

## ASPECTO HEMODINÂMICOS DA FUNÇÃO VENTRICULAR DIREITA NA ESTENOSE PULMONAR VALVAR ISOLADA. FUNÇÃO CONTRÁTIL E COMPLACÊNCIA

EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO, CLÓVIS M. BARROS FILHO, MARIA DO CARMO FERREIRA, CREMILDA YACY M. NUNES, LUCIA FERNANDES RODRIGUES, LÚCIA CRISTINA MORGADO, HANS J. F. DOHMANN, J. GERALDO DE C. AMINO, CELSO ABRÃO, IVAN GONÇALVES MAIA, P. CESAR DE C. STUDART

*Estudaram-se aspectos hemodinâmicos da função ventricular direita na estenose pulmonar valvar isolada (EP). Os grupos estudados foram um grupo-controle normal com 15 pacientes e um grupo com EP composto de 20 pacientes. Compararam-se os valores da pressão sistólica ventricular direita (PSVD), pressão diastólica final (pd2), 1ª derivada máxima de pressão (dP/dt) e velocidade máxima de encurtamento à carga zero (Vmax) do grupo normal com os do grupo com EP, através do teste "t" de Student e encontrou-se para normais e EP, respectivamente: PSVD (mmHg)  $26 \pm 5$  e  $101 \pm 44$  ( $p < 0,001$ ), pd2 (mmHg)  $6 \pm 2$  e  $10 \pm 5$  ( $p < 0,01$ ), dP/dt (mmHg/s)  $384 \pm 125$  e  $1098 \pm 447$  ( $p < 0,001$ ) e Vmáx (circ/s)  $1,21 \pm 0,26$  e  $1,49 \pm 0,39$  ( $p < 0,10$ ). Dividiu-se o grupo com EP em grupo sem insuficiência cardíaca (ICC) (17 pacientes) e grupo com ICC (3 pacientes), que foram a seguir comparados e encontraram-se, respectivamente: PSVD  $107 \pm 44$  e  $63 \pm 14$  ( $p < 0,20$ ), gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito (Grad)  $84 \pm 41$  e  $43 \pm 18$  ( $p < 0,20$ ), pd2  $10 \pm 4$  e  $11 \pm 8$  ( $p < 0,60$ ), dP/dt  $1118 \pm 477$  e  $991 \pm 269$  ( $p < 0,70$ ) e Vmáx  $1,52 \pm 0,39$  e  $1,25 \pm 0,38$  ( $p < 0,40$ ). Dividiu-se ainda o grupo com EP em com idade  $\leq 2$  anos (10 pacientes) e idade  $> 12$  anos (10 pacientes) e encontrou-se, ao compará-los, respectivamente, PSVD  $84 \pm 49$  e  $118 \pm 31$  ( $p < 0,10$ ), Grad.  $51 \pm 35$  e  $100 \pm 31$  ( $p < 0,001$ ), pd2  $10 \pm 6$  e  $10 \pm 3$  ( $p < 0,90$ ), dP/dt  $1012 \pm 503$  e  $1175 \pm 402$  ( $p < 0,50$ ) e Vmáx  $1,42 \pm 0,49$  e  $1,58 \pm 0,25$  ( $p < 0,50$ ). Através do cálculo do coeficiente de correlação linear encontrou-se correlação significativa entre PSVD e dP/dt e ausência de significância para a correlação entre PSVD e pd2 e PSVD e Vmáx.*

*Concluiu-se que a alteração da dP/dt estaria ligada, nos casos estudados, à hipertrofia ventricular direita e à pós-carga aumentada imposta pela estenose pulmonar, que mascarariam qualquer outra alteração, o mesmo ocorrendo com a pd2, embora essa pudesse sofrer influência de outros fatores, pois não houve correlação da mesma com a PSVD. Os relatados da Vmáx não permitiram qualquer conclusão sobre o seu comportamento.*

Desde longa data, tem sido ressaltada a boa correlação que guarda a gravidade da estenose pulmonar valvar isolada (EP, representada pela área valvar pulmonar ou pela pressão sistólica ventricular direita, com a presença de sintomas<sup>1,2</sup>. Dessa forma, fadiga, dispnéia de esforço, perda da consciência, insuficiência cardíaca congestiva, cianose e dor precordial tornam-se mais freqüentes ou aparecem, à medida que a estenose pulmonar se torna mais grave<sup>1-13</sup>. A presença de onda "a" aumentada, no pulso venoso jugular<sup>14,15</sup> e "ictus cordis" compatível com

aumento ventricular direito<sup>3,5,6,16</sup> guardariam relação com a gravidade da estenose pulmonar, embora hajam autores que não concordam totalmente com essa afirmativa<sup>1,17,18</sup>.

