
6 - 7 m	P	FE	Comissurotomia	Não	Não	Óbito	Não	9 Dias de PO	IV	-	"	-
<b>DUPLA LESÃO</b>												
1 - 6 a	DMF + FC	Não	Comissurotomia	Não	Não	Não	Não	NÃO	II	I	"	Dupla lesão moderada
2 - 10 a	DMF + FA + FEMP	EST.Ao. + S. Noonam	Papilotomia	Não	Não	Não	Não	NÃO	III	I	"	R. leve (na alta)
3 - 4 a	DMF + FEMP	IT leve	Papilotomia	IFO	Não	Não	Não	4 Anos de PO (prótese)	III	II	"	Sem gradiente

FA: fenda anterior; DSAVP: defeito septo atrioventricular parcial; ASSINT: assintomática; DA: dilatação anular; DP: derrame pleural; FP: fenda posterior; PEH: pulmão esquerdo hipoplásico; PFA: prolapso folheto anterior; PO: pós-operatório; IAMP: implante anômalo de músculo papilar; P: parachute; PCA: canal arterial patente; CIV: comunicação interventricular; EST.SUB.Ao: estenose subaórtica; FC: fusão comisural; VMH: valva mitral hipoplásica; EST.Ao: estenose subaórtica; FE: fibroelastosis; IRR: infecção respiratória de repetição; DMF: diminuição de mobilidade dos folhetos; FEMP: fibroelastose em músculos papilares; IT: insuficiência tricúspide; IFO: infecção ferida operatória. Não houve episódios de endocarditis nem tromboembolismo pulmonar. Nenhum dos pacientes apresentou cirurgia prévia a correção da valva mitral. (\*) No grupo de insuficiência p=0,004. (\*\*) No grupo de insuficiência p=0,002.

Todos os pacientes foram operados por esternotomia mediana e com circulação extracorpórea convencional, utilizando-se oxigenador descartável de bolhas ou membrana e hipotermia moderada entre 28° e 30°C. Para a proteção miocárdica foi empregada cardioplegia cristalóide, hipercalêmica e resfriamento da cavidade pericárdica com solução salina a 4°C. A abordagem da valva mitral foi realizada mediante atriotomia longitudinal esquerda. Em 2 (33,3%) pacientes foi realizada comissurotomia mitral isolada. No grupo de insuficiência, a anuloplastia foi feita em 9 (75%) pacientes pela técnica de Wooler<sup>9</sup> e os procedimentos associados em 75% dos casos foram quatro encurtamentos de cordas, três fechamentos de fenda em folheto anterior e dois fechamentos de fenda em folheto posterior (tab. I). As lesões cardíacas associadas foram todas corrigidas após a valvoplastia mitral.

O tempo médio de circulação extracorpórea foi de 43,1±9,5min e de pinçamento aórtico 29,4±10,5min.

O acompanhamento pós-operatório foi realizado por avaliação clínica periódica, radiológica e ecocardiográfica. O tempo de seguimento variou de 7 dias até 15,7 anos (média de 3,8±4,1 anos).

## Resultados

A mortalidade operatória com estenose mitral foi de 8,9% (dois óbitos). Um paciente, de 12 dias de vida, apresentava valva mitral hipoplásica associada à fibroelastose ventricular esquerda (tab. I).

A morbidade global foi de 28,5% (na população total de pacientes), sendo maior no grupo de insuficiência mitral: dois pacientes apresentaram atelectasia após a retirada do dreno e derrame pleural por insuficiência cardíaca. No grupo de estenose, um paciente apresentou infecção respiratória de repetição. No grupo de dupla lesão, um paciente com infecção de ferida operatória.

Não foram relatados episódios de endocardite nem tromboembolismo durante o acompanhamento (tab. I). A incidência de reoperação foi de 13% (três casos). As anomalias associadas, assim como as técnicas cirúrgicas empregadas, estão dispostas na tabela I.

