

Análise do estudo anatomopatológico de pacientes submetidos a cirurgia valvar no InCór - HC FMUSP

Hélio A. FABRI*, Pablo M. A. POMERANTZEFF*, Ana Cristina M. MONTEIRO*, Paulo GUTIERREZ*, Raimunda VIOLANTE*, José Otávio C. AULER JÚNIOR*, Max GRINBERG*, Geraldo VERGINELLI*, Adib D. JATENE*

RBCCV 44205-185

FABRI, H. A.; POMERANTZEFF, P. M. A.; MONTEIRO, A. C. M.; GUTIERREZ, P.; VIOLANTE, R.; AULER JÚNIOR, J. O. C.; GRINBERG, M.; VERGINELLI, G.; JATENE, A. D. - Análise do estudo anatomopatológico de pacientes submetidos a cirurgia valvar no InCór - HC FMUSP. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 7(4):243-249, 1992.

RESUMO: Das 44 necropsias realizadas em pacientes submetidos a cirurgia valvar no ano de 1990 no InCór, foram encontradas como causas clínicas de óbito nos pacientes mitrais: coagulopatia e sangramento em 11 casos; baixo débito em 7; choque cardiogênico em 5; choque séptico em 3; falência de múltiplos órgãos em 3; síndrome da angústia respiratória do adulto (S.A.R.A.) em 2; arritmia ventricular severa em 2; tromboembolismo pulmonar (T.E.P.) em 1. Nos pacientes aórticos: coagulopatia e sangramento em 5; choque cardiogênico em 2; septicemia em 3; aneurisma micótico roto em 1; acidente vascular cerebral hemorrágico (A.V.C.H.) em 1; arritmia ventricular em 1. Nos pacientes mitro-aórticos: coagulopatia e sangramento em 2; T.E.P. em 2; septicemia em 1; arritmia ventricular severa em 1; S.A.R.A. em 1. Encontramos como causas anatomopatológicas de óbito nos pacientes mitrais: choque hemorrágico em 13; falência de múltiplos órgãos em 4; choque séptico em 3; broncopneumonia (B.C.P.) em 4; infarto agudo do miocárdio (I.A.M.) em 3; choque cardiogênico em 3; hemorragia cerebral em 1; S.A.R.A. em 1. Nos pacientes aórticos: endocardite em 3; choque hemorrágico em 2; hemorragia cerebral em 2; I.A.M. em 1; choque cardiogênico em 1; septicemia em 1; S.A.R.A. em 1; dissecação aguda de aorta com coagulopatia em 1. Nos pacientes mitro-aórticos: falência de múltiplos órgãos em 2; T.E.P. em 2; S.A.R.A. em 1; choque hemorrágico em 1; endocardite em 1. Concluímos haver correlação entre diagnóstico clínico e anatomopatológico em 36 pacientes, correspondendo a 82% dos casos, sendo a principal causa de óbito o choque hemorrágico. Uma observação importante: 11 (25%) pacientes apresentavam alguma forma de hepatopatia crônica, não diagnosticada anteriormente pelo estudo clínico-laboratorial, e que alguns pacientes que evoluíram em baixo débito, não explicado clinicamente, tiveram como achado anatomopatológico infarto subendocárdico.

DESCRIPTORIOS: valvas cardíacas, estudo anatomopatológico.

INTRODUÇÃO

Coagulopatia, sangramento, choque cardiogênico, baixo débito, infecção e outros são situações que o cirurgião cardiovascular vivencia rotineiramente e que potencialmente podem levar o paciente a óbito, mesmo com diagnóstico e tratamento precoce.

Nosso estudo mostra a relação entre as complicações encontradas durante o pós-operatório em pacientes submetidos a cirurgia valvar correlacionando com os achados anatomopatológicos em 44 pacientes.

Em nosso Serviço a necropsia é feita rotineiramente. De janeiro a dezembro de 1990 foram sub-

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil. Apresentado ao 19º Congresso Nacional de Cirurgia Cardíaca. São Paulo, SP, 7 a 9 de maio, 1992.

