

## 3

Artigo  
de Revisão

## Alternativas cirúrgicas para o tratamento da ICC

Mario R. Amar e José Jazbik Sobrinho

*Cirurgião do Serviço de Cirurgia Cardíaca  
do Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ e do Hospital de Clínicas de  
Niterói / Professor do Setor de Arritmias, Eletrofisiologia e Estimulação  
Cardíaca do HUPE / UERJ*

O transplante cardíaco é, sem dúvida, a melhor opção cirúrgica para o tratamento da insuficiência cardíaca terminal. Todavia o reduzido número de doadores impede a extensão desta forma de tratamento a um número maior de pacientes.

Em função desta realidade, formas alternativas de tratamento cirúrgico vêm sendo propostas e despertando interesse. Dentre estas, podemos citar a ventriculectomia parcial (cirurgia de Batista), a plastia endoventricular circular (cirurgia de Dor), a correção da insuficiência mitral, a cardiomioplastia, a estimulação multissítio e os mecanismos de assistência circulatória.

### Plastia Endoventricular circular

A plastia endoventricular circular é a técnica cirúrgica utilizada no tratamento das cardiomiopatias dilatadas de origem isquêmica, que apresentam grandes áreas de acinesia ou de discinesia do ventrículo esquerdo (VE).

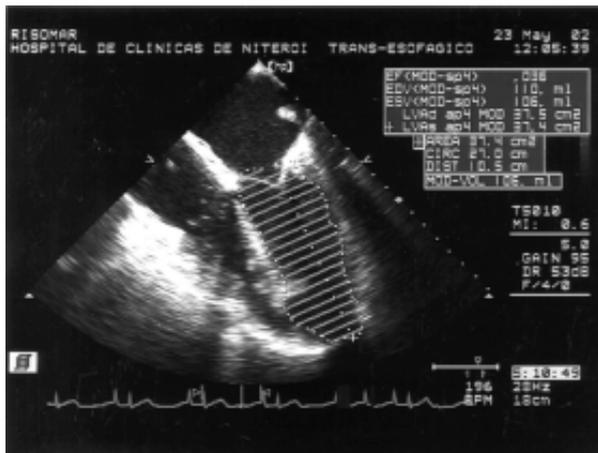
Esta técnica foi proposta por Vincent Dor, em 1985, e consiste na exclusão da área do ventrículo que apresenta alteração contrátil, incluindo aí a parede livre do VE e o septo inter-ventricular, associada à revascularização completa do miocárdio, inclusive da área infartada, e à plastia ou troca da válvula mitral, quando esta apresenta graus de regurgitação significativos<sup>1</sup>.

A proposta do Dr. Dor vai além de uma nova técnica de abordagem cirúrgica, como também sugere uma mudança no conceito de aneurisma de VE. Até então era chamado de aneurisma de VE a área de fibrose do ventrículo que se movia de maneira paradoxal durante a sístole e a diástole. Acinesia era a área do ventrículo que não apresentava movimento em nenhuma fase do ciclo cardíaco. A mudança neste conceito consiste em chamar de área de assinergia tanto as grandes áreas de acinesia como as de discinesia, e abordando cirurgicamente de forma semelhante as duas, promovendo assim uma reconstituição mais completa da arquitetura do ventrículo esquerdo, revertendo os efeitos do processo de remodelamento que ocorre após a formação da região de fibrose pós-infarto<sup>2</sup>.

A plastia endoventricular é feita através de abertura no VE, a partir de onde se identifica a região de transição entre músculo viável e músculo fibrosado. Nesta região de transição é feita uma sutura circular (Figura 1), de forma que o colo da região aneurismática seja reduzido. Ao nível desta sutura circular é implantado um enxerto, normalmente de pericárdio bovino, que mede de 3 a 4 centímetros de diâmetro e que vai passar a ser o limite da nova cavidade ventricular reconstituída (Figura 2). Esta forma de reconstituição difere das demais técnicas propostas até então, como as de Jatene e Cooley, por excluir não só a região de fibrose da parede livre como também a do septo inter-ventricular.

A revascularização do miocárdio é feita de forma completa, inclusive da região do infarto, uma vez

que, havendo nessas áreas alguma quantidade de músculo viável, o mesmo será capaz de contribuir na função global do VE.



Fotos 1 e 2

Pré-operatório (foto 1) e pós-operatório (foto 2) de plastia endoventricular circular.

A válvula Mitral é abordada nas situações em que apresenta regurgitação de grau moderado ou grave que, na maioria das vezes, é devida a falha na coaptação dos folhetos que ocorre pela dilatação do anel mitral. Normalmente a anuloplastia mitral é utilizada, uma vez que não há alteração estrutural da válvula.

A Figura 3 nos mostra o aspecto cirúrgico e angiográfico no pré e pós-operatório de um paciente submetido à correção de grande aneurisma de ventrículo esquerdo pela técnica da plastia endoventricular circular.

