

Estudo da função ventricular na técnica de plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo em cães*

Left ventricular function after plication of the left ventricular free wall in dogs

James Newton Bizetto Meira de ANDRADE¹, Aparecido Antonio CAMACHO², Paulo Sérgio Patto SANTOS¹, Alexandra Pinheiro FANTINATTI¹, Newton NUNES², Ângelo João STOPIGLIA³, João Carlos LEAL⁴, Domingo Marcolino BRAILE⁴

RBCCV 44205-681

Resumo

Objetivo: Avaliar os efeitos da técnica na função ventricular esquerda em cães hípidos e com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina.

Método: De 13 cães, oito receberam doxorrubicina até que a fração de encurtamento (FE) fosse menor que 20%. Destes, quatro animais e os cinco não induzidos foram submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo (PPLVE). Os demais cães não foram operados. Foram avaliados débito cardíaco (DC), pressão arterial, exame físico, eletrocardiografia, sistema "Holter" e ecocardiografia, por 180 dias.

Resultados: Houve redução do volume ventricular esquerdo. Os cães induzidos melhoraram após a operação e a fração de ejeção (FEj) retornou aos valores normais para a espécie. O DC e a FE aumentaram após a operação. Um cão foi a óbito. Nos cães não operados, a FE diminuiu e foram a óbito em torno de 40 dias após a indução; nos cães não induzidos, esta não se alterou. Houve extra-sístoles ventriculares, que se

resolveram espontaneamente.

Conclusões: A PPLVE sem circulação extracorpórea reduz o volume ventricular esquerdo e melhora a função cardíaca dos cães com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina, demonstrando baixa morbidade e mortalidade tardia.

Descritores: Miocardiopatias, cirurgia. Miocardiopatia congestiva, cirurgia. Ventrículos cardíacos, cirurgia. Doxorrubicina. Cães.

Abstract

Objective: We tested a new surgical technique, the plication of the left ventricular free wall, to reduce left ventricular area and volume and improve left ventricular systolic function, without using a cardiopulmonary bypass.

Methods: Dilated cardiomyopathy was induced in eight dogs by the injection of doxorubicin. Plication of the left ventricular free wall was performed in four dogs with induced

* Projeto financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa no Estado de São Paulo – FAPESP – processo nº 99/02981-0

1 - Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária (Doutorado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Universidade Estadual Paulista – Campus de Jaboticabal – SP.

2 - Departamento de Clínica e Cirurgia Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Universidade Estadual Paulista – Campus de Jaboticabal – SP.

3 - Departamento de Cirurgia Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade de São Paulo – SP.

4 - Braile Biomédica.

Endereço para correspondência: James N B M de Andrade
Rua Dep. Atilio de Almeida Barbosa, 927 – CEP 82560-460 – Curitiba
– PR – Brasil.

Telefone: 41 – 257-5840

E-mail: jamesvet@bsione.com.br

Artigo recebido em abril de 2003
Artigo aprovado em abril de 2004

cardiomyopathy and in five control dogs. Two dogs not submitted to surgery. The other two dogs died during the induction phase. Cardiac output, 2-dimensional and M-mode echocardiography, arterial blood pressure and electrocardiography were recorded over a 180 days period. Ambulatory electrocardiography of 24 hours was performed during the first postoperative day.

Results: The cardiomyopathy-induced group had significant improvements in cardiac output, ejection fraction, shortening fraction and reductions in the left ventricular end-systolic, end-diastolic area and volume after the surgery. One dog died. Electrocardiography and Holter revealed premature ventricular complexes, which improved

spontaneously at the first week. The cardiomyopathy-induced dogs that did not undergo surgery deteriorated and died about 40 days after the induction of cardiomyopathy. Hemodynamic values did not change in the normal dogs submitted to the surgery.

Conclusion: The plication of the left ventricular free wall reduced the left ventricular area and volume and improved left ventricular systolic function in dogs with doxorubicin-induced cardiomyopathy giving low morbidity and mortality.

Descriptors: Myocardial diseases, surgery. Cardiomyopathy, congestive, surgery. Heart ventricles, surgery. Doxorubicin. Dogs.