A presença de frêmito em foco pulmonar pode guardar alguma relação com a gravidade da estenose pulmonar<sup>2,5</sup>, mas são sobretudo os dados de ausculta ou dados fonocardiográficos que, de certa maneira, guardam alguma relação com a dinâmica ventricular direita e podem dar uma avaliação bastante satisfatória da estenose pulmonar. Assim, a pre-

sença de 4ª bulha “clique” ou estalido de ejeção protossistólico, o desdobramento da 2ª bulha em foco pulmonar, a diminuição ou inexistência do elemento pulmonar da 2ª bulha, o sopro sistólico, analisado sobretudo por suas características de término em relação ao elemento aórtico (que nos daria uma comparação entre a sístole ventricular esquerda e a sístole ventricular direita) e o pico-máximo do sopro sistólico em relação à sístole ventricular esquerda (distância entre a 1ª bulha e o elemento aórtico da 2ª bulha) seriam os melhores critérios para avaliar a gravidade da estenose pulmonar<sup>1,2,14,15,19-21</sup>.

Também o eletrocardiograma, mostrando maior ou menor sobrecarga ventricular direita e a presença ou ausência de sobrecarga atrial direita<sup>2,22,23</sup>, bem como o aumento da área cardíaca ou a alteração do índice cardiotorácico<sup>2,24,25</sup> permitiriam, do mesmo modo, uma avaliação da gravidade da estenose pulmonar. Excelentes revisões dos dados acima referidos encontram-se nos trabalhos de Vogelpoel e Schrire<sup>20</sup>, Ellison e Col.<sup>2</sup>, Peixoto<sup>18</sup>, Peixoto e col.<sup>26</sup> e Peixoto e col.<sup>27</sup>.

Menos estudada tem sido a função ventricular direita nesta doença e, no presente estudo, trouxemos nossas experiências com alguns dados hemodinâmicos de avaliação da função ventricular direita em pacientes portadores de estenose pulmonar valvar isolada.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 2 grupos de pacientes. Um de controle (grupo N) composto de 15 indivíduos normais (6 homens e 9 mulheres) com idades variando entre 17 e 63 anos ( $41 \pm 12$  anos) dos quais, 13 pacientes referiram dor precordial atípica, 1 era assintomático e 1 apresentava sopro protomesossistólico. O grupo com estenose pulmonar valvar isolada (grupo EP) era composto de 20 pacientes (13 do sexo masculino e 7 do feminino) com idades variando entre 3 meses e 39 anos ( $14 \pm 13$  anos).

O grupo com estenose pulmonar foi dividido em grupo que não apresentou insuficiência cardíaca, (grupo EP 1) com 17 pacientes (12 do sexo masculino e 5 do feminino) com idades variando entre 3 meses e 39 anos ( $16 \pm 13$  anos) e grupo que apresentou insuficiência cardíaca (grupo EP 2), com 3 pacientes (pacientes 11, 12 e 17) (1 do sexo masculino e 2 do feminino) com idades de 7 meses e 2 anos e 8 meses (1 ano e 4 meses  $\pm$  1 ano e 2 meses).

O grupo com estenose pulmonar foi ainda dividido conforme a idade. O grupo com idades iguais ou inferiores a 12 anos (EP <) composto de 10 pacientes (pacientes 1, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 17, 19) (6 do sexo masculino e 4 do feminino) com idades variando entre 3 meses e 6 anos (2 anos e 6 meses  $\pm$  2 anos e 1 mês) e o grupo com idades superiores a 12 anos (EP >), também composto de 10 pacientes (7 do

sexo masculino e 3 do feminino) com idades variando entre 17 e 39 anos ( $26 \pm 7$  anos).

O grupo N foi comparado com o grupo Ep. Os grupos EP 1 e EP 2 foram comparados entre si. Os grupos EP < e EP > foram também comparados entre si.

Todos os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico e só foram anestesiados pacientes com menos de 10 anos. Utilizou-se atropina, escopolamina, inoval e ketalar nas doses apropriadas e, quando necessária, a sedação foi feita com 10 mg de benzodiazepínico intramuscular.

Os cateteres utilizados para cateterismo direito foram do tipo NIH 5,6 ou 7F quando se atingia a artéria pulmonar e, depois, se recuava. As medidas da pressão ou delas derivadas antecederam a qualquer procedimento angiográfico. Para o registro das pressões, os cateteres estavam conectados a um transdutor Hewlett Packard, modelo 1280, tomando-se como nível zero da linha axilar média.