* Do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Endereço para separatas: Hélio A. Fabri. Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44, Divisão Cirúrgica. 05403 São Paulo, SP, Brasil.

metidos a cirurgia valvar 364 pacientes com idade média de 44,76 anos, sendo operados em caráter de urgência 32 (23,13%). A mortalidade global foi de 12,08%, correspondendo a 44 pacientes. A mortalidade dos pacientes operados em caráter de urgência foi de 25% e a mortalidade nos casos eletivos foi de 10,84%. A mortalidade dos pacientes submetidos a cirurgia valvar por endocardite infecciosa foi de 23,07% (6/26).

O nosso objetivo foi analisar detalhadamente os achados anatomopatológicos para determinar a correlação entre este e a causa clínica do óbito.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisados os resultados das necropsias de 44 pacientes submetidos a cirurgia valvar no ano de 1990 correspondentes a 12,08% dos pacientes valvares operados. A idade variou de 4 a 78 anos, com média de 52,43%; sendo 25 (56,81%) do sexo feminino e 19 (43,18%) do sexo masculino.

O diagnóstico pré-operatório foi: endocardite bacteriana em 7 (15,89%) pacientes, sendo 4 em próteses e 3 em valva natural; estenose mitral em 2 (4,54%); dupla disfunção mitral 5 (11,36%); Insuficiência mitral em 4 (9,08%); estenose mitral em 3 (6,81%); insuficiência aórtica 1 (2,27%); dupla lesão

aórtica 2 (4,5%); mitro-aórticos 3 (6,81%); mitro-tricuspidéus 1 (2,27%); disfunção de uma prótese 14 (31,8%); disfunção de prótese aórtica e mitral 1 (2,27%); estenose aórtica associada a dissecação de aorta tipo I 1 (2,27%).

Destes pacientes, 28 (63,6%) foram submetidos a tratamento cirúrgico da valva mitral, sendo uma recomissurotomia mitral, 19 retrocas e 8 trocas; 11 (25%) foram submetidos a tratamento cirúrgico da valva aórtica, sendo 7 primeira substituição, 3 retroca e um paciente submetido a comissurotomia aórtica associada a ressecção de estenose subaórtica. Cinco (1,36%) pacientes foram submetidos a substituição das valvas mitral e aórtica, sendo 1 caso de primeira operação e 4 retrocas mitro-aórticas.

Trinta e quatro por cento dos pacientes tiveram procedimentos associados (inclusive tricúspide).

Com relação às reoperações mitrais: 4 pacientes já haviam sido submetidos a comissurotomia, sendo, portanto, a segunda operação; 3 pacientes foram submetidos a terceira troca mitral; 4 pacientes foram submetidos a quarta troca mitral; 4 pacientes a segunda troca mitral e 2 pacientes a quarta troca mitral, sendo que a primeira operação foi comissurotomia. Associado a revascularização do miocárdio, tivemos um paciente com a terceira troca de valva mitral. Nos mitro-tricuspidéus: 1 paciente submetido a retroca mitral associada a plástica de

TABELA 1
PRINCIPAIS CAUSAS CLÍNICAS E ANATOMOPATOLÓGICAS DE ÓBITO.