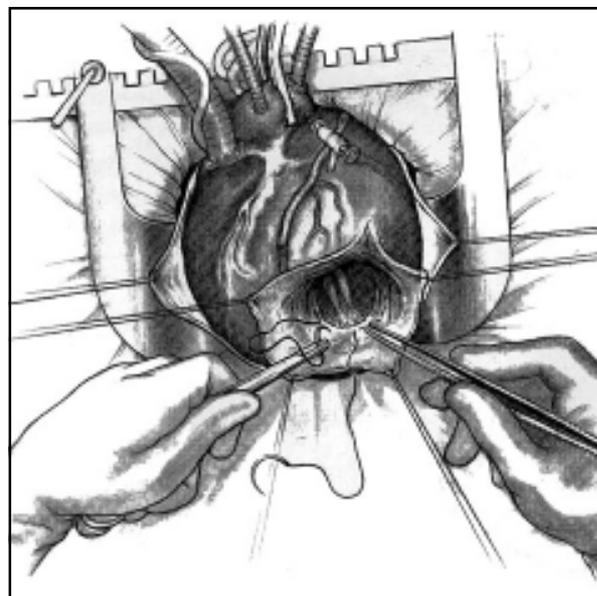


Figura 1

O passo inicial na reconstrução do ventrículo esquerdo é a colocação de uma sutura circular contínua em torno da base do aneurisma na junção do endocárdio normal com o fibroso. Quando amarrada adequadamente, esta sutura restabelece a orientação normal das fibras do músculo viável do ventrículo, excluindo o aneurisma.

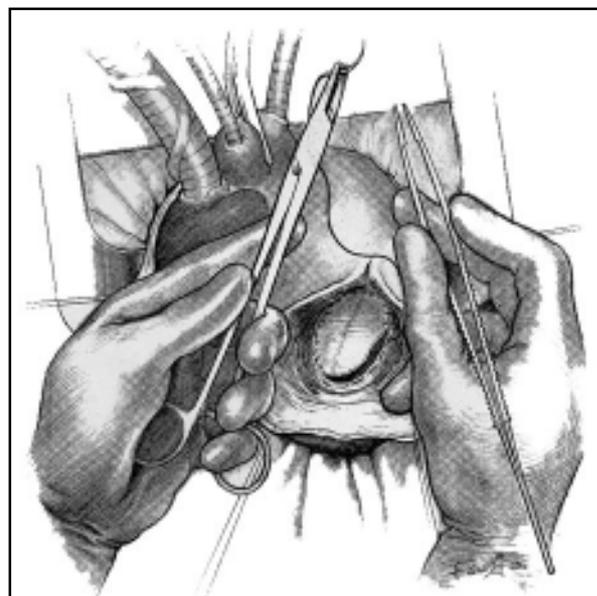
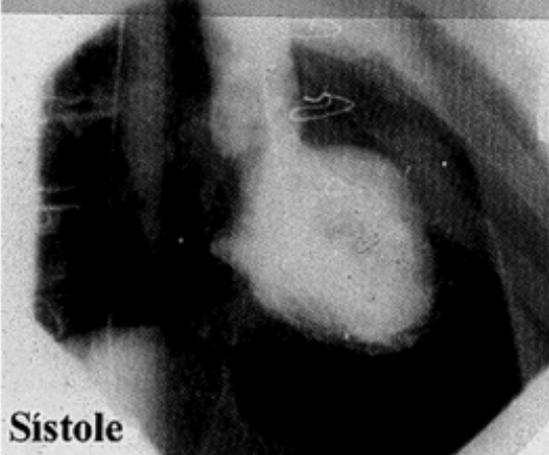
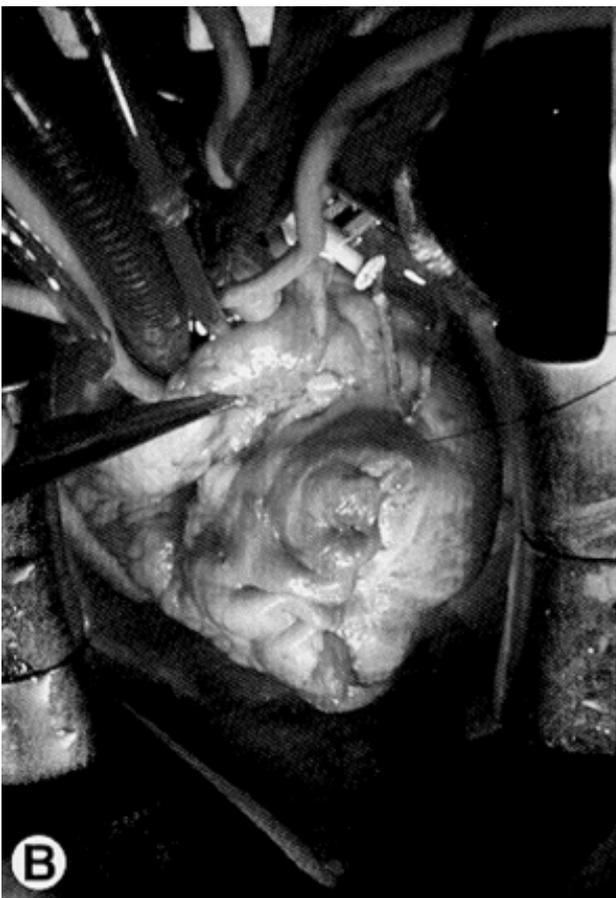
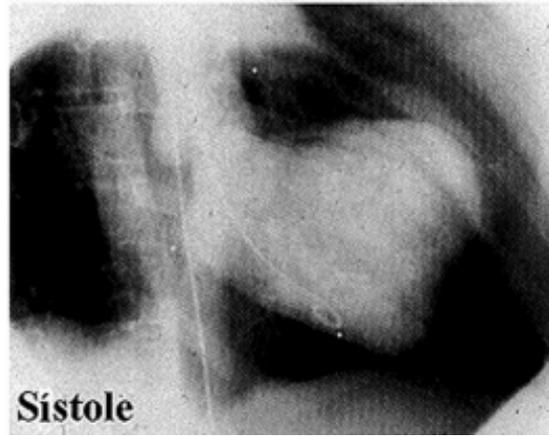
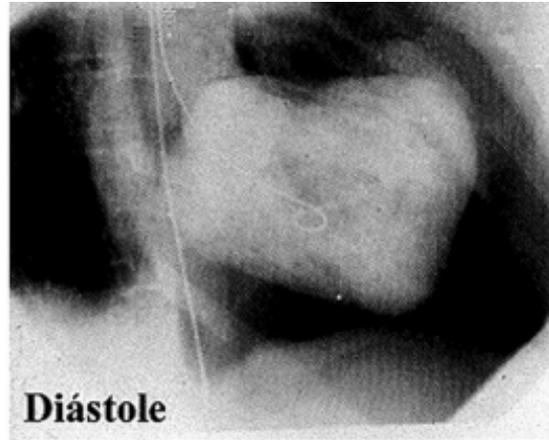
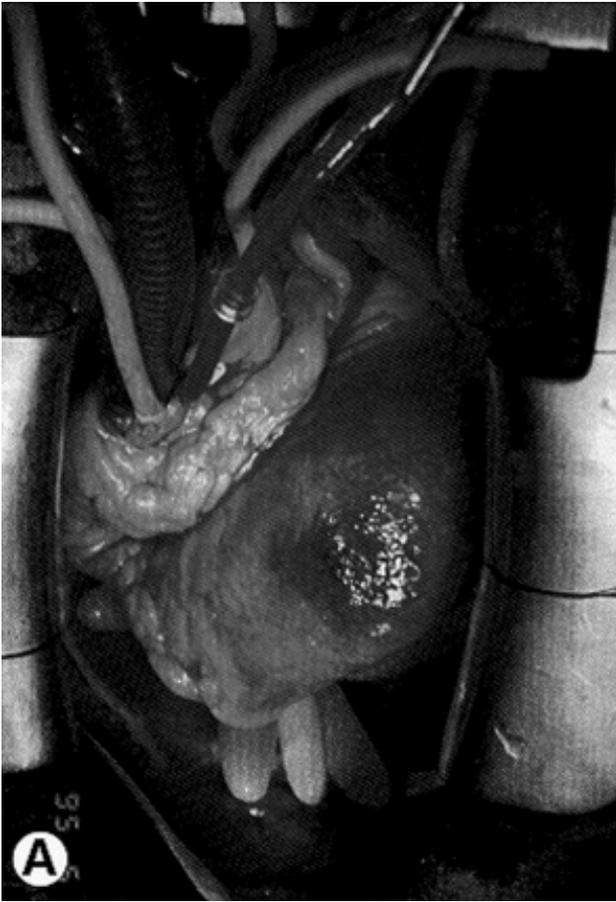