O sistema de computação era composto por um computador Hewlett-Packard 5600B microprogramável 2100S. A ele estavam acoplados três terminais. Os terminais de registro e análise de pressão, em número de dois, eram compostos cada um deles de um aparelho de registro Hewlett-Packard de 8 canais e registro fotográfico, um teclado de comando e um vídeo monitor. Um terceiro, era um terminal de análise de volume “Vanguard”. Faz parte do sistema um “plotter”, que é um sistema de desenho automático.

As medidas de pressão eram comandadas através do teclado do terminal de sala. As curvas de pressão eram introduzidas no computador através de um conversor analógico-digital. Uma filtragem do tipo “fourier” era utilizada para evitar ruídos e, dessa forma, eram obtidos os dados tensionais e variáveis deles dependentes como dP/dt máxima, Velocidade do elemento contrátil em seu pico máximo (VPM) e velocidade máxima do elemento contrátil, extrapolada para a carga zero (Vmáx).

A frequência de corte dos filtros usados era de 16 Hertz para determinações de pressão em nível ventricular e de 6 Hertz para os demais locais, com opções para modificações.

O cálculo dos índices isovolumétricos, que atestam o estado contrátil ventricular (VPM ou Vmáx), era feito pelo computador. Calculava-se, inicialmente, a velocidade do elemento contrátil (VCE) através da fórmula dP/dt/KP, onde K é uma constante de elasticidade conhecida, que em nosso sistema, tem o valor 30 e P é a pressão instantânea correspondente ao momento da obtenção da dP/dt. A seguir, era feita a “plotagem” da VCE, assim obtida, com a pressão total desenvolvida, conseguindo-se a curva de VCE, cujo pico máximo representa a VPM, que é a VCE máxima. O sistema calcula também a Vmáx, traçando uma tangente ao ramo descendente da curva da VCE direção ao ponto correspondente á carga (pres-

são) zero<sup>28</sup>. Esses valores, bem como a construção da curva, da VCE, eram visibilizados no monitor da sala. Assim, qualquer erro de construção da curva ou extrapolação, podia ser constatado pelo operador, que acompanhava o cateterismo.

As variáveis estudadas foram: pressão sistólica do ventrículo direito (PSVD), gradiente ventrículo direito-artéria pulmonar, pressão diastólica final do ventrículo direito (pd2), dP/dt máxima do ventrículo direito (dP/dt) e Vmáx do ventrículo direito (Vmáx).

A análise estatística foi realizada através da comparação das médias da PSVD, pd2, pP/dt e Vmáx dos pacientes do grupo EP com as análogas do grupo N, através da distribuição "t" de Student (dados não emparelhados)<sup>29,30</sup>.

Através do teste de diferença de médias, acima citado, compararam-se os valores da PSVD, pd2, dp/dt, Vmáx e ainda do gradiente existente entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito dos grupos EP 1 e EP 2 e do grupo EP < com EP >.

Calculou-se o coeficiente de correlação linear (r) de Pearson<sup>29,31,32</sup>, quando se estudou a interdependência entre a PSVD dos pacientes do grupo EP e o valor de pd2, dP/dt e Vmáx. Para avaliação do ajuste da função exponencial ( $y = a \cdot e^{bx}$ ) e da função hiperbólica  $y = \frac{1}{a+bx}$ ,

cedeu-se à transformação das variáveis. No caso da exponencial, os valores de y são substituídos pelos logaritmos de y (log e y), mantendo-se inalterados os valores de x e no caso de hipérbole, os valores de y são substituídos pelos respectivos recíprocos (1/y), mantendo-se inalterados os valores de x. Como as funções foram transformadas em retas, pôde-se aplicar o coeficiente de correlação linear de Pearson<sup>29</sup> para testar os ajustes<sup>33,34</sup>.

## RESULTADOS

Os valores do grupo N relativos à PSVD, pd2, dP/dt e Vmáx encontram-se na tabela I.

Os dados do grupo EP correspondentes à PSVD, gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito, pd2, dP/dt e Vmáx encontram-se na tabela II.

As médias da PSVD, pd2 e dP/dt, no grupo EP foram significativamente maiores do que no grupo N. A média Vmáx no grupo EP não era significativamente maior do que a do grupo N (tabela III).

As médias das mesmas variáveis do grupo EP 1 não foram significativamente diferentes da do grupo EP 2 (tabela IV).

As médias daquelas variáveis obtidas no grupo EP < não foram significativamente diferentes das do grupo EP >, exceto a do gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito, que era significativamente maior no grupo EP > (tabela V).