INTRODUÇÃO

O remodelamento ventricular, com mudanças na geometria e aumento no estresse na parede ventricular e no consumo de oxigênio pelo miocárdio, ocorre como resultado da fisiopatologia e progressão da insuficiência cardíaca [1,2]. O tratamento definitivo é o transplante cardíaco, no entanto, nem sempre está disponível, pelo baixo número de doadores e outras limitações [3].

Recentemente, foi introduzido um novo conceito para o tratamento de cardiomiopatias em estágio final, pela redução do diâmetro do ventrículo esquerdo (VE) remodelado [4]. A operação, denominada de ventriculectomia parcial, está fundamentada na lei de Laplace, na qual a redução da cavidade ventricular esquerda diminui a tensão na parede livre do VE e melhora sua função [4-6]. Entretanto, sua aplicação clínica é limitada pela alta taxa de mortalidade nos primeiros meses de pós-operatório e alta morbidade tardia [7,8]. Uma alternativa à ressecção de uma porção de miocárdio potencialmente viável foi proposta, mediante a plicatura dos músculos papilares, após pequena incisão apical no VE, com bons resultados preliminares [9]. Outra técnica de redução ventricular esquerda pela plicatura de áreas acinéticas após infarto do miocárdio induzido em ratos foi descrita, com melhora inicial da função ventricular esquerda. No entanto, esta melhora não foi mantida quatro semanas após o procedimento [3]. Foi também desenvolvido um aparelho, denominado "myosplint", para mudar a forma do VE, com diminuição do estresse parietal e melhora na função ventricular esquerda em cães com insuficiência cardíaca induzida por marcapasso em alta frequência [2].

Recentemente, ANDRADE et al. [10] descreveram a técnica de plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo (PPLVE) para a redução do VE em cães, sem a necessidade de circulação extracorpórea (CEC).

O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos desta

técnica na função ventricular em cães hípidos e com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorubicina.

MÉTODO

Grupos experimentais

Foram utilizados 13 cães sem raça definida, pesando em média 14,3 kg, dos quais cinco foram submetidos à PPLVE sem indução de cardiomiopatia (Grupo I) e oito receberam aplicações intravenosas de 30 mg/m² de cloridrato de doxorubicina¹ a 0,2% a cada 21 dias, até que a fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (FE) fosse menor que 20%, correspondendo a uma dose cumulativa de 240mg/m². Destes animais, quatro foram submetidos à PPLVE (Grupo II) e dois não foram operados (Grupo III). Os dois animais restantes foram a óbito ao longo da indução e não puderam ser incluídos no estudo. Os animais receberam cuidados em concordância com o "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals", do "Institute of Laboratory Animal Resources, National Research Council, published by the National Academy Press, revised 1996"².

Avaliação clínica

Foram realizados exame físico, hemograma, bioquímica sérica, eletrocardiograma (ECG) computadorizado³ e medida não invasiva da pressão arterial um dia antes da operação e um, dois, sete, 15, 21, 30, 60, 90, 120, 150 e 180 dias após o procedimento. Realizou-se eletrocardiografia contínua (Sistema Holter⁴) nas primeiras 24 horas de pós-operatório. O ecocardiograma⁵ foi realizado nos mesmos momentos, exceto no primeiro dia de pós-operatório. Obtiveram-se as medidas do diâmetro e da área ventriculares esquerdos em diástole e sístole e foi calculada a fração de encurtamento (FE) utilizando-se a seguinte fórmula: $FE = \{[(DVEd-DVEs)/DVEd] \times 100\}$, onde DVEd = diâmetro interno do VE em diástole; DVEs = diâmetro interno do VE em sístole. Os

volumes ventriculares esquerdos em diástole (VVE_d) e em sístole (VVE_s) foram obtidos pela fórmula $\{V = 0.85 \times [(A)^2 / L]\}$ (onde V = volume ventricular esquerdo, A = área do VE e L = eixo longo do VE). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FE_j) foi obtida pela razão entre a diferença dos volumes diastólico e sistólico e o volume diastólico, multiplicado por 100 [11].

O débito cardíaco foi aferido por termodiluição [12] antes e após a plicatura, com o tórax fechado.