No grupo de insuficiência, o seguimento médio foi de 41,52±53,61 meses. Na última avaliação clínica, 10 (83%) pacientes estavam assintomáticos sem medicamento. Um paciente em classe funcional I de NYHA e um em classe funcional II, ambos com medicação (tab. I). Um paciente foi reoperado aos 48 meses da cirurgia, sendo realizada nova plastia. O seguimento ecocardiográfico foi em média de 37,17±39,51 meses, a maioria dos pacientes encontrava-se com regurgitação valvar de grau leve p=0,002 (tab. I).

No grupo da estenose (6 casos), houve dois óbitos e uma reoperação que evoluiu para óbito. Quatro pacientes encontram-se em classe funcional I (sendo que dois fazem uso de medicação). O seguimento ecocardiográfico feito em quatro desses pacientes, (média 42,61±30,59 meses), mostrou gradiente transvalvar médio entre 8 e 12mmHg; a média foi de 10,7mmHg.

No grupo de dupla lesão (3 casos), um paciente encontrava-se sem controle, no qual havia, na alta hospitalar, refluxo leve pela ecocardiografia e em um caso foi trocada a valva por uma bioprótese aos 43 meses da primeira cirurgia. O terceiro paciente do grupo, aos 75 meses da cirurgia, encontrava-se em classe funcional II e a ecocardiografia mostrou estenose e insuficiência leve.

Na avaliação ecocardiográfica de toda a população da amostra, com seguimento em média de 39,89 meses, a maioria dos pacientes encontrava-se com lesões leves (p=0,002) (tab. I). No grupo de insuficiência, 83,3% apresentaram leve refluxo ou ausente.

A curva de sobrevida atuarial no grupo de insuficiência aos 5, 10 e 15 anos foi de 90% (fig. 2). A probabilidade atuarial de sobrevida livre de reoperação de toda a população foi de 72% aos cinco anos e de 46% aos 10 e 15 anos (fig. 3), na população total de pacientes (n=21). No grupo de insuficiência, a probabilidade de sobrevida atuarial livre de reoperação foi de 86% aos 5, 10 e 15 anos (fig. 4).

## Discussão

A apresentação clínica, assim como a indicação cirúrgica da estenose ou insuficiência depende da severidade da lesão mitral e da associação de defeitos intracardíacos<sup>10</sup>. A indicação para cirurgia em nossa série foi insuficiência cardíaca refratária ou hipertensão pulmonar importante ou ambas. A cirurgia, de preferência, não deveria ser feita antes dos seis meses de vida, segundo Carpentier<sup>3</sup>. Na infância, antes dos três meses, com o colágeno não amadurecido

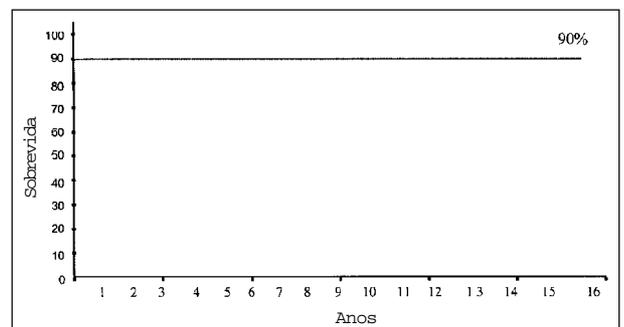


Fig. 2 - Curva da probabilidade de sobrevida atuarial no grupo de insuficiência mitral congênita.

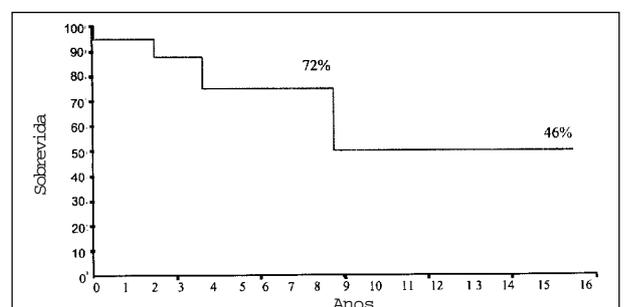


Fig. 3 - Curva de probabilidade de sobrevida atuarial livre de reoperação de toda a população estudada.