Principais causas clínicas de óbito		Resultados	Principais causas anatomopatológicas de óbito	
Mitrais e Mitros Tricuspidéus	Coagulopatia e sangramento	11	Choque hemorrágico	13
	Baixo débito	7	Falência de múltiplos órgãos	4
	Choque cardiogênico	5	B.C.P.	4
	Choque séptico	3	Choque cardiogênico	3
	Falência de múltiplos órgãos	3	Choque séptico	3
	S.A.R.A.	2	Infarto do miocárdio	3
	Arritmia ventricular severa	2	S.A.R.A	1
	Tromboembolismo pulmonar	1	Hemorragia cerebral	1
Aórticos	Coagulopatia e sangramento	5	Endocardite	3
	Septicemia	3	Choque hemorrágico	2
	Choque cardiogênico	2	Hemorragia cerebral	2
	Aneurisma cerebral micótico roto	1	Choque cardiogênico	1
	A.V.C.H.	1	Septicemia	1
	Arritmia ventricular severa	1	I.A.M.	1
			S.A.R.A.	1
		B.C.P.	1	
		Dissecação aguda de aorta com sangramento	1	
Mitro Aórticos	Coagulopatia e sangramento	2	Falência de múltiplos órgãos	2
	Tromboembolismo pulmonar	1	Tromboembolismo pulmonar	2
	Septicemia	1	Choque hemorrágico	1
	S.A.R.A.	1	S.A.R.A.	1
	Arritmia ventricular severa	1	Endocardite	1

De Vega na tricúspide; 1 paciente a terceira troca de valva mitral mais plástica de De Vega na tricúspide, sendo que este tinha duas comissurotomias mitrais prévias e 1 paciente a quarta troca de valva mais plástica de De Vega na tricúspide.

Nos aórticos: 1 paciente troca de valva aórtica (2ª operação); 1 paciente com troca de valva aórtica (3ª operação) e 1 paciente com troca de valva aórtica (4ª operação). Nos mitro-aórticos: quatro trocas de valvas aórtica e mitral (2ª operação).

Tivemos, portanto, um total de 28 (66,63%) reoperações.

Com relação à classe funcional (New York Heart Association - NYHA) 44,72% dos pacientes encontravam-se em C.F.IV, 38,63% em C.F.III e 32,63% em C.F.II.

RESULTADOS

Considerando a ocorrência dos óbitos antes e depois de 48 horas, tivemos 12 (27,27%) óbitos nas primeiras 48 horas e 24 (54,54%) óbitos depois de 48 horas, além de 8 (18,18%) óbitos na sala de operações.

Como principais complicações na sala operatória, tivemos: rotura do sulco atrioventricular (1 caso); rotura do septo interventricular e parede livre de ventrículo esquerdo (1 caso); rotura da parede posterior do ventrículo esquerdo (1 caso); lesão de aorta ascendente na abertura do tórax (esternotomia) (1 caso); dissecação aguda de aorta tipo I (1 caso); 5 casos de coagulopatia e sangramento incontrolável, e os pacientes fechados com compressas e 7 casos de baixo débito, sendo necessárias medidas de suporte como balão intra-aórtico e/ou *bio-pump*.

Hemorragia: Foi a principal causa de óbito em 16 pacientes. Sendo 13 reoperações.

Em 13 casos foi realizada a troca de valva mitral isolada, sendo que em 4 era a quarta operação, em 2 a terceira operação, em 5 a segunda operação e em 1 caso de primeira operação. Dois pacientes com troca de valva aórtica, 1 a segunda operação e 1 a primeira operação. Um paciente com troca valvar mitral e aórtica era a segunda operação e 1 caso com troca mitral e plástica de De Vega na tricúspide a terceira operação.

Dos pacientes com operações prévias, em 9 casos o sangramento era difuso, não sendo encontrado o local de sangramento e dos 4 restantes, 1 caso de sangramento importante por laceração do átrio direito no local da bolsa da cava inferior; 1 caso de lesão da aorta na abertura do tórax por

grande aderência aorto-esternal; 1 caso de rotura do sulco atrioventricular e finalmente hemorragia causada por rotura da parede posterior de ventrículo esquerdo acrescido da circulação extracorpórea prolongada.

Dos casos de reoperação em que a hemorragia foi a principal causa de óbito em 5 pacientes foi necessário o fechamento do tórax com compressas, pois havia sangramento incontrolável.