Indução e manutenção anestésica

A anestesia foi induzida com propofol⁶ ($8,0 \pm 2,0$ mg/kg iv) e mantida com sevoflurano⁷, em diluição com O₂ (3,5V%), em circuito anestésico semifechado. Após a abertura do tórax procedeu-se à ventilação controlada.

Técnica operatória

Realizou-se toracotomia lateral esquerda no sexto espaço intercostal, seguida de pericardiotomia em “T”. Foram aplicados três pontos em “U”, transfixantes, com fio polipropileno 2-0⁸, captonados com tiras de pericárdio bovino⁹ na parede livre do VE, estendendo-se do ápice ao terço dorsal, por baixo do ramo marginal ventricular esquerdo [10], como pode ser observado na Figura 1. Para se evitar uma queda excessiva da pressão arterial, o coração foi parcialmente luxado, por elevação das pinças presas ao pericárdio, apenas no momento da aplicação de cada ponto, reposicionando-o imediatamente após cada sutura. O pericárdio não foi suturado e o tórax foi fechado de maneira rotineira.

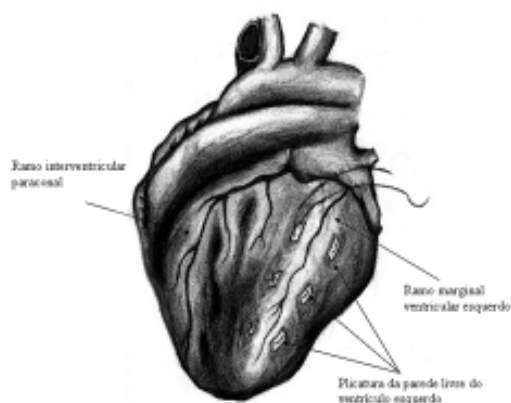


Fig. 1 – Representação esquemática da técnica de plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo. Obs. O ramo interventricular paracostal corresponde, no cão, à artéria coronária descendente anterior esquerda

Cuidados pós-operatórios

Ao final das operações foi realizado bloqueio intercostal com bupivacaína¹⁰ (1,5 mg/kg). Os cães receberam tramadol¹¹ (1,5mg/kg IM q8h por três dias), flunixin meglumine¹² (1,1 mg/kg IM q 24h por três dias) e ampicilina¹³ (22 mg/kg IM q 24h por sete dias).

Análise Estatística

Realizou-se análise de medidas repetidas no tempo, sob delineamento inteiramente casualizado para cada uma das variáveis avaliadas, utilizando-se o procedimento Mixed, do SAS® versão 8.0 [13]. Para o débito cardíaco foi realizada análise de variância com arranjo fatorial 2x2 e para as variáveis do sistema “Holter” foi realizada análise de variância simples, por delineamento inteiramente casualizado. Estabeleceu-se nível de significância para $p < 0,05$.

RESULTADOS

Indução da cardiomiopatia dilatada

Todos os animais dos grupos II e III tiveram um aumento significativo do diâmetro ventricular esquerdo em sístole (média de $22,75 \pm 1,78$ mm para $30,84 \pm 3,1$ mm – $p < 0,05$) e em diástole (média de $33,53 \pm 1,31$ mm para $37,9 \pm 3,9$ mm – $p < 0,01$) após dose cumulativa de 240 mg/m² de doxorrubicina. Esta condição fez com que a FE diminuísse de $31,67 \pm 1,65\%$ para $17,50 \pm 1,51\%$ ($p < 0,01$) após a indução. Entretanto, dois cães foram a óbito por insuficiência cardíaca congestiva e arritmias ventriculares ao longo da indução (dose cumulativa de 150 mg/m²).

Avaliação clínica

Todos os cães induzidos mostraram sinais de intolerância ao exercício e pulso fraco, com melhora significativa após a operação. Os cães operados apresentaram ritmo de galope no pós-operatório imediato. Os cães do grupo III pioraram gradativamente, com óbito por edema pulmonar agudo aos 36 e 48 dias após a instalação da cardiomiopatia.