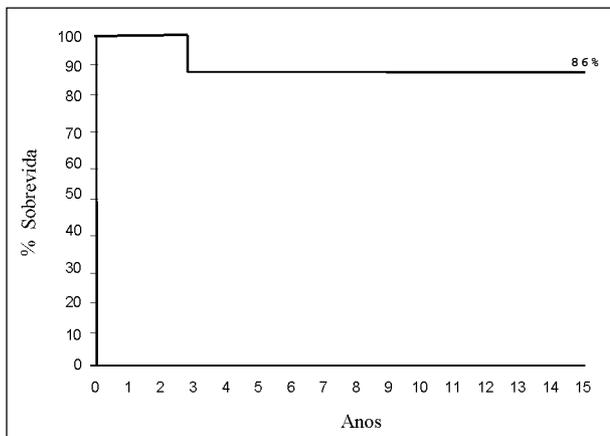


Fig. 4 - Probabilidade de sobrevivência atuarial livre de reoperação no grupo de insuficiência mitral congênita.

adequadamente, o tecido valvar é particularmente friável, dificultando a manipulação<sup>3</sup>. Em nossa série, a idade média dos pacientes foi de  $5,7 \pm 3,3$  anos na insuficiência mitral congênita e de  $4,0 \pm 5,9$  anos na estenose mitral congênita, não sendo estatisticamente significativa (fig. 1). Na série de Carpentier<sup>3</sup>, foi na insuficiência mitral congênita de  $6,1 \pm 3,2$  anos e na estenose mitral congênita de  $5,1 \pm 3,2$  anos. No relato de Uva e cols., do grupo do Hospital Marie-Lannelongue<sup>11</sup>, a insuficiência mitral congênita foi de  $7,4 \pm 2,7$  meses e a estenose mitral congênita de  $5,8 \pm 3,9$  meses. Os fatores que explicam a menor idade no momento da cirurgia dos pacientes com estenose mitral congênita são: 1º) a lesão estenótica ser menos tolerada que a insuficiência; 2º) associar-se com uma incidência maior e mais grave de anomalias intracardíacas; 3º) as anormalidades do aparelho subvalvar serem mais freqüentes nesses tipos de pacientes.

A estenose mitral congênita ocorre em 0,6% das autópsias e em 0,2 a 0,42% das séries clínicas<sup>1,12</sup>. Na série de Ruckmann e Van Praagh<sup>13</sup> de 49 autópsias com estenose mitral congênita, a estenose mitral típica foi encontrada em 49% dos casos, tendo como lesão associada mais comum a coarctação da aorta. O tamanho do ventrículo esquerdo foi normal em 96% desses pacientes. Hipoplasia congênita da valva mitral foi a segunda causa de estenose mitral congênita (41%), todas as vezes associada com hipoplasia de ventrículo esquerdo. Anel supra-avalvar foi encontrado em 12% dos casos e valva mitral em pára-quebras em 8%.

Tradicionalmente, as lesões que mais dificultam o reparo efetivo e duradouro são as que apresentam alteração do aparelho subvalvar com músculos papilares anormais, incluindo valva em pára-quebras, a valva em rede (Hammock) e agenesia de músculos papilares. Estas lesões determinam com mais freqüência estenoses<sup>10</sup> e estão associadas à alta freqüência de malformações complexas. Barbero-Marcial e cols. apresentam bons resultados a curto e longo prazo em sete pacientes com valva mitral em pára-quebras com estenose<sup>14</sup>. Conforme revisão apresentada na tabela II, as diferentes publicações encontradas na última década mostram importantes avanços quanto aos resultados, em

	Valva em rede (Hammock)		Paraquebras	
	Reparo	Troca	Reparo	Troca
Uva (Planché) <sup>11</sup>	1	1	2	2
Barbero Marcial <sup>14</sup>			9	
McCarthy <sup>4</sup>			5	
Stellin <sup>27</sup>			4	1
Fuzellier <sup>15</sup>	7	7	9	
Kalil (nesta série)			3	

que foi possível realizar plastia em 91,4% dos casos de estenose mitral com valva em pára-quebras e da valva em rede (Hammock) em 50%.