Dos 3 pacientes que foram a óbito por sangramento e que não tinham operações prévias, 1 caso tratava-se de dissecação aguda de aorta no local do jelho; neste caso houve circulação extracorpórea prolongada seguida de choque hemorrágico por tentativa de reparo da lesão; 1 caso de laceração do septo interventricular e parede de ventrículo esquerdo, obrigando o retorno à circulação extracorpórea (CEC) e evoluindo com coagulopatia importante; finalmente 1 caso de febre reumática ativa (cardite reumática) com aderências importantes e sangramento difuso.

Choque cardiogênico: Encontramos maior número de casos com choque cardiogênico (CC) nas causas clínicas (15 casos) do que nas causas anatomopatológicas (4 casos) de óbito.

Dos 15 casos o choque cardiogênico (10 mitrais, 5 aórticos), em 11 foi a causa direta do óbito, e em 4 contribuiu para o óbito.

De todos os pacientes com diagnóstico de CC, 70% evoluíram com refratariedade ao tratamento clínico ou mesmo com balão intra-aórtico e/ou *bio-pump*.

Dos 10 pacientes mitrais, o estudo anatomopatológico mostrou em 1 caso obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo pela prótese mitral mais infarto do miocárdio circunferencial em paciente de 4 anos de idade; 1 caso de dissecação aguda de aorta no ato operatório e que na correção o Teflon obstruiu o óstio da coronária direita, levando a infarto do miocárdio; 1 caso de troca de valva mitral mais revascularização do miocárdio (1 ponte de safena), evoluiu com baixo débito importante com a ponte de safena ocluída; 1 caso de troca da valva mitral por prótese mecânica que evoluiu com "travamento" e 6 casos de disfunção ventricular severa cujo estudo anatomopatológico mostrou infarto do miocárdio subendocárdicos em 3 deles.

Dos 5 pacientes aórticos, 1 paciente com endocardite em prótese levando a insuficiência aórtica apresentava comunicação interventricular; o segundo caso, submetido a ressecção de estenose subaórtica e plástica de valva aórtica, teve durante a operação rotura do septo interventricular e parede livre de ventrículo esquerdo; o terceiro caso de

troca de valva aórtica teve que voltar em CEC, para ampliação do anel, a necropsia mostrou áreas de infarto do miocárdio subendocárdico. Constatou-se, ainda, 4 casos de infarto do miocárdio subendocárdico. Dois pacientes apresentaram arritmias severas com repercussão hemodinâmica importante.

Infecção: Constatamos 10 casos de infecção, em 5 a causa principal do óbito, sendo 7 mitrais, 2 aórticos e 1 mitro-aórtico.

Com relação aos mitrais, um paciente evoluiu em choque séptico com foco infeccioso no *intra-cath*; 1 paciente no 14º dia de pós-operatório apresentou apendicite aguda abscedada; operado, evoluiu com septicemia por *Staphylococcus aureus*; 1 paciente com endocardite em prótese comprovada pelo ecocardiograma no 5º dia de pós-operatório, foi reoperada para a retroca da prótese, evoluindo com mediastinite e óbito 7 dias após.

O restante dos mitrais apresentou infecção pulmonar comprovada por exame radiológico e necropsia. Nos aórticos, 1 caso de troca de valva aórtica por endocardite infecciosa na prótese, evoluiu com septicemia e embolia séptica por *Staphylococcus epidermidis*, 1 caso de endocardite por fungos na prótese (*Candida albicans*), evoluindo com septicemia.

Um paciente com troca valvar mitral e aórtica por lesão reumática que evoluiu após a alta hospitalar (9º pós-operatório) com quadro de afasia, hemiparesia completa à esquerda, embolia para membro superior direito, toxemia e febre, à necropsia revelou endocardite por germe gram positivo em prótese aórtica.

Complicações pulmonares: Foram observadas em 7 casos, sendo 6 mitrais e 1 mitro-aórtico.