Figura 2

O enxerto endocárdico é ancorado no nível da sutura circunferencial contínua para completar o fechamento do ventrículo esquerdo.



## Correção da Insuficiência Mitral

A existência de regurgitação Mitral funcional (RMF) é fator da maior importância na evolução natural da cardiomiopatia dilatada. O seu aparecimento aumenta o grau de insuficiência cardíaca e diminui a expectativa de vida <sup>3,4</sup>.

Vários são os mecanismos de RMF e talvez o mais importante seja: como consequência do aumento do V.E., ocorre uma distorção do aparelho valvar mitral. Os folhetos são tracionados pelas estruturas sub-valvares em função do aumento da distância entre os músculos papilares e o nível do anel mitral, dificultando a perfeita coaptação dos folhetos <sup>5</sup>.

O tratamento cirúrgico visa à restauração da competência da válvula Mitral com uma concomitante redução da base do coração <sup>6</sup>. Isto leva a uma redução no volume do VE, uma vez que a base do cone cardíaco se torna menor. Em alguns casos uma remodelação favorável do V.E. se segue, levando a maior redução do seu volume, porém isso não acontece com grande frequência e o objetivo principal da cirurgia é manter o volume sistólico semelhante ao do pré-operatório, porém agora anterógrado, com melhora do débito cardíaco <sup>3</sup>.

A correção da RMF pode ser feita tanto por troca como por plastia da válvula Mitral. A anuloplastia foi considerada ideal, porém houve reaparecimento da regurgitação com relativa frequência no seguimento desses pacientes <sup>6</sup>.

Como trata-se de cirurgia paliativa, o retorno dos sintomas de forma mais branda e com possibilidade de mais fácil controle clínico, pode ser considerado como sucesso do procedimento.