Na série de Moore e cols.<sup>12</sup>, a hipoplasia mitral típica com músculos papilares simétricos foi a primeira causa de estenose mitral congênita (52% dos casos), seguido de anel supra-avalvar (em 20%), duplo orifício (em 11%), hipoplasia mitral com assimetria de músculos papilares (em 8%) e valva mitral em pára-quebras (em 8%). Em contraposição a esta série, Embrey e Behrendt<sup>5</sup> afirmam que raramente o anel é tão pequeno que resulte em estenose, a menos que esteja presente hipoplasia de ventrículo esquerdo. Segundo esses autores, malformação das cordoalhas é a causa mais comum de estenose<sup>5</sup>.

Fuzellier e cols.<sup>15</sup> em série de 50 pacientes, apresentaram como causa mais comum de estenose mitral congênita com músculos papilares normais, a fusão comissural (em 17 pacientes). Com músculos papilares anormais, a mais comum foi a valva mitral em rede (Hammock) em 11 pacientes. Em nossa série, 50% dos casos de estenose mitral congênita apresentaram músculos papilares anormais, como a causa mais comum a valva mitral em paraquebras em três pacientes, dois deles associados com síndrome de Shone, sendo possível sua recuperação (tab. I); 38% estenose mitral típica e 12,5% valva mitral hipoplásica (tab. I). A hipoplasia ventricular esquerda esteve presente em 50% dos casos de estenose mitral congênita, associado em 50% com fibroelastose ventricular esquerda.

Segundo McGiffin<sup>2</sup>, a insuficiência mitral congênita ocorre menos freqüentemente que a estenose mitral congênita. Em nossa série, tivemos 12 casos de insuficiência mitral congênita e seis de estenose. A causa mais freqüente na insuficiência mitral congênita é a dilatação anular<sup>2,16</sup>, achado confirmado em nossa série, 75% dos pacientes do grupo de insuficiência mitral congênita apresentaram esta má-formação, sendo que em 25% foi encontrada como única má-formação.

Anormalidades congênitas ou adquiridas da valva mitral em crianças podem ser manejadas cirurgicamente com prótese mecânica, biológica ou plastia<sup>4,17</sup>. A troca valvar acompanha-se de alta mortalidade e de problemas com anticoagulação e impossibilidade de crescimento anular que levam inevitavelmente à reoperação<sup>2,4,17-22</sup>.

O uso do anel rígido ou flexível como pré-requisito para eficácia e durabilidade do remodelamento anular<sup>23</sup>,

atualmente, está sendo questionado em adulto<sup>24,25</sup> e a tendência é a diminuição de seu emprego<sup>26,27</sup>.

Em crianças e adolescentes, os anéis protéticos devem ser evitados por não permitirem o crescimento anular normal<sup>5</sup>, além de serem fator de risco para a distorção da cavidade cardíaca e contribuírem na obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo<sup>18,28</sup>. Sem acrescentar o conhecimento de que o segmento anular de continuidade mitro-aórtica tem capacidade de contração e relaxamento durante o ciclo cardíaco na via de saída do ventrículo esquerdo<sup>25,26,28</sup>, uma vez ser a única porção anular que não se dilata, podendo-se concluir que no nível descrito não deve existir estrutura protética.

A estabilidade, a longo prazo, do reparo de valva mitral dentro do conceito de anuloplastia remodeladora, não significa o uso de anel rígido ou flexível para diminuir o diâmetro ântero-posterior do anel. Desde 1975, acreditamos que a estabilidade na anuloplastia sem suporte com a técnica de Wooler<sup>9</sup> está contida na ancoragem nos trígono fibrosos direito e esquerdo (fig.5), mantendo-se as relações anatômicas variáveis normais com a valva aórtica e a via de saída do ventrículo esquerdo e o segmento anular de con-

tinuidade mitro-aórtica com a capacidade de contração e relaxamento durante o ciclo cardíaco<sup>28</sup>.

No momento de realizar a técnica de Wooler, é de essencial importância, para a estabilidade a longo prazo do reparo e evitar uma falha, que os pontos passem pelos trígono fibrosos, lembrando suas relações com a cúspide anterior<sup>29</sup>. Essa técnica mostrou resultado tardio comparável com técnicas de suporte mais complexas<sup>30-34</sup>, porém com menor incidência de falha técnica do reparo. A incidência relatada, de falha de reparo por problemas técnicos com o anel protético em adulto, varia (Aharon<sup>10</sup> - 2,9%; Cosgrove<sup>34</sup> - 3,2%; Deloche<sup>35</sup> - 4,3%; Cosgrove<sup>24</sup> - 3,3%).