Dentre os mitrais tivemos 3 casos de síndrome de angústia respiratória do adulto (S.A.R.A.), sendo que 1 deles foi constatado logo após a CEC; 2 casos de tromboembolismo pulmonar; 1 caso de hemotórax bilateral de grande volume (achado de necropsia), seguido de coagulopatia e sangramento. O paciente mitro-aórtico teve hemorragia alveolar maciça seguida, de septicemia por provável fragilidade capilar.

Falência de múltiplos órgãos: Foi a causa final de óbito em 6 pacientes, sendo 3 trocas mitrais isoladas, 2 pacientes mitro-aórticos e 1 mitro-tricuspídeo.

É importante salientar que em todo os casos em que ocorreu falência de múltiplos órgãos ela foi seguida de sangramento importante e baixo débito prolongado.

Complicações cerebrais: Ocorreram em 3 pacientes, sendo 1 troca mitral e 2 trocas aórticas. No paciente mitral a causa da morte foi acidente vascular cerebral hemorrágico (A.V.C.H.) e nos aórticos, 1 caso de hemorragia cerebral difusa maciça sugerindo aneurisma micótico roto e outro infarto cerebral hemorrágico sem causa aparente.

Arritmias: Arritmia ventricular severa foi considerada a causa primária de óbito em 2 pacientes. Um caso de troca de valva mitral evoluiu com taquiarritmia de difícil controle na sala de operações e no pós-operatório imediato. A necropsia revelou infarto subendocárdico. No outro caso, uma troca mitral e aórtica à necropsia revelou fibrose do nó sinusal responsável pela severa arritmia.

Dissecção aguda da aorta: Num paciente submetido a troca da valva mitral isolada houve dissecção da aorta no local do jelco, indo a óbito na sala de operações.

COMENTÁRIOS

Trabalhos analisando os resultados clínicos e hemodinâmicos no seguimento de pacientes submetidos a cirurgia valvar têm sido muito freqüentes, porém o estudo anatomopatológico dos pacientes que evoluíram para óbito hospitalar e a correlação destes achados com a causa clínica do óbito não tem tido muitas vezes o destaque necessário.

Nossa casuística revelou que 63,63% dos pacientes tinham operações valvares prévias e que 36,36% apresentaram distúrbios hemorrágicos graves, sendo que 11 (25%) pacientes com operações valvares prévias apresentavam alguma forma de hepatopatia.

A coagulação é um dos pontos mais importantes do pós-operatório dos pacientes submetidos a algum tipo de cirurgia valvar. Frequentemente apresentam disfunção hepática grave causada pela insuficiência cardíaca congestiva (I.C.C.), ou mesmo hepatite adquirida ao longo de operações anteriores. A disfunção plaquetária aguda induzida pela CEC, a diluição dos fatores de coagulação e mesmo a perda temporária da função hepática causada pela hipotermia determinam coagulopatias de difícil controle. A isto somam-se a politransfusão e a instabilidade hemodinâmica com todas as suas consequências.

ROBERTS & MORROW¹⁵ em estudo de 64 necropsias, mostraram que a hemorragia foi a segunda maior causa de óbito no pós-operatório, seguida da disfunção de prótese valvar.

Sempre que possível a compensação do paciente é feita no pré-operatório, porém devido ao grau

de insuficiência cardíaca causada pela própria valvopatia, nem sempre o estado ideal é conseguido.

Acreditamos ser importante a busca de novos métodos para melhor avaliação no pré-operatório, pois sabemos que o trinômio: reoperação-coagulopatia-hepatopatia é o responsável por grande número de óbitos.

Outra grande causa de óbito no pós-operatório precoce na nossa casuística foi o choque cardiogênico.

SCHOEN *et alii*²¹ descreveram 262 casos de óbito no pós-operatório precoce e que as causas mais comuns foram falência cardíaca na sala de operações, baixo débito e arritmias.

HUSEBYE *et alii*⁴ analisando fatores de risco em 552 reoperações de próteses valvares mostraram em pacientes em classe funcional IV (NYHA) a mortalidade de 21% para a valva aórtica e 41% para a valva mitral; pacientes operados em caráter de emergência em classe funcional IV a mortalidade para os aórticos foi de 56% e para os mitrais foi de 67%.