O ECG transoperatório revelou extra-sístoles ventriculares no momento da sutura do miocárdio, sendo que um animal do grupo I apresentou taquicardia ventricular paroxística, revertida com lidocaína¹⁴. O ECG pós-operatório e o sistema “Holter” mostraram extra-sístoles ventriculares isoladas, aos pares, em bigeminismo e momentos de taquicardia ventricular paroxística, que se resolveram espontaneamente 48h após a operação. Houve também aumento na amplitude da onda T e diminuição da amplitude da onda R na primeira semana após o procedimento cirúrgico.

O DIVE_d e o DIVE_s diminuíram significativamente 48 horas após a operação. No grupo I, a FE não sofreu alterações significativas, no grupo II, aumentou

significativamente e no grupo III, diminuiu drasticamente (Tabela 1, Figura 2). O referido aumento, no grupo II, foi da ordem de 38% no pós-operatório imediato (de 16,75% para 23,25%) e de 114% aos 180 dias (de 16,75% para 35,98%), estando nos valores normais a partir dos 15 dias de pós-operatório.

A área e o volume do VE diminuíram significativamente nos grupos operados e aumentaram no grupo III (Figuras 3, 4 e 5). Houve aumento significativo da FEj após a operação no Grupo II e queda gradativa no grupo III, sendo pouco alterada no grupo I (Tabela 2, Figura 6).

Tabela 1. Médias, erros-padrão (EP) e probabilidade em relação ao pré-operatório (Pr>T) da fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (FE), de cães hígdios (grupo I - n=5) ou com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina (grupo II - n=4), submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo e cães induzidos não operados (grupo III - n=2). Os valores de p<0,05 são destacados em negrito.

Variável	tempo (dias)	Grupo I			Grupo II			Grupo III		
		Média	EP	Pr>T	Média	EP	Pr>T	Média	EP	Pr>T
FE (%)	pré	33.20	1.68	-	16.75	1.88	-	19.00	2.66	-
	2	32.40	1.68	0.6868	23.25	1.88	0.0045	20.50	2.66	0.6326
	7	33.00	1.68	0.9197	24.75	1.88	0.0006	21.00	2.66	0.5242
	15	35.40	1.68	0.2694	29.31	2.12	0.0000	14.50	2.66	0.1544
	21	33.20	1.68	1.0000	27.98	2.12	0.0000	10.50	2.66	0.0083
	30	32.60	1.68	0.7623	27.98	2.12	0.0000	15.50	2.66	0.2665
	60	36.40	1.68	0.0572	30.31	2.12	0.0000	-	-	-
	90	36.20	1.68	0.1336	27.98	2.12	0.0000	-	-	-
	120	36.00	1.68	0.1610	32.31	2.12	0.0000	-	-	-
	150	37.80	1.68	0.0229	34.98	2.12	0.0000	-	-	-
	180	37.20	1.68	0.0469	35.98	2.12	0.0000	-	-	-

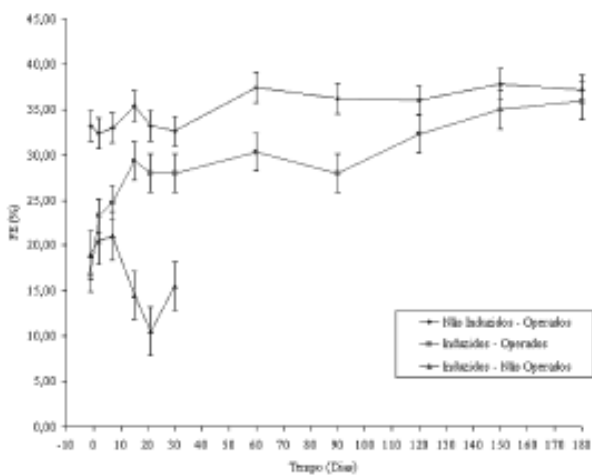


Fig. 2 – Fração de encurtamento do ventrículo esquerdo (FE), ao longo do tempo, de cães hígdios (n = 5) ou com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina (n = 4), submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo e cães induzidos não operados (n=2)