Não foi registrada correlação estatisticamente significativa entre PSVD e pd2 no grupo EP, quer quando adotado o modelo linear quer quando utilizado o modelo exponencial (gráfico 1).

**TABELA I - Grupo normal, função ventricular direita.**

Paciente	PSVD (mmHg)	pd2 (mm Hg)	dP/dt (mmHg/s)	Vmáx (circ/s)
1	...	...	...	...
2	25	6	449	1,16
3	23	7	213	0,88
4	22	4	339	...
5	22	5	254	...
o	27	4	562	1,79
7	28	6	320	1,36
8	33	8	363	1,03
9	18	9	...	...
10	29	6	450	1,05
11	28	5	606	1,27
12	27	7	...	...
13	21	3	264	1,19
14	...	...	...	...
15	39	7	402	1,20
M	26	6	384	1,21
DP	± 5	± 2	± 125	± 0,26

dP/dt = 1.ª derivada máxima de pressão de ventrículo direito. pd2 = pressão diastólica final. PSVD = pressão sistólica ventricular direita. Vmáx = Velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil sob carga zero. Circ = circunferência. ... = cifras não obtidas.

**TABELA II - Estenose pulmonar valvar isolada, função ventricular direita.**

Paciente	PSVD (mmHg)	Grad. (mmHg)	pd2 (mmHg)	dp/dt (mmHg/s)	vmáx (circ/s)
1	52	38	0	576	2,22
2	146	131	14	978	...
3	159	145	7	1755	1,61
4	44	20	12	398	0,60
5	114	94	5	1432	1,82
o	133	107	12	1154	1,47
7	137	126	18	1025	0,99
8	52	15	6	...	1,56
9	91	77	8	788	1,47
10	123	104	14	1409	1,55
11	79	63	20	1300	0,98
12	53	34	5	809	...
13	76	61	...	407	...
14	201	...	14	2113	1,59
15	83	83	10	1040	1,41
16	109	99	11	1184	1,24
17	57	31	9	864	1,52
18	77	61	6	780	1,48
19	77	58	9	1235	1,82
20	156	138	8	1615	2,05
M	101	77	10	1098	1,49
DP	± 44	± 41	± 5	± 447	± 0,39

dP/dt = 1.ª derivada máxima de ventrículo direito. Grad = Gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito. pd2 = pressão diastólica final. PSVD = pressão sistólica ventricular direita. Vmáx = Velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil à carga zero. Circ = Circunferência. ... = cifras não obtidas.

A correlação entre PSVD e dP/dt no grupo EP, foi estatisticamente significativa, tanto para o modelo linear ( $r = 0,8140$ ), como para o hiperbólico ( $r = 0,8710$ ) (gráfico 2)

A correlação entre PSVD e Vmáx no grupo EP não foi significativa, com qualquer dos modelos (gráfico 3).

TABELA III — Comparação das médias do grupo normal com o grupo com estenose pulmonar valvar isolada (EP).

	Normals	n	EP	n	t	p
PSVD (mmHg)	28 ± 5	13	101 ± 44	20	6,001	< 0,001
pd2 (mmHg)	8 ± 2	13	10 ± 5	19	2,8260	< 0,01
dP/dt (mmHg/s)	364 ± 125	11	1093 ± 447	19	5,1419	< 0,001
Vmáx (circ/s)	1,21 ± 0,26	8	1,49 ± 0,39	17	1,9101	< 0,10 ns

dP/dt = 1.ª derivada máxima de pressão do ventrículo direito.  
 EP = Estenose pulmonar. n = número de pacientes. ns = não significativo. pd2 = pressão diastólica final. PSVD = pressão sistólica ventricular direita. Vmáx = Velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil a carga zero. Circ. = circunferência.

TABELA IV — Estenose pulmonar valvar isolada. Comparação das médias dos grupos com e sem insuficiência cardíaca congestiva. (ICC).

	Sem ICC	n	com ICC	n	t	p
PSVD (mmHg)	107 ± 44	17	63 ± 14	3	1,7085	< 0,50 ns
Grad. (mmHg)	84 ± 41	16	43 ± 18	3	1,6900	< 0,50 ns
pd2 (mmHg)	10 ± 4	15	11 ± 8	3	0,5499	< 0,50 ns
dP/dt (mmHg/s)	1118 ± 477	16	991 ± 269	3	0,4450	< 0,70 ns
Vmáx (circ/s)	1,52 ± 0,39	15	1,25 ± 0,38	2	0,9268	< 0,40 ns

dP/dt = 1.ª derivada máxima de pressão do ventrículo direito.  
 Grad = gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito.  
 ICC = insuficiência cardíaca congestiva. n = número de pacientes. ns = não significativo. pd2 = pressão diastólica final. PSVD = pressão sistólica ventricular direita. Vmáx = velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil à carga zero. Circ. = circunferência.