Na nossa casuística encontramos 87% dos pacientes em classe funcional III e IV mostrando que a mortalidade está ligada diretamente ao estado clínico do paciente.

Como vimos, 4 casos de infarto agudo do miocárdio não foram comprovados clinicamente, sendo que 3 contribuíram diretamente para o óbito através de choque cardiogênico.

O choque cardiogênico que se traduz em baixo débito algumas vezes é causado por infarto subendocárdico não diagnosticado no pós-operatório e provavelmente reflete uma proteção miocárdica deficiente.

LAURINDO *et alii*⁸ estudando 662 necropsias depois de troca valvar, constataram 12 infartos de

miocárdio, 6 sem causa definida; em 4 deles havia necrose maciça circunferencial, principalmente subendocárdica.

As infecções são causas importantes de óbito no pós-operatório de cirurgia valvar estando associadas a pacientes com alto potencial em desenvolvê-las, já que além dos fatores predisponentes gerais são submetidos a procedimentos invasivos, tais como intubação, anestesia geral e o próprio ato operatório.

ZEIEN & KLATT²⁵ estudando 96 necropsias de cirurgia valvar mostraram óbito por infecção em 22% dos casos.

ROBERTS & HAMMER¹⁴ relataram que em 46 estudos anatomopatológicos de pacientes submetidos a cirurgia valvar 3 óbitos deveriam-se a infecção.

Em nossa casuística 11% dos óbitos constatados no estudo anatomopatológico foram por infecção, chamando a atenção para o cuidado especial que se deve ter neste tipo de paciente.

Vários autores^{2, 15, 21, 24} citam como causa de óbito no pós-operatório de cirurgia valvar a arritmia, embora sempre associada a drogas, hipoxia, infarto do miocárdio, má proteção do miocárdio. Na nossa casuística em 2 pacientes foi responsável direta pelo óbito, em 1 sem causa aparente e em outro a necropsia revelou fibrose do nó sinusal.

Podemos concluir da nossa análise que houve correlação entre o diagnóstico clínico e anatomopatológico dos óbitos em 36 (82%) pacientes.

Nos pacientes com choque cardiogênico em que não houve correlação clínico-patológica, o infarto subendocárdico teve papel fundamental.

É importante salientar o grande número de pacientes que apresentava hepatopatia crônica.

RBCCV 44205-185

FABRI, H. A.; POMERANTZEFF, P. M. A.; MONTEIRO, A. C. M.; GUTIERREZ, P.; VIOLANTE, R.; AULER JR., J. O. C.; GRINBERG, M.; VERGINELLI, G.; JATENE, A. D. - Anatomopathological study of patients submitted to valvar surgery at InCór-HC FMUSP. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 7(4):243-249, 1992.

ABSTRACT: Of the 44 necropsies which were carried out in patients submitted to valvar surgery in 1990 at InCór (Instituto do Coração), the following clinical causes of death were found in **Mitral patients:** coagulopathy and bleeding in 11 cases; low cardiac output in 7; cardiogenic shock in 5; septic shock in 3; failure of multiple organs in 3; acute respiratory distress syndrom (ARDS) in 2; severe ventricular arrhythmia in 2, and pulmonary thromboembolism in 1. **In aortic patients:** coagulopathy and bleeding in 5 cases; cardiogenic shock in 2; septicaemia in 3; ruptured micotic aneurism in 1; stroke in 1, and ventricular arrhythmia in 1. **In mitroaortic patients:** coagulopathy and bleeding in 2 cases; pulmonary thromboembolism in 2; septicaemia in 1; severe ventricular arrhythmia in 1, and ARDS in 1. The following anatomopathological causes of death were observed. **In mitral patients:** hemorrhagic shock in 13 cases; failure of multiple organs in 4; septic shock in 3; broncopneumonia in 4; acute myocardial infarction (AMI) in 3; cardiogenic shock in 3; cerebral hemorrhage in 1, and ARDS in 1. **In aortic patients:** endocarditis in 3 cases; hemorrhagic shock in 2; cerebral hemorrhage in 2; AMI in 1; cardiogenic shock in 1; septicaemia in 1; acute respiratory distress syndrom (ARDS) in 1, and acute dissection of the aorta, with coagulopathy in 1. **In mitroaortic patients:** failure of multiple organs in 2 cases; pulmonary thromboembolism in 2; ARDS in 1; hemorrhagic shock in 1, and endocarditis in 1. We concluded that there was correlation between the clinical and anatomopathological diagnoses in 36 patients, corresponding to 82% of the cases, the principal cause of death being due to hemorrhagic shock. An important observation which was made in this study, was that 11 (25%) patients had some form of chronic hepatopathy which had not previously diagnosed from the clinical laboratory study. Some of the patients which developed clinically unexplained low cardiac output presented subendocardial infarct as an anatomopathological finding.