Com referência aos óbitos intraoperatórios, os pacientes com estenose mitral congênita que se encontravam em classe funcional IV da NYHA apresentaram, em nossa série, 100% de mortalidade e, na série de Kirklin, 50% de mortalidade<sup>36,37</sup>; ambos os pacientes apresentavam fibroelastose endocárdica. O paciente de 12 dias apresentava hipoplasia ventricular esquerda e o de sete meses, síndrome de Shone. Recentes estudos por Ni e cols.<sup>38</sup> sugerem a infecção viral como etiologia na fibroelastose endocárdica, sustentando a hipótese de que esta enfermidade é uma seqüela da miocardite viral, particularmente, devido ao vírus da caxumba.

As correções mitrais foram feitas por atriotomia longitudinal da parede direita do átrio esquerdo, não sendo usadas outras abordagens<sup>14,39-43</sup>.

Os resultados comparativos entre os trabalhos encontrados na literatura na insuficiência mitral congênita, apresentados no quadro I, comprovam os bons resultados a longo prazo da anuloplastia sem suporte anular nessa população de pacientes, também encontrados em nossa série. No entanto, a população de pacientes com estenose mitral congênita mostra extrema variedade das malformações valvulares mitrais, associação freqüente de malformações cardíacas, e idade variável dos pacientes, o que torna difícil se obter conclusões generalizadas, conforme quadro II.

Concluindo, a valvoplastia mitral nas lesões congênitas, isoladas ou em associação com outras malformações

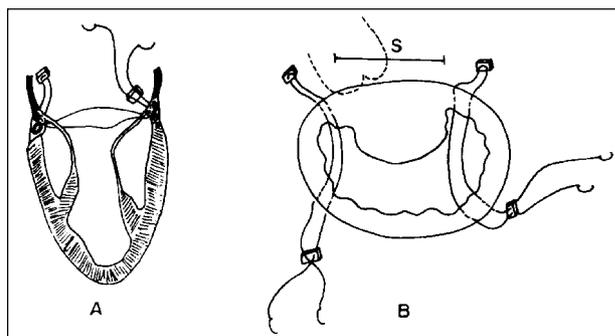


Fig. 5 - Esquema representando a forma de colocação dos pontos na anuloplastia tipo Wooler. A) Pontos de fio poliéster trançado ancorados em feltros de teflon são passados através do anel de inserção dos folhetos mitrais; B) pontos visando reduzir o folheto mural, sem comprometer a largura (S) do folheto septal. A projeção da valva aórtica é representada em pontilhado.

Quadro I - Insuficiência mitral congênita (IMC). Resultados Cirúrgicos em Diferentes Publicações							
	Idade média anos (a)	Nº	Mortalidade hospitalar %	Mortalidade tardia %	Sobrevida atuarial %	Livre de reoperação %	Tipo de anuloplastia
Okita, 1988 (34)	5,5	66	1,5	6,0	93,1-7a	89-10a	Key-Reed
Kirklin, 1993 (37)	-	18	18	-	-	-	Reed
Kalil, 1996 (30)	12,4	13	7,7	0	89-5a	91-5a	Wooler
Uva, 1991 (11)	1	10	0	0	100-7a	61,2-7a	Wooler
Carpentier, 1994 (3)	6,1	105	5	4	62-15a	62-15a	Anel rígido em 50%
esta série	6,09	12	0	0	100-15a	86-15a	Wooler

Quadro II - Estenose mitral congênita (EMC). Resultados Cirúrgicos em Diferentes Publicações						
	Idade média anos (a)	Nº	Mortalidade hospitalar %	Mortalidade tardia %	Sobrevida atuarial %	Livre de reoperação %
Kirklin, 1993 (37)	4,5	19	21	-	-	-
Uva, 1991 (11)	0,5	10	0	10	94,1-7a	54,8-7a
Carpentier, 1994 (3)	5,1	50	26	3	47-10a	47,10a
Fuzillier, 1997 (15)	4,5	58	25,8	5	67-15a	-
Barbero-Marcial, 1991 (14)	1,6	9	0	11	89	100

cardíacas, mostra bons resultados a longo prazo. A falha do reparo na estenose e dupla lesão, associa-se com a complexidade das má-formações encontradas.