TABELA V — Estenose pulmonar valvar isolada. Comparação das médias dos grupos ≤ 12 anos e > 12 anos.

	≤ 12 anos	n	> 12 anos	n	t	p
PSVD (mmHg)	84 ± 49	10	118 ± 31	10	1,7978	< 0,10 ns
Grad. (mmHg)	51 ± 55	9	100 ± 31	10	3,2522	< 0,01
pd2 (mmHg)	10 ± 6	10	10 ± 3	8	0,1895	< 0,90 ns
dP/dt (mmHg/s)	1012 ± 500	9	1175 ± 402	10	0,7860	< 0,90 ns
Vmáx (circ/s)	1,42 ± 0,49	8	1,46 ± 0,25	8	0,8411	< 0,50 ns

dP/dt = 1.ª derivada máxima de pressão do ventrículo direito.  
 Grad = gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito.  
 n = número de pacientes. ns = não significativo. pd2 = pressão diastólica final. PSVD = pressão sistólica ventricular direita. Vmáx = velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil à carga zero. Circ. = circunferência.

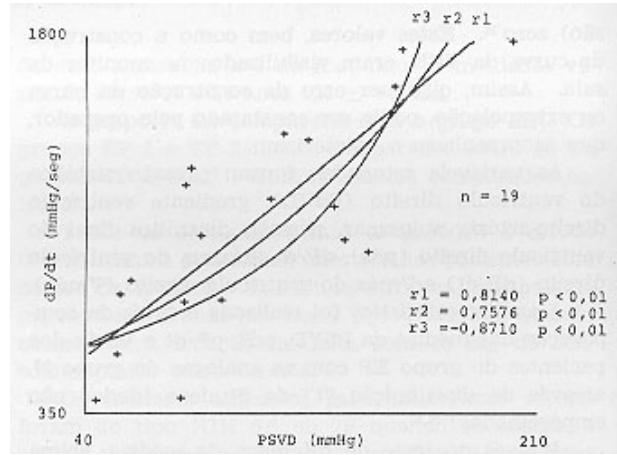


Gráfico 2 — Correlação entre dP/dt máxima do ventrículo direito e pressão sistólica ventricular direita, n= número de pacientes, r1 = coeficiente de correlação expressando modelo exponencial., r3= coeficiente de correlação linear expressando modelo hiperbólico.

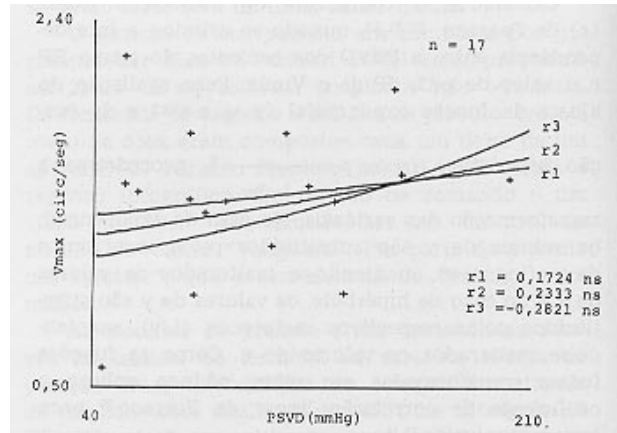


Gráfico 3 — Correlação entre Vmáx do ventrículo direito e pressão sistólica ventricular direita. n= número de pacientes. ns= não significativo, r1= coeficiente de correlação linear. r2= coeficiente de correlação linear expressando modelo exponencial. r3= coeficiente de correlação linear expressando modelo hiperbólico.

DISCUSSÃO

Não são dos mais freqüentes os estudos sobre a função ventricular direita, na estenose pulmonar. Alguns autores, utilizando-se de estudo hemodinâmico, têm relatado poder haver disfunção ventricular direita secundária à hipertrofia ventricular ou secundária á fibrose miocárdica. No que se refere. A fibrose miocárdica em estudos pré-operatórios<sup>35,36</sup> e pósoperatórios<sup>37-40</sup>, tem sido relatado, em adultos, um índice cardíaco baixo em repouso, particularmente em relação ao consumo de oxigênio. Nos estudos pós-operatórios, continuou a haver, por parte dos pacientes operados, uma incapacidade de aumentar o débito cardíaco no exercício, o que sugere, portanto, que pacientes adultos poderiam apresentar um grau de fibrose miocárdica responsável por essa resposta prejudicada ao exercício.