A indicação da cirurgia para correção da RMF pode ocorrer nos casos de regurgitação moderada à grave ou de regurgitação grave, entretanto há grupos que indicam a correção cirúrgica em regurgitações moderadas para pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca <sup>3</sup>.

### Figura 3 (ao lado)

Fotografia e angiogramas pré-operatórios (A) e pós-operatórios de paciente submetido à plastia endoventricular circular por uma grande área de acinesia do ventrículo esquerdo (OAD).

## Ventriculectomia Parcial Esquerda

O Dr. Randas Batista, de Curitiba, Paraná, desenvolveu uma técnica cirúrgica baseada em sua teoria de que o problema nos corações dilatados é a falha na hipertrofia muscular que deveria ocorrer concomitantemente ao aumento do diâmetro.

Examinando corações de diferentes tamanhos e espécies, sadios e doentes, ele observou que havia uma relação constante entre o tamanho (raio) do ventrículo e sua massa muscular, independente da espécie ( $\text{massa} = 4 \times \text{raio}^3$ ). Ele também observou que, apesar da massa muscular total estar aumentada nos corações dilatados, esta não aumenta na mesma razão que nos corações "normais", levando assim a uma relativa falta de massa muscular para aquele tamanho (raio) de coração. Através da ressecção de alguma quantidade de músculo, reduzindo o raio do coração, a relação massa / raio da cavidade retornaria a valores próximos do normal, aumentando a eficiência da contração do coração dilatado <sup>7</sup>.

Nesta cirurgia, a redução da cavidade ventricular esquerda é obtida pela ressecção de um fuso, tão largo quanto possível, do miocárdio da parede lateral do ventrículo esquerdo, na região compreendida entre os músculos papilares, que geralmente estendem-se desde o ápice do coração até a 2 ou 3 cm do anel da válvula Mitral (Figura 4).

Às vezes, é necessária a ressecção parcial ou total dos músculos papilares ou a sua translocação para obtenção de uma redução efetiva da câmara ventricular.

Na presença de insuficiência funcional das válvulas atrioventriculares, é obrigatória a sua correção, que é normalmente realizada através de plastias de redução do anel valvar. Nos casos em que é feita a ressecção dos músculos papilares, é comum a necessidade de substituição da válvula mitral.

Está demonstrada uma correlação importante entre o diâmetro do miócito e a sobrevida <sup>8</sup>. Os pacientes que apresentavam diâmetro aumentado do miócito (maior que 22  $\mu\text{m}$ ) tiveram menor sobrevida (31%) quando comparados aos pacientes com diâmetro da fibra menor que 22  $\mu\text{m}$ , os quais apresentaram uma sobrevida de 73%. Outro aspecto importante na análise histológica é o grau de acometimento do tecido por fibrose. A determinação semiquantitativa do grau de fibrose do miocárdio está inversamente relacionada com a melhora do desempenho ventricular.

A maioria dos centros de cirurgia cardíaca em nosso meio deixou de realizar esta cirurgia de forma rotineira, devido a elevados índices de morbimortalidade, ficando, porém, como grande contribuição do Dr Batista, o conceito da relação entre diâmetro cavitário e espessura da parede.

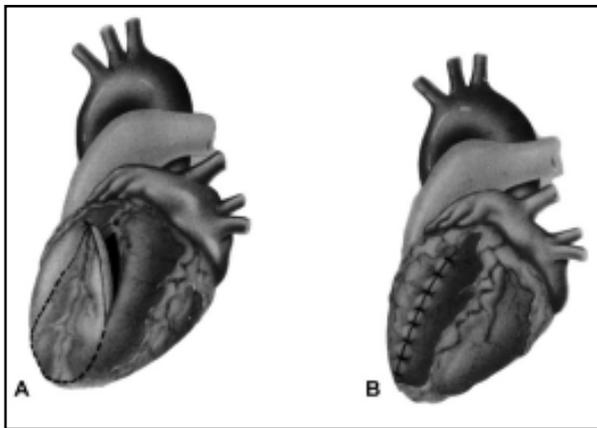


Figura 4  
Representação esquemática da ventriculectomia parcial esquerda.

## Cardiomioplastia

A cardiomioplastia realizada pela primeira vez em 1985, por Carpentier e Chachquer, consiste na utilização de enxertos musculares esqueléticos, estimulados eletricamente em sincronia com o coração, com o propósito de substituir parcialmente ou reforçar o músculo cardíaco no tratamento das cardiomiopatias dilatadas<sup>9</sup>.

Apesar de ser indicada em pacientes com cardiomiopatias severas, a cardiomioplastia depende de um período de adaptação do enxerto muscular de dois a três meses. Como é um procedimento que visa apenas auxiliar o desempenho miocárdico, depende da existência de algum grau de preservação da função miocárdica. Ela é, portanto, contra-indicada em pacientes dependentes do uso de medicamentos inotrópicos endovenosos, insuficiência mitral importante, arritmias refratárias a terapêutica convencional, grande cardiomegalia com diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo maior que 80 mm.

Seus objetivos básicos são a melhora do quadro de insuficiência cardíaca congestiva e a interrupção da progressão da doença de base em consequência do aumento da contratilidade e do reforço das paredes das câmaras ventriculares.