Na insuficiência mitral congênita, a valvoplastia mitral

sem suporte com técnica de Wooler mostrou ter baixo risco cirúrgico e bons resultados a longo prazo. Considera-se desnecessário o uso de anéis protéticos neste grupo de pacientes.

## Referências

1. Anderson RH, Tynan M, Shinebourne EA, Macartney FJ. *Pediatric Cardiology*. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1984: 1023.
2. McGiffin DC. Surgery of the mitral valve in children. In: Wells FC, Shapiro LM. *Mitral Valve Disease*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1996; 16: 149-59.
3. Carpentier A. Congenital malformations of the mitral valve. In: Stark J, de Leval M. *Surgical for Congenital Heart Defects*. Philadelphia: WB Saunders, 1994: 599-614.
4. McCarthy JF, Neligan MC, Wood AE. Ten years' experience of an aggressive reparative approach to congenital mitral valve anomalies. *J Cardio-Thorac Surgery* 1996; 10: 534-9.
5. Embrey RP, Behrendt DM. Congenital abnormalities of the mitral valve. In: Bave AE, Geha AS, Laks H, Hammond GL, Naunheim KS. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 6<sup>th</sup> ed. Vol II. Stanford: Appleton & Lange, 1996.
6. Aharon AS, Laks H, Drinkwater DC, et al. Early and late results of mitral valve repair in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 107: 1262-71.
7. Medeiros Sobrinho JH, Fernandes V, Cunha S. Anomalias da valva mitral. In: \_\_\_\_\_. *Cardiopatas Congênitas*. São Paulo: Sarvier, 1990; 22: 386.
8. Baylen BG, Eriley JM. Diseases of mitral valve. In: Adams FH, George C. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. 5<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 32: 516-26.
9. Wooler GH, Nixon PG, Grimsaw VA, Watson DA. Experience with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax* 1962; 17: 49. Apud Kalil RAK. *Valorização da valvoplastia para correção de insuficiência mitral (Tese de Doutorado)*. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS, 1987.
10. Aharon AS, Laks H, Milgater E. Congenital malformations of the mitral valve - In: Sabiston DC, Spencer FC. *Surgery of the Chest*. 6<sup>th</sup> ed. Vol. II. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995.
11. Uva MS, Galletti L, Gayet FL, et al. Surgery for congenital mitral valve disease in the first year of life. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 164-76.
12. Moore P, Adatia I, Spevak PJ, et al. Severe congenital mitral stenosis in infants. *Circulation* 1994; 89: 2099-106.
13. Ruckman RN, van Praagh R. Anatomic types of congenital mitral stenosis; report of 49 autopsy cases with consideration of diagnosis and surgical implications. *Am J Cardiol* 1978; 42: 592-601.
14. Barbero-Marcial M, Riso A, Albuquerque A, et al. A ventriculotomia apical esquerda para tratamento cirúrgico da estenose mitral congênita. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1991; 6: 167-73.
15. Fuzellier J-F, Chauvaud S, Houel R, Berrebi A, Mihaileanu S, Carpentier AF. Surgery for congenital mitral valve stenosis in pediatric age group. Prognostic factors and long-term results. 70<sup>th</sup> AMA Meeting. Orlando, 1997: 1030.
16. Anderson R, Becker EA. *El Corazón, Estructura Normal y Patológica*. Barcelona: Doyma Libros SA, 1994: 6-30.
17. Castañeda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. *Cardiac Surgery of the Neonate and Infant*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1994: 388.
18. Pomerantzeff PMA. Plástica da valva mitral. *Revista do InCor* 1997; 2: 38-42.
19. Kutsche L, Oyer P, Shumway N, Baum D. An important complication of Hancock mitral valve replacement in children. *Circulation* 1979; 48: II-148.
20. Gerola LR, Pomerantzeff PMA, Pêgo-Fernandes PM, et al. Cirurgia valvar em crianças e jovens: resultados de 131 casos. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1990; 5: 187-94.