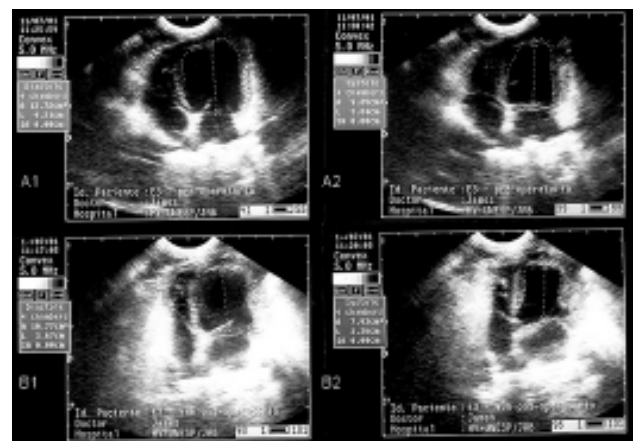


Fig. 3 – Ecocardiograma em modo bidimensional, vista apical esquerda (quatro câmaras) em diástole (1) e sístole (2), de cão com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina, 24 horas antes (A) e 48 horas após plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo (B)

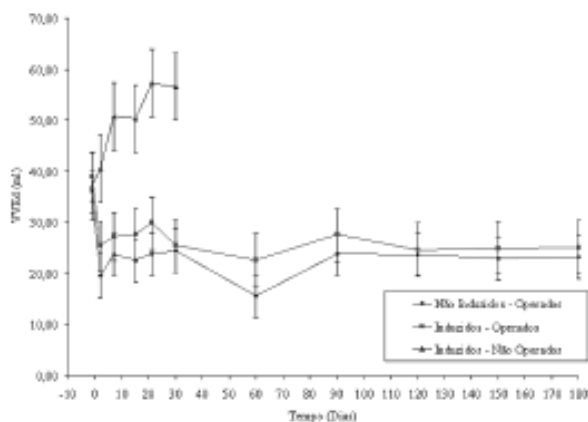


Fig. 4 – Volume do ventrículo esquerdo em diástole (VVED – ml), ao longo do tempo, de cães hípidos (n=5) ou com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorubicina (n=4), submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo e cães induzidos não operados (n=2)

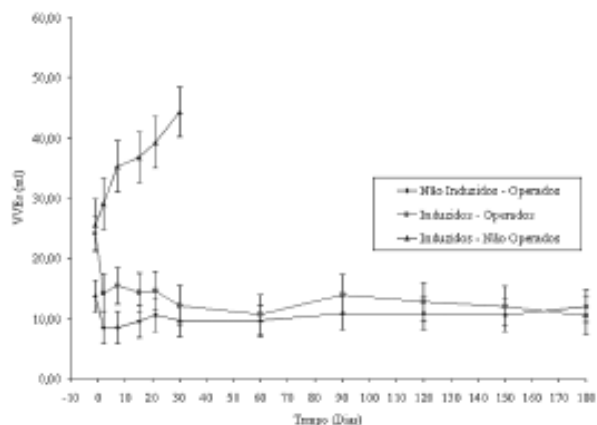


Fig. 5 – Volume do ventrículo esquerdo em sístole (VVEs – ml), ao longo do tempo, de cães hípidos (n=5) ou com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorubicina (n=4), submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo e cães induzidos não operados (n=2)

Tabela 2. Médias, erros-padrão (EP) e probabilidade em relação ao pré-operatório (Pr>T) da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEj), de cães hípidos (grupo I - n=5) ou com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorubicina (grupo II - n=4), submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo e cães induzidos não operados (grupo III - n=2). Os valores de p<0,05 são destacados em negrito.