O músculo grande dorsal esquerdo é o músculo esquelético normalmente utilizado. Ele apresenta

um pedículo vasculo-nervoso ao nível da região axilar, permitindo sua completa desinserção e rotação para o interior do tórax.

Além disso, o músculo grande dorsal é um músculo de grandes dimensões, fato que possibilita o envolvimento quase completo da parede livre das câmaras ventriculares pelo enxerto. Se a cardiomioplastia for utilizada como procedimento isolado, o acesso ao coração pode ser feito através de uma toracotomia lateral esquerda, utilizando-se a mesma incisão cutânea empregada para a dissecação do músculo grande dorsal esquerdo.

A dissecação do músculo grande dorsal é realizada separando-se o tecido muscular dos tecidos vizinhos e seccionando-se suas inserções lombares e umeral. A seguir, os eletrodos de estimulação muscular são implantados transversalmente na face costal do enxerto muscular. O catodo é implantado junto ao nervo toracodorsal e o anodo, paralelamente, a cerca de 4 a 8 cm de distância. O músculo é então rodado para o interior da cavidade torácica, através de uma janela ao nível do segundo e terceiro arcos intercostais.

Realiza-se o envolvimento das câmaras ventriculares pelo músculo, fixando-se o enxerto ao miocárdio ventricular ou ao pericárdio parietal através de suturas separadas. O implante de um eletrodo epimiocárdico e o implante de um cardioestimulador encerram o procedimento cirúrgico.

A estimulação elétrica do enxerto é iniciada duas semanas após a cirurgia, com o objetivo de permitir a adequada recuperação da perfusão tecidual do enxerto. A partir de então, segue-se um protocolo de estimulação progressiva com a finalidade de promover o condicionamento elétrico do enxerto muscular. Este condicionamento fará a transformação de fibras musculares do tipo II de metabolismo anaeróbico, em fibras tipo I, que mantêm um metabolismo predominantemente aeróbico resistente à fadiga. Após dois meses de condicionamento elétrico, a contração do enxerto muscular pode ser mantida sincronizada a todos os batimentos cardíacos ou a cada dois batimentos.

Os resultados da cardiomioplastia são influenciados pelo comportamento do enxerto muscular estimulado cronicamente. Existe a possibilidade de atrofia das fibras musculares e sua substituição por tecido gorduroso, após períodos prolongados de estimulação contínua. Como não há nenhuma influência sobre as arritmias ventriculares, pode

ocorrer morte súbita no pós-operatório tardio. Maior duração do enxerto tem sido conseguida com a possibilidade de programação de períodos de repouso do enxerto muscular durante a noite.

### Dispositivos mecânicos para assistência circulatória

De longe é o sonho de prestar assistência circulatória mecânica a um coração insuficiente da mesma forma como é possível, atualmente, com o uso dos respiradores na insuficiência respiratória e da hemofiltração na insuficiência renal. O grande problema no uso da circulação assistida não é a qualidade ou o desenho das máquinas, mas as conseqüências do contato do sangue com um material diferente do endotélio. A evolução tecnológica permitiu realizar uma assistência circulatória com um mínimo de traumatismo às células sangüíneas, permitindo uma assistência prolongada sem o aparecimento de hemólise.

Provavelmente, os fatores mais importantes para prevenir a coagulação no sistema vascular normal são:

- 1 - superfície lisa do endotélio, que evita a ativação por contato do sistema intrínseco de coagulação;
- 2 - a camada de glicocálice, um mucopolissacarídeo absorvido na superfície interna do endotélio, que repele os fatores de coagulação e plaquetas, evitando desta maneira a ativação da coagulação;
- 3 - uma proteína ligada à membrana endotelial, a trombomodulina, que se liga à trombina. A ligação da trombomodulina à trombina não só retarda o processo de coagulação ao remover a trombina, como também o complexo trombomodulina-trombina ativa uma proteína plasmática, a proteína C, que atua como um anticoagulante inativando os Fatores V e VIII ativados. Quando a parede endotelial é lesada ou inexistente, a sua superfície lisa e a camada de glicocálice-trombomodulina são perdidas, ativando o Fator XII e as plaquetas, desencadeando a via intrínseca da coagulação, que é a via mais poderosa <sup>10</sup>.

O desenvolvimento da circulação extracorpórea através do coração-pulmão artificial foi um dos mais importantes feitos da medicina moderna, proporcionando extraordinário avanço à cirurgia cardíaca.

Existem várias classificações para esses aparelhos de acordo com o mecanismo de funcionamento, fluxo oferecido, localização, tipo de assistência ou tempo de uso no paciente:

- **Modo de bombeamento:**

1. Não pulsáteis:
  - a) fluxo radial – centrífugas;
  - b) fluxo axial – hemopump;
  - c) fluxo misto – bomba de fuso;
2. Pulsáteis: Thoratec, Heartmate, Novacor, prótese total;

- **Localização do dispositivo:**

1. Implantáveis: Heartmate, Novacor;
2. Paracorpórea: Thoratec;

- **Tipo de assistência:**

1. Em série: balão intra-aórtico;
2. Em paralelo: bomba centrífuga, bomba de fuso, ventrículo artificial;
3. Substituição mecânica: coração artificial total;