21. Taybi H, Capitano MA. Tracheobronchial calcification: an observation in three children after mitral valve replacement and warfarin sodium therapy. *Radiology* 1990; 17: 728-30.
22. Carpentier A. Plastic and reconstructive mitral valve. In: Kalmanson D. *The Mitral Valve a Pluridisciplinary Approach*. London: Sciences Group Inc., 1976; (1) 45: 529.
23. David TE, Armstrong S, Sun Z, Daniel L. Late results of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 7-14.
24. Cosgrove III DM, Arcidi JM, Rodriguez L, et al. Initial experience with the Cosgrove-Edwards annuloplasty system. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 466-504.
25. Carpentier AF, Lessana A, Relland JYM, et al. The "Physio-Ring": an advanced concept in mitral valve annuloplasty. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1177-86.
26. Stellin G, Bortolotti U, Mazzucco A, et al. Repair of congenitally malformed mitral valve in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 480-5.
27. Muehrcke DD, Cosgrove DM. *Mitral valvuloplasty*. In: Edmunds Jr H. *Cardiac Surgery in the Adult*. Philadelphia: McGraw-Hill, 1997; 33: 991-1024.
28. Jatene FB, Monteiro R, Jatene MB, Magalhães MHG, Fukushima JT, Jatene AD. Estudo do anel mitral e trígonos fibrosos com diferentes variáveis. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1991; 6: 190-4.
29. Kalil RAK, Lucchese FA, Prates PR, et al. Anuloplastia sem suporte para tratamento da insuficiência mitral reumática. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1992; 7: 186-93.
30. Kalil RAK, Lucchese FA, Prates PR, et al. Late outcome of unsupported annuloplasty for rheumatic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1915-20.
31. Kalil RAK. *Valorização da valvoplastia para correção de insuficiência mitral (Tese de Doutorado)*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 1987.
32. Bordignon S. *Anuloplastia mitral sem suporte em crianças e adolescentes: resultado clínico tardio (Dissertação de Mestrado)*. Fundação Universitária de Cardiologia - IC-FUC. Porto Alegre, 1995. 75p.
33. Bordignon S, Kalil RAK, Sant'Anna JRM, et al. Resultado clínico tardio da anuloplastia mitral sem suporte em crianças e adolescentes. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1996; 11: 263-9.
34. Cosgrove DM, Chavez AM, Lytle BW, et al. Results of mitral valve reconstruction. *Circulation* 1986; 74: I-82-I-7.
35. Deloche A, Jebara VA, Relland JYM, et al. Valve repair with Carpentier techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 990-1002.
36. Kirklin JW, Barret-Boyes BG. *Congenital Mitral Valve Disease*. Cardiac Surgery. 2<sup>nd</sup> ed. vol 2. London: Churchill Livingstone, 1993.
37. Kirklin JW, Barret-Boyes BG. *Endomyocardial Fibroelastosis*. Cardiac Surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Vol. 2. London: Churchill Livingstone, 1993.
38. Ni J, Bowles NE, Kim Y-H, et al. Viral infection of the myocardium in endocardial fibroelastosis. *Circulation* 1997; 95: 133-9.
39. Okita Y, Miki S, Kusuhara K, et al. Early and late results of reconstructive operation for congenital mitral regurgitation in pediatric age group. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 294-8.
40. Hisatomi K, Isomura T, Sato T, et al. Mitral valve repair for mitral regurgitation with ventricular septal defect in children. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1773-7.
41. Matsuwaka R, Sakakibara T, Mitsuno M, Yagura A, Yoshikawa M, Ishikura F. Valve repair for mitral regurgitation associated with isolated double-orifice mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1666-7.
42. Hurst JW, Anderson RH, Becker AE, Wilcox BR. *Atlas del Corazon*. Mexico, DF: Interamericana, 1989: 1.3.
43. Jarrar M, Vaksmann G, Godart F, Rey C, Dupuis C. Natural history and prognostic factors in primary endocardial fibroelastosis in infants. *Arch Mal Couer Vaiss* 1994; 86: 653-6.