Moller e col.<sup>41</sup>, estudando 64 crianças portadoras de estenos e pulmonar, através de cateterismo car-

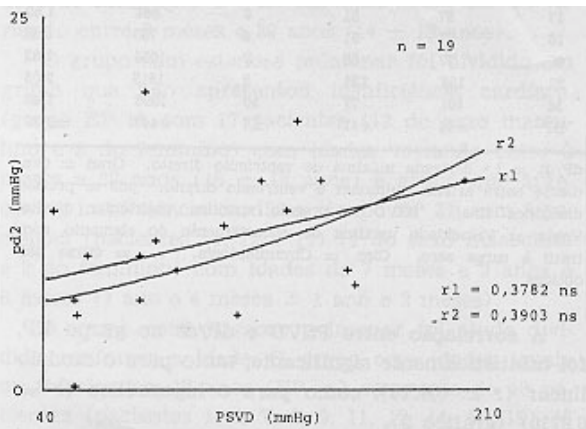


Gráfico 1 — Correlação entre pd2 do ventrículo direito e pressão sistólica ventricular direita, ns = não significativo, r1= coeficiente de correlação linear, expressando modelo exponencial.

díaco em repouso e em exercício, observaram que graus mais discretos de estenose pulmonar estavam associados com função ventricular direita normal, enquanto que pacientes com estenose pulmonar mais severa apresentavam índice sistólico fixo,  $pd_2$  elevada e resposta deficiente do índice cardíaco. Essas alterações resultaram de modificações na complacência ventricular direita. Ainda nesse estudo, os autores observaram que graves anormalidades na complacência ventricular direita foram relacionadas com hipertrofia miocárdica, enquanto que, em outros pacientes, essas anormalidades foram causada por fibrose miocárdica.

Por outro lado, há evidências de que o desenvolvimento de fibrose miocárdica possa ser um fator importante na história natural da estenose pulmonar<sup>42</sup> e os trabalhos de Johnson<sup>35</sup> e McIntosh e Cohem<sup>36</sup> serviram de apoio a essa teoria por não haver uma resposta adequada da função ventricular direita após a valvotomia pulmonar, o que seria explicado por um dano irreversível ao miocárdio ventricular direito e não simplesmente por hipertrofia ventricular.

Em estudo hemodinâmico pré e pós-operatório, em repouso e em exercício, realizado em 20 crianças portadoras de estenose pulmonar valvar isolada, Stone e col.<sup>43</sup> não encontraram alterações significativas do débito cardíaco, frequência cardíaca, diferença artériovenosa e consumo de oxigênio. Em contraste, esses autores observaram que a  $pd_2$  diminuiu tanto no repouso como no exercício e de forma significativa, no pós-operatório de valvotomia pulmonar.

Indica esse estudo que alterações da função cardíaca podem ser demonstradas em crianças portadoras de estenose pulmonar e que essas alterações podem ser reversíveis com a operação, contrastando com estudos em adultos, que sugerem que um fator, na história natural da estenose pulmonar, pode ser a fibrose miocárdica secundária à cronicamente aumentada pós-carga do ventrículo direito.

Em 1984, Yabek e col.<sup>44</sup> disseram que seu trabalho, pela primeira vez na literatura, estuda índices de contratilidade da fase de contração isovolumétrica em criança. Entre os grupos estudados, havia um composto de 5 pacientes com estenose pulmonar valvar isolada. Os autores utilizaram, como nós, a  $dP/dt$  máxima de ventrículo direito e, ao contrário de nós, a VCE à pressão desenvolvida de 10 mmHg no lugar da  $V_{máx}$  de ventrículo direito utilizada por nós. Encontraram ambos os índices significativamente aumentados em relação aos do grupo de controle normal. A ausência de comprometimento da função ventricular direita, quando estudada pelos índices de contratilidade, estava de acordo com os dados de Nakazawa e col.<sup>45</sup> que, ao estudarem a função ventricular, em crianças com hipertensão ventricular direita secundária a estenose valvar pulmonar isolada, pela fração de ejeção, encontraram o valor médio de 70 para o grupo estudado, portanto, fração de

ejeção normal. Concluíram ainda Yabek e col.<sup>44</sup>, quando analisaram os grupos em conjunto, que a contratilidade do ventrículo direito está preservada em pacientes jovens (entre 3 meses e 17 anos) com sobrecarga crônica de pressão ou volume de ventrículo direito sem insuficiência cardíaca congestiva.