DESCRIPTORS: heart valves, anatomopathological study; heart valves, surgery.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BERGGREN, H. R. E.; HERLITZ, J.; HJALMARSON, A.; WALDENSTROM, A.; WALDENSTROM, J.; OLSSON, G. W. - Improved myocardial protection during cold cardioplegia by means of increased myocardial glycogen stores. *Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, 30: 389-392, 1982.
- 2 COLAPINTO, N. D. & SILVER, M. D. - Prosthetic heart valve replacement: causes of early postoperative death. *J. Thorac. Cardiovasc. Surgeon*, 61: 938-944, 1971.
- 3 GONZALEZ - LAVIN, L.; GONZALEZ - LAVIN, J.; McGRATH, L. B.; AMINI, S.; GRAF, D. - Factors determining in-hospital or late survival after aortic valve replacement. *Chest*, 95: 38-42, 1989.
- 4 HUSEBYE, D. G.; PLUTH J. R.; PIEHLER, J. M.; HARTZELL, V. S.; ORSZULAK, T. A.; PUGA, F. J.; DANIELSON, G. K. - Reoperation on prosthetic heart valves: an analysis of risk factors in 552 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 86: 543-552, 1983.
- 5 KIRKLIN, J. W.; CONTI, V. R.; BLACKSTONE, E. H. - Prevention of myocardial damage during cardiac operations. *N. Engl. J. Med.*, 301: 135-141, 1979.
- 6 KIRKLIN, J. K.; NAFTEL, D. C.; BLACKSTORE, E. H.; KIRKLIN, J. W.; BROWN, R. C.: Risk factors for mortality after primary combined valvular and coronary artery surgery. *Circulation*, 79 (Supl. 1) 1-185-1-190, 1989.
- 7 KYOSOLA, K. T.; BRAIMBRIDGE, M. W.; DANACOTT - CANKOVIC, S.; CHAMBERS, D. J. - Myocardial catecholamines following cold cardioplegic arrest during open - heart surgery. *Scand. J. Thor. Cardiovasc.*, 18: 209-215, 1984.
- 8 LAURINDO, F. R. M.; GRINBERG, M.; ASSIS, R. V. C.; JATENE, A. D.; PILEGGI, F. - Perioperative acute myocardial infarction after valve replacement. *Am. J. Cardiol.*, 59: 639-642, 1987.
- 9 LUND, O. - Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis; reasons for earlier operative intervention. *Circulation*, 82: 124-139, 1990.
- 10 MCGREGOR, C. G. A.; MAC LEOD, M. D.; MUIR, A. L.; SAITH, A. F.; HANNAN, W. J.; MILLER, H. C. - Myocardial infarction related to valve replacement surgery. *Br. Heart J.*, 51: 612-617, 1984.
- 11 MORALES, A. R.; FINE, G.; TABER, R. E. - Cardiac surgery and myocardial necrosis. *Arch. Path.*, 83: 71-79, 1967.