- **Modo de aplicação:**

1. Ponte para transplante;
2. Suporte temporário para cirurgia;
3. Assistência permanente.

Descreveremos abaixo apenas os sistemas mais comumente encontrados em nosso meio:

- **Balão Intra-Aórtico:**

É o método mais empregado e o que apresenta melhores resultados. Com o refinamento na técnica de inserção por via percutânea, seu uso clínico tem crescido. Foi introduzido por Moloupolous, em 1962, e implantado para uso clínico com sucesso por Kantrowitz, em 1968. O balão intra-aórtico propicia incremento do débito cardíaco pela queda da resistência arterial periférica e aumento do fluxo coronário. Estes efeitos provocam redução da pressão sistólica e aumento da pressão diastólica na aorta; a esta inversão da curva pressórica denomina-se contra-pulsão. O aumento da pressão diastólica na raiz da aorta melhora a circulação coronariana, aumentando a perfusão e o aporte de sangue ao miocárdio, obtendo melhor rendimento cardíaco e provavelmente recuperando a massa de miocárdio hibernante. Este aumento da pressão diastólica não ocorre na forma de pico de pressão, mas ao longo de toda diástole e ao final desta ocorre uma queda acentuada da pressão, facilitando a abertura da válvula aórtica, ocasionando uma diminuição do trabalho cardíaco, de tensão da parede ventricular durante a fase de contração isovolumétrica e, conseqüentemente, menor consumo de oxigênio. Observamos um aumento do débito cardíaco, uma queda da resistência periférica e um aumento do fluxo renal (Figura 5).

A contrapulsão aórtica gera um aumento do débito cardíaco de, no máximo, 20 a 30% do valor basal, o que significa na prática um aumento médio de 800 ml/min.

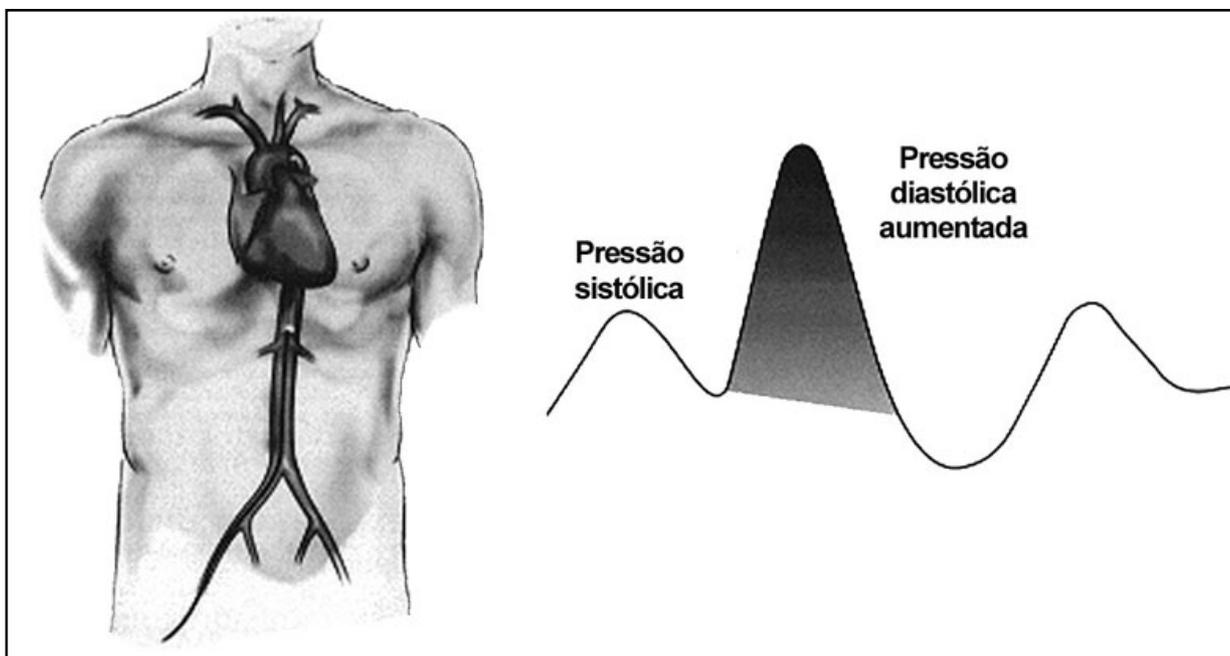


Figura 5  
Localização do cateter balão intra-aórtico e curva de pressão gerada pela contrapulsão.

- **Bomba Centrífuga:**

É um sistema centrífugo extracorpóreo, que consiste em um cone acrílico rotatório que proporciona fluxo de acordo com o princípio do redemoinho (Figura 6) e é acoplado a um console externo que o faz girar por meio de imantação. Pode ser suporte uni ou biventricular. Para assistência, o sangue é retirado do átrio esquerdo ou ventrículo esquerdo e injetado na aorta. Ela não é capaz de produzir pressões negativas na cânula de entrada. Ela é capaz de gerar fluxos que podem atingir 10 litros por minuto. A sua grande contra-indicação é a necessidade de nova toracotomia para retirada do sistema.