Já entre nós, desde 1979, encontramos trabalhos que estudam os índices de contratilidade da fase de contração isovolumétrica de ventrículo direito na estenose pulmonar valvar isolada. Assim, Ferreira e col.<sup>46</sup>, mostraram que a  $dP/dt$  guardava correlação significativa com a PSVD e que não havia correlação significativa entre a PSVD e a  $V_{máx}$ , nem entre aquela e a  $pd_2$ . Peixoto e col., em 1979<sup>47</sup> e em 1980<sup>48</sup> e Peixoto<sup>49</sup>, em 1983, demonstraram, quando compararam um grupo normal com um grupo portador de estenose pulmonar valvar isolada, que a  $pd_2$  e a  $dP/dt$  estavam aumentadas e que a  $V_{máx}$ , embora aumentada, não apresentava, entretanto, aumento significativo.

No presente trabalho a PSVD era muito maior no grupo com estenose pulmonar e a  $dP/dt$  exibiu aumento paralelo ao da PSVD, não só demonstrado através da comparação com a média do grupo normal, mas, sobretudo, através da boa correlação que guardou com a PSVD quando estudada através de correlação linear, hiperbólica e exponencial. Esse aumento seria secundário a um orifício valvar diminuído, que levaria a uma pós-carga aumentada para o ventrículo direito, à qual seguiria uma hipertrofia miocárdica. Se havia alteração de contratilidade, essa ficou mascarada, quando estudada através da  $dP/dt$  em repouso, pelas alterações causadas pelo aumento da pós-carga pela valva estenosada.

A  $V_{máx}$  não apresentou aumento significativo. Não encontramos trabalhos na literatura, além dos nossos, que estudassem o comportamento da  $V_{máx}$  na estenose pulmonar para comparar com nossos resultados.

Finalmente, a  $pd_2$  estava aumentada no grupo com estenose pulmonar sem guardar, entretanto, correlação significativa com a PSVD em repouso. Acreditamos que isso seja devido, sobretudo, a uma diminuição da complacência ventricular direita secundária à hipertrofia do miocárdio ventricular direito, embora não se possa afastar a possibilidade de haver um certo grau de fibrose miocárdica, principalmente, nos pacientes adultos com estenose pulmonar severa, já que não houve correlação entre a PSVD e a  $pd_2$ , tanto pelo modelo linear como exponencial.

Quando se dividiram os portadores de estenose pulmonar em portadores ou não de insuficiência cardíaca, observamos  $pd_2$  algo maior no grupo com insuficiência cardíaca. Nesse mesmo grupo, a  $dP/dt$  era menor, mas, como a PSVD e o gradiente entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito eram também menores, só isso poderia explicar a  $dP/dt$  menor. A  $V_{máx}$  estava diminuída, o que poderia ser devido à diminuição da contratilidade. Não tiveram,

entretanto, as diferenças encontradas significância estatística e o pequeno número de pacientes com insuficiência cardíaca (3 pacientes) impossibilitou qualquer conclusão definitiva, mas poderia mostrar uma tendência do comportamento da  $V_{m\acute{a}x}$ .

Quanto à  $dP/dt$ , vemos que Yabek e col.<sup>44</sup>, em seu grupo de 11 pacientes com resistência arteriolar pulmonar aumentada ausência de "shunt" e diminuição da  $pO_2$  arterial, encontraram aumento da  $dP/dt$  inferior ao esperado para o nível de hipertensão ventricular direita existente. Atribuíram essa diminuição relativa da  $dP/dt$  a uma diminuição de contratilidade secundária à hipoxia, da mesma forma que Jarmakani e col.<sup>50</sup> interpretaram a diminuição da fração de ejeção do ventrículo direito na tétade de Fallot como secundária à hipoxia existente. Assim, o que deveríamos encontrar, em grupos de pacientes com EP e insuficiência cardíaca, seria, talvez, um aumento inferior ao esperado para o nível de pressão ventricular direita existente.

Quando os pacientes foram divididos em EP < e EP >, nenhuma nova conclusão foi possível, pois a  $pd_2$  foi igual nos dois grupos. A  $dP/dt$  era maior entre os adultos mas, também o era a PSVD e o gradiente entre artéria pulmonar e ventrículo direito, bem como a  $V_{m\acute{a}x}$ . A única diferença que apresentou significância estatística foi a do gradiente existente entre artéria pulmonar e ventrículo direito. Portanto, não tivemos dados para afirmar a diminuição da complacência, avaliada pela  $pd_2$ , secundária à fibrose miocárdica, nos pacientes do grupo EP >, que é relatada pela literatura, além da indiscutível diminuição de complacência secundária à hipertrofia ventricular direita, também por nós comprovada.