- 12 POMERANTZEFF, P. M. A.; ABREU, M. C. S.; AMATO, M.; MORETTI, M.; AULER JR., J. O. C.; GRINBERG, M.; TARASOUTCHI, F.; MANSUR, A.; DIAS, A. R.; BITTENCOURT, D.; STOLF, N.; VERGINELLI, G.; JATENE, A. D. - Retroca valvular. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 2: 180-188, 1987.
- 13 POMERANTZEFF, P. M. A.; KIOKA, Y.; KAWABE, L. T.; AULER JR, J. O. C.; LOPES, E. A.; VERGINELLI, G.; JATENE, A. D. - Obstrução da via de saída de ventrículo esquerdo por prótese mitral: relato de seis casos. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.*, 5: 120-124, 1990.
- 14 ROBERTS, W. C. & HAMMER, W. J. - Cardiac pathologic after valve replacement with a tilting disc prosthesis. (Björk - Shilley type): a study of 46 necropsy patients and 49 (Björk - Shilley prosthesis. *Am. J., Cardiol.*, 37: 1024-1033, 1976.
- 15 ROBERTS, W. C. & MORROW, A. G. - Causes of early postoperative death following cardiac valve replacement, clinic - pathologic correlations in 64 patients studied at necropsy. *J. Thoracic. Cardiovasc., Surg.*, 54: 422-437, 1967.
- 16 ROBERTS, W. C. & MORROW, A. G. - Late postoperative pathological findings after cardiac valve replacement. *Circulation*, 35 e 36, (Supl. 1) 1-48-1-62, 1967.
- 17 ROBERTS, W. C. & SULLIVAN, M. F. - Clinical and necropsy observations early after simultaneous replacement of the mitral and aortic valves. *Am. J. Cardiol.*, 58: 1067-1084, 1986.
- 18 ROBERTS, W. C. & SULLIVAN, M. F. - Combined mitral valve stenosis and tricuspid valve stenosis: morphologic observations after mitral and tricuspid valve replacement or mitral replacement and tricuspid valve commissurotomy. *Am. J. Cardiol.*, 58: 850-852, 1986.
- 19 ROSE, A. G. & PATH, M. R. C.. - Etiology of acquired valvular heart disease in adults; a survey of 18,132 autopsies and 100 consecutive valve replacement operations. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 110: 385-388, 1986.
- 20 SALOMON, N. W.; STINSON, E. B.; GRIEPP, R. B.; SHUNWAY, N. E. - Mitral valve replacement: long-term evaluation of prosthesis related mortality and morbidity. *Circulation*, 56 (Supl.3) II-94 II-101, 1977.
- 21 SCHOEN, F. J.; TITUS, J. L.; LAWRIE, G. M. - Autopsy - determined cause of death after cardiac valve replacement. *JAMA*, 249: 899-902, 1983.
- 22 SCHWARZ, F.; FLAMENG, W.; SCHARPER, J.; LANGEBARTELS, F.; SESTO, M.; HEHRLEIN, F.; SCHLEPPER, M. - Miocardial structure and function in patients with aortic valve disease and their relation to postoperative results. *Am. J. Cardiol.*, 41: 661-669, 1978.
- 23 SULLIVAN, M. F. & ROBERTS, W. C. - Clinical and morphologic observations after simultaneous replacement of the tricuspid, mitral and aortic valves. *Am. J. Cardiol.*, 58: 781-789, 1986.
- 24 TEASDALE, S. J.; ZULYS, V. J.; MYCYK, T.; BAIRD, R. J.; GLYNN, M. F. - Ancrod anticoagulation for cardiopulmonary bypass in heparin - induced thrombocytopenia and thrombosis. *Ann. Thorac. Surg.*, 48: 712-713, 1989.
- 25 ZEIEN, L. B. & KLATT, E. C. - Cardiac valve prosthesis at autopsy. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 114: 933-937, 1990.