Variável	tempo (dias)	Grupo I			Grupo II			Grupo III		
		Média	EP	Pr>T	Média	EP	Pr>T	Média	EP	Pr>T
FEj (%)	pré	59,40	3.73	-	37,50	4.18	-	31,00	5.91	-
	2	59,60	3.73	0,9674	44,25	4.18	0,2198	28,50	5.91	0,7467
	7	66,20	3.73	0,1676	43,75	4.18	0,2555	32,00	5.91	0,8972
	15	61,80	3.73	0,6241	46,84	4.79	0,1201	27,50	5.91	0,6512
	21	57,00	3.73	0,6241	53,50	4.79	0,0088	32,00	5.91	0,8972
	30	62,80	3.73	0,4879	53,50	4.79	0,0088	21,00	5.91	0,1989
	60	65,20	3.73	0,2383	53,50	4.79	0,0088	-	-	-
	90	59,20	3.73	0,9674	51,84	4.79	0,0183	-	-	-
	120	57,40	3.73	0,6829	53,50	4.79	0,0088	-	-	-
	150	57,20	3.73	0,6532	57,84	4.79	0,0010	-	-	-
180	53,40	3.73	0,2227	60,17	4.79	0,0003	-	-	-	

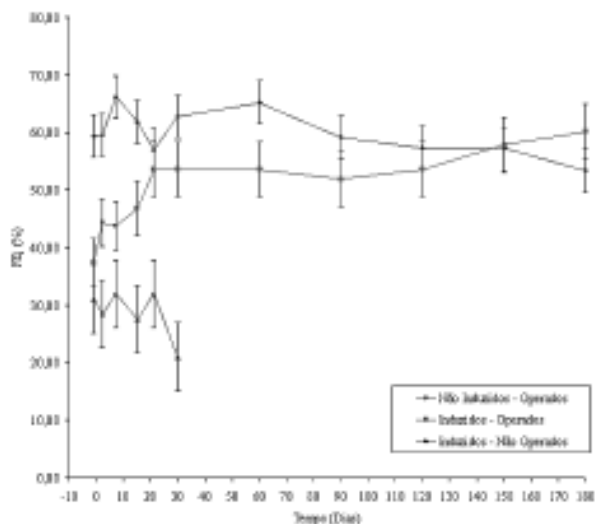


Fig. 6 – Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEj), ao longo do tempo, de cães hípidos (n=5) ou com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina (n=4), submetidos à plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo e cães induzidos não operados (n=2)

O débito cardíaco sofreu aumento não significativo no grupo I e significativo no grupo II (de $1.702 \pm 0.2 \times 2.215 \pm 0.11$ L/min - $p < 0,1$). A pressão arterial não sofreu alterações ao longo do período avaliado.

COMENTÁRIOS

A indução da cardiomiopatia dilatada pela doxorrubicina foi caracterizada por aumento nos DIVEd e DIVEs e diminuição da FE, concordando com os achados de TOYODA et al. [14] e MONNET e ORTON [15]. Segundo estes autores, os efeitos terapêuticos de fármacos ou técnicas operatórias podem ser estudados em modelos experimentais de cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina, cujos aspectos fisiopatológicos assemelham-se aos da cardiomiopatia dilatada idiopática.

Foram observadas extra-sístoles ventriculares durante a aplicação da sutura e nas primeiras 48 horas de pós-operatório. Esta arritmia foi também observada por ANDRADE et al. [10], em 2001, tendo sido possivelmente ocasionadas pela irritação mecânica causada pela sutura. O sistema “Holter” revelou extra-sístoles ventriculares e períodos de taquicardia ventricular paroxística, que se resolveram após 48 horas, ressaltando a importância da monitoração eletrocardiográfica contínua nas primeiras 48 horas de pós-operatório.

O aumento da amplitude da onda T observado neste

estudo pode ter sido causado por hipóxia do miocárdio [10,16]. Todavia, esta alteração foi transitória demonstrando que a PPLVE não causa alterações eletrocardiográficas irreversíveis.

Houve diminuição das dimensões e do volume ventricular esquerdo em diástole e sístole, concordando com os achados de ANDRADE et al. [10]. No presente estudo, a FEj aumentou em 60,4%, 180 dias após a operação (de 37,5% para 60,17%). Em seres humanos com cardiomiopatia dilatada submetidos à ventriculectomia parcial, observaram-se redução do DVEd e DVEs e aumento da FEj, que se deu em torno de 65% (29,0% antes da operação x 48,0% 12 meses após) de acordo com BESTETTI et al. [17], de 50,1% (23,9% x 40,7%) segundo GRADINAC et al. [18], de 33,9% (17,7% x 23,7%) para MOREIRA et al. [19], de 39,8% (22,1% x 30,9%) segundo LUCCHESI et al. [20] e de 70,8% (24,0% x 41,0%) de acordo com POPOVIC et al. [21].