### Cardioversor-Desfibrilador Implantável

Os portadores de insuficiência cardíaca avançada, além da dificuldade de manutenção do débito cardíaco, apresentam também anomalias do ritmo cardíaco, que vão desde distúrbios simples até arritmias graves, podendo levar a morte súbita, sendo este um dos mecanismos mais freqüentes. É justamente onde entra a estimulação artificial pelos marca-passos denominados de multissítio e pelos desfibriladores implantáveis. A presença de bloqueios intraventriculares tende a provocar despolarização dessincronizada do ventrículo esquerdo e dos músculos papilares, culminando

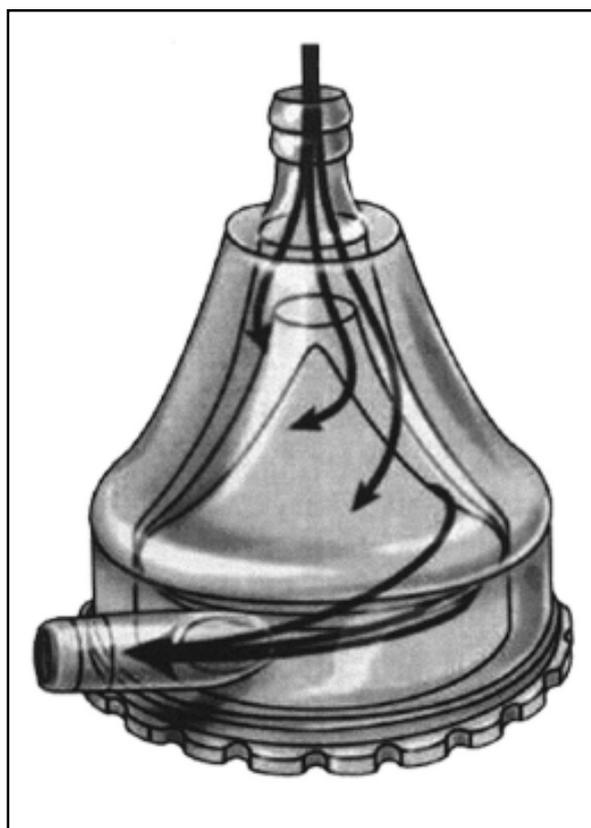


Figura 6  
Representação esquemática do sistema da bomba centrífuga.

com menor ou maior grau de insuficiência Mitrál. O advento da estimulação multissítio de modo a uniformizar sua despolarização contribuiu para uma melhora na classe funcional da insuficiência cardíaca.

Os desfibriladores implantáveis evitariam o aparecimento de arritmias graves, pois, no momento de seu aparecimento, o aparelho implantado provocaria uma desfibrilação, revertendo ao ritmo original.

Os cardioversores-desfibriladores automáticos implantáveis são dispositivos que permitem reverter taquiarritmias ventriculares, por estímulo elétrico, aplicado diretamente na superfície endocárdica de forma automática.

Os mecanismos de morte súbita em portadores de insuficiência cardíaca avançada são: bradiarritmias e dissociação eletromecânica (58%) e taquiarritmias ventriculares (42%). Controvérsias existem no que tange ao benefício a longo prazo desses cardioversores, pois eles previnem apenas o risco de morte súbita, sem afetar a história natural da insuficiência cardíaca. Alguns autores chegam a chamá-lo de modo de conversão, isto é, converte uma morte súbita abortada, em uma morte lenta por insuficiência cardíaca. Na prática, em comparação às drogas antiarrítmicas, os cardioversores mostram-se como terapêutica superior na redução da morte súbita.

Os cardioversores-desfibriladores implantáveis devem ser usados nos pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção baixa ou que apresentaram fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular, com as seguintes recomendações:

1. Pacientes com história de fibrilação ou taquicardia ventricular ou recuperados de parada cardiorrespiratória, exceto quando o estudo eletrofisiológico mostrar que a taquicardia ventricular é por reentrada ramo a ramo.
2. A presença de taquicardia ventricular sustentada em pacientes com insuficiência cardíaca pode ser abortada pelo cardioversor desfibrilador com grande chance de reversão por extraestímulo <sup>11</sup>.

## Estimulação Cardíaca Multissítio

Freqüentemente na cardiomiopatia dilatada, existe algum grau de retardo na condução do estímulo, além do que, por vezes, lesões associadas do sistema de condução produzem alargamento adicional do QRS. O retardo na ativação ventricular provoca disfunção sistólica e diastólica, aumenta a insuficiência mitral por disfunção do músculo papilar. Quando o QRS é largo, o aumento da pressão originado pela contração de uma área do miocárdio é atenuado pela complacência de outras áreas, que, ainda relaxadas, serão ativadas tardiamente. Na contração normal, a ativação muito rápida da maioria das células miocárdicas cria sinergismo mecânico favorável para o aproveitamento máximo do inotropismo, originando uma onda de pressão com gradiente mais rápido e altamente eficaz. No miocárdio dilatado, a ativação elétrica deflagrada pelo marca-passo implantado na forma convencional é distribuída num intervalo de tempo muito maior, originando uma onda de pressão tanto mais atenuada quanto maior a duração do QRS.