Nos casos de ventriculectomia parcial em seres humanos a terapia médica não é descontinuada e, na maioria das vezes, a operação é realizada com suporte inotrópico. Nesta pesquisa, os cães com cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorrubicina não receberam qualquer medicação para insuficiência cardíaca congestiva, incluindo inotrópicos positivos. A FEj dos cães induzidos e não operados caiu gradativamente até que os cães foram a óbito. Desta forma, atribuiu-se a melhora dos indivíduos operados à PPLVE. Entretanto, a amostra aqui utilizada foi pequena, sugerindo-se estudos posteriores com maior número de indivíduos.

MC CARTHY et al. [2], em 2001, observaram aumento na FEj de 19,0% para 36% no pós-operatório imediato, mantendo-se em 39% um mês após a implantação do “myosplint”, que consiste num aparelho composto por três pinos de politerafluoroetileno, no miocárdio de cães com cardiomiopatia induzida por marcapasso em alta frequência. No entanto, este procedimento é mais oneroso, agressivo e trabalhoso do que a PPLVE.

De acordo com NAIR et al. [9], uma complicação da ventriculectomia parcial é a ressecção de uma porção de miocárdio potencialmente viável. Com a PPLVE nenhuma área do miocárdio foi retirada e o suprimento sanguíneo da região pregueada foi garantido pela manutenção do ramo marginal ventricular esquerdo.

Em seres humanos submetidos à ventriculectomia parcial foram relatados valores de índice cardíaco, obtidos a partir do DC, dividido pela superfície corpórea em m^2 . De acordo com GRADINAC et al. [18], o índice cardíaco aumentou de 2,3 para 2,8 L/min/ m^2 , enquanto POPOVIC et al. [22] obtiveram aumento de 2,27 para 2,85 L/min/ m^2 e KONERTZ et al. [23], por sua vez, observaram aumento de 1,8 para 2,9 L/min/ m^2 . No estudo aqui reportado, houve aumento do DC após a PPLVE, que foi significativo nos cães com cardiomiopatia induzida pela doxorrubicina.

CONCLUSÕES

A plicatura da parede livre do ventrículo esquerdo sem circulação extracorpórea reduziu a área e o volume do ventrículo esquerdo, permanecendo por um período de seis meses, tanto em cães hígidos, como em portadores de cardiomiopatia dilatada induzida pela doxorubicina. O procedimento cirúrgico foi rápido, com morbidade e mortalidade baixas.

AGRADECIMENTOS

À Fundação de Amparo à Pesquisa no Estado de São Paulo – FAPESP, pelo suporte financeiro desta pesquisa e ao Dr. Adalberto Menezes Lorga, pela interpretação dos exames de “Holter”.

¹ Adriblastina RD® -Pharmacia & Upjohn Ltda.

² <http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats/chaps.html>

³ TEB – ECGPC – Tecnologia Eletrônica Brasileira S.A.

⁴ SpaceLabs – mod. 90208

⁵ Pie Medical – mod. Pandion Vet

⁶ Propofol® - Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda.

⁷ Sevorane® - Abbott Laboratórios do Brasil Ltda.

⁸ Prolene 2-0 agulhado – Ethicon Johnson & Johnson Produtos Profissionais Ltda.

⁹ Remendo de pericárdio de bovino – Braile Biomédica Indústria, Comércio e Representação S.A

¹⁰ Neocaína® - Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda.

¹¹ Tramal® - Searle/Monsanto do Brasil Ltda.

¹² Banamine® - Indústria Química e Farmacêutica Schering Plough S.A. – Divisão Veterinária

¹³ Optacilin® - Byk Química e Farmacêutica Ltda.

¹⁴ Lidol® - Hipolabor Farmacêutica Ltda.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eichhorn EJ, T. Medical therapy of chronic heart failure. Role of ACE inhibitors and beta-blockers. *Cardiol Clin* 1998;16:711-25.
2. McCarthy PM, Takagaki M, Ochiai Y, Young JB, Tabata T, Shiota T et al. Device-based change in left ventricular shape: a new concept for treatment of dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:482-90.
3. Nishina T, Nishimura K, Yuasa S, Nishimura K, Komeda M. A rat model of ischaemic or dilated cardiomyopathy for investigating left ventricular repair surgery. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2002;29:728-30.
4. Batista RJV, Santos JLV, Franzoni M, Araujo ACF, Takeshita N, Furukawa M et al. Ventriculectomia parcial: um novo conceito no tratamento cirúrgico de cardiopatias em fase final. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 1996;11:1-6.
5. Belotti G, Moraes A, Bocchi E, Esteves Filho A, Stolf N, Bacal F et al. Efeitos da ventriculectomia parcial nas propriedades mecânicas, forma e geometria do ventrículo esquerdo em portadores de cardiomiopatia dilatada. *Arq Bras Cardiol* 1996;67:395-400.
6. McCarthy PM, Starling RC, Wong J, Scalia GM, Buda T, Vargo RL et al. Early results with partial left ventriculectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:755-65.
7. Stolf NA, Moreira LF, Bocchi EA, Higuchi ML, Bacal F, Bellotti G et al. Determinants of midterm outcome of partial left ventriculectomy in dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1585-91.
8. Moreira LF, Stolf NA, Higuchi ML, Bacal F, Bocchi EA, Oliveira SA. Current perspectives of partial left ventriculectomy in the treatment of dilated cardiomyopathy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:54-60.
9. Nair RU, Williams SG, Nwafor KU, Hall AS, Tan LB. Left ventricular volume reduction without ventriculectomy. *Ann Thorac Surg* 2001;71:2046-9.
10. Andrade JN, Wouk AF, Camacho AA, Branco Germiniani CL, Gavazzoni L. Reduction of diameter of the left ventricle of dogs by plication of the left ventricular free wall. *Am J Vet Res* 2001;62:297-300.
11. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67.
12. Sisson D. Avaliação clínica da função cardíaca. In: Ettinger SJ., editor. *Tratado de medicina interna veterinária*. 3ª ed. São Paulo: Manole, 1992.p.970-83.
13. Little R. SAS? system for mixed models. Cary, NC: SAS Institute Inc., 1996.p.663
14. Toyoda Y, Okada M., Kashem MA. A canine model of dilated cardiomyopathy induced by repetitive intracoronary doxorubicin administration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:1367-73.
15. Monnet E, Orton EC. A canine model of heart failure by intracoronary adriamycin injection: hemodynamic and energetic results. *J Card Fail* 1999;5:255-64.

-
16. Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1992. p.470
 17. Bestetti RB, Bombonato R, Kato M, Caixe SH, Finzi LAP, Muccilo G et al. Evolução clínica de pacientes submetidos à ventriculectomia esquerda parcial. *Arq Bras Cardiol* 1997;68:397-400.
 18. Gradinac S, Miric M, Popovic Z, Popovic AD, Neskovic AN, Jovovic L et al. Partial left ventriculectomy for idiopathic dilated cardiomyopathy: early results and six-month follow-up. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1963-8.
 19. Moreira LF, Stolf NA, Bocchi EA, Bacal F, Giorgi MC, Parga JR et al. Partial left ventriculectomy with mitral valve preservation in the treatment of patients with dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115:800-7.
 20. Lucchese FA, Frota Filho JD, Blacher C, Pereira W, Lucio E, Beck L et al. Partial left ventriculectomy: overall and late results in 44 class IV patients with 4-year follow-up. *J Card Surg* 2000;15:179-85.
 21. Popovic Z, Miric M, Gradinac S, Neskovic AN, Bojic M, Popovic AD. Partial left ventriculectomy improves left ventricular end systolic elastance in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart* 2000;83:316-9.
 22. Popovic Z, Miric M, Gradinac S, Neskovic AN, Jovovic L, Vuk L et al. Effects of partial left ventriculectomy on left ventricular performance in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1801-8.
 23. Konertz W, Khoynzhad A, Sidiropoulos A, Borak V, Baumann G. Early and intermediate results of left ventricular reduction surgery. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1999;15(Suppl 1):S26-43.