Para preservar as funções sistólicas e diastólicas e reduzir a insuficiência mitral, parece ser fundamental estimular os ventrículos com o QRS normal ou com o QRS o mais estreito possível, fenômeno este chamado de *ressincronização ventricular*. Na presença de bloqueio átrio ventricular, o QRS resultante originado por estimulação ventricular, em geral endocárdica direita, normalmente é muito alargado (Figura 7). Diante disso, pode-se obter estreitamento do QRS estimulando-se o ventrículo ao mesmo tempo em mais de um ponto (Figura 8).

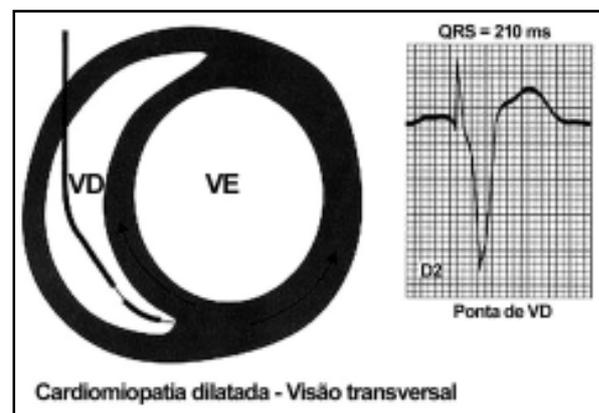


Figura 7

Esquema representativo da estimulação cardíaca clássica com complexo QRS estimulado. Pelo fato de ser monofocal, a ativação completa do miocárdio é bastante prolongada, prejudicando o sinergismo contrátil.

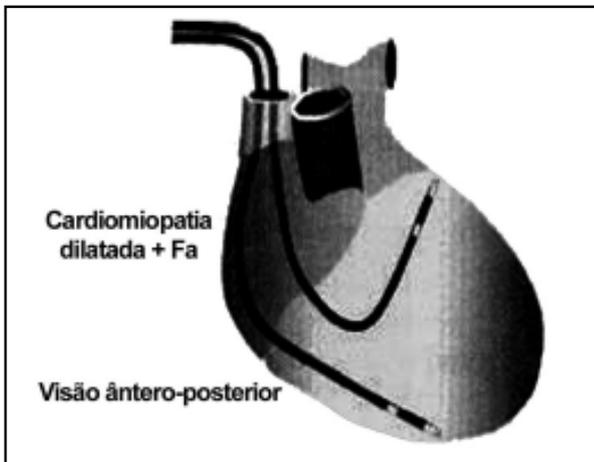


Figura 8

Esquema representativo da posição dos eletrodos na estimulação ventricular bifocal. Estimulação na região do feixe de His ou na via de saída (septal) e na ponta do ventrículo direito (convencional).

O estreitamento do QRS melhora a contratilidade miocárdica quando os dois ventrículos são estimulados simultaneamente. O marca-passo de estímulo biventricular otimiza a dinâmica ventricular pelos seguintes mecanismos:

- Restauração da sincronia contrátil de ambos os ventrículos;
- Ressincronização do movimento septal ventricular;
- Redução da insuficiência mitral por contração simultânea dos músculos papilares.

Uma das dificuldades desta técnica é a via de acesso para estimulação do ventrículo esquerdo. A via epicárdica exige toracotomia, uma alternativa seria através do seio venoso coronariano, porém as dificuldades de encontrar limiares adequados limitam este método. Uma alternativa encontrada é o implante do marca-passo endocárdico com dois eletrodos posicionados no ventrículo direito: o primeiro na área septal na região do feixe de His próximo à via de saída do ventrículo direito; o segundo implantado de forma convencional na ponta do ventrículo direito.

## Referências bibliográficas:

1. Dor V Left ventricular Aneurisms: The endoventricular Patch Plasty. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*1997; 9-2,: 139-145.
2. Di Donato M, Sabatier M, Montiglio F, et al. Outcome of left ventricular aneurysmectomy with patch repair in patients with severely depressed pump function. *Am J Cardiol*, 1995; 76: 557-61
3. Calfiore AM, Gallina S, DiMauro M, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: Repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1146-53.
4. Buffolo E, Paula IA, Palma H, Branco JN. A new surgical approach for treating dilated cardiomyopathy with mitral regurgitation. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74:129-40.
5. Otsuji Y, Handschumaker MD, Schwammenthal E, et al. Insights from three-dimensional echocardiography into the mechanism of functional mitral regurgitation. Direct in vivo demonstrtionof altered leaflettethering geometry. *Circulation* 1997; 96: 1999-2008.
6. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. Intermediate term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998: 115:381-8.
7. Cheng D, David T, Perioperative Care in Cardiac Anesthesia and Surgery. *Lands Bioscience* 155-6, 1999.
8. Stolf NA, Moreira LFP, Bocchi EA et al. Determinants of midterm outcome of partial left ventriculectomy in dilated cardiomyopathy. *Ann. Thorac. Surg.*, 66:1585-91, 1998.
9. Trianini J. Aortomioplastia – Cardiomioplastia na Argentina. *Cirurgia na insuficiência cardíaca*. Gruno, 1ª ed., 79:81, 1985.
10. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*, ed. Guanabara Koogan, 9ª ed., 421:430, 1997.
11. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, para diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 72, Supl. I, 1999.