Em conclusão, podemos dizer que as alterações mais significativas foram as encontradas na  $dP/dt$  má xima do ventrículo direito e na  $pd_2$  de ventrículo direito. A  $dP/dt$  guardou relação com a maior gravidade da estenose pulmonar, certamente, aumentou paralelamente à hipertrofia ventricular direita e não permitiu avaliar a contratilidade. Já a  $pd_2$ , embora guarde também relação com gravidade da estenose pulmonar e a hipertrofia ventricular direita, não tem um aumento paralelo ao da PSVD, sugerido que pode haver também outros fatores influenciando em sua elevação; poderia ser inclusive, fibrose miocárdica como sugere a literatura. Finalmente, talvez pudessemos sugerir que a diminuição da  $V_{m\acute{a}x}$ , no grupo com insuficiência cardíaca, esteja relacionada com a diminuição da contratilidade, mas a ausência de significância estatística e o pequeno número de caso com insuficiência cardíaca nada permitem afirmar.

#### SUMMARY

Hemodynamic aspects of right ventricular function in isolated pulmonary stenosis (PS) were studied. A control group of 15 normal patients with PS were compared. The values of right ventricular systolic pressure (RVSP), end diastolic pressure ( $pd_2$ ), peak

$dP/dt$  ( $dP/dt$ ) and  $V_{m\acute{a}x}$  of normal and PS patients groups were compared by Student t test and the values of both groups were respectively: RVSP (mmHg)  $26 \pm 5$  and  $101 \pm 44$  ( $p < 0.001$ );  $pd_2$  (mm Hg)  $6 \pm 2$  and  $10 \pm 5$  ( $p < 0,01$ ),  $dP/dt$  (mmHg/sec)  $348 \pm 125$  and  $1098 \pm 447$  ( $p < 0.001$ ) and  $V_{m\acute{a}x}$  (circ/sec)  $1.21 \pm 0.26$  and  $1.49 \pm 0.39$  ( $p < 0.10$ -N.S.).

The PS group was divided in a group of 17 patients without cardiac insufficiency (CI) and a group of three patients with CI. The values were respectively: RVSP  $107 \pm 44$  and  $63 \pm 14$  ( $p < 0,20$ -N.S.), gradient between right ventricle and pulmonary artery (mmHg)  $84 \pm 41$  and  $43 \pm 18$  ( $p < 0 20$ -N.S.),  $pd_2$   $10 \pm 4$  and  $11 \pm 8$  ( $p < 0.60$ -N.S.),  $dP/dt$   $1118 \pm 477$  and  $991 \pm 269$  ( $p < 0.70$ -N.S.) and  $V_{m\acute{a}x}$   $1.52 \pm 0.39$  and  $1.25 \pm 0.38$  ( $p < 0.40$ N.S.). The PS group was again divided in a group of ten patients of 12 years old or less and another one with ten patients with over 12 years of age and the values were: RVSP  $84 \pm 49$  and  $118 \pm 31$  ( $p < 0.10$ -N.S.), gradient  $51 \pm 35$  and  $100 \pm 31$  ( $p < 0.01$ ),  $pd_2$   $10 \pm 6$  and  $10 \pm 3$  ( $p < 0.90$ -N.S.),  $dP/dt$   $1012 \pm 503$  and  $1175 \pm 402$  ( $p < 0.50$ -N.S.) and  $V_{m\acute{a}x}$   $1.42 \pm 0.49$  and  $1.58 \pm 0.25$  ( $p < 0.50$ -N.S.). There was also significant correlation between RVSP and  $dP/dt$  and no significant correlation between RVSP and  $pd_2$  and with RVSP and  $V_{m\acute{a}x}$ .

It was concluded that right ventricular hypertrophy and valvar stenosis imposed  $dP/dt$  elevations and that any other factor would be marked, as with  $pd_2$ . However there may be influence of other factors, because there was no correlation with the RVSP. No conclusion could be derived from  $V_{m\acute{a}x}$  values that were decreased in the group with cardiac failure in comparison with the other PS group but without statistic significance.

#### REFERÊNCIAS

1. Peixoto, E. C. S.; Garzon, S. A. C.; Brito, A. H. X.; Sekeff, J. A. B.; Zaniolo, W.; Snitcowsky, R.; Dohmann, H. - Reavaliação de dados clínicos e fonocardiográficos no diagnóstico de gravidade da estenose pulmonar valvular isolada através da análise estatística. Arq. Bras. Cardiol. 24 (Supl. I): 58, 1971.
2. Ellison, R. C.; Freedom, R. M.; Keane, J. F.; Nugent, E. W.; Rowe, R. D.; Miettinen, O. S. - indirect assessment of severity in pulmonary stenosis. Circulation, 56 (supl. I): 14, 1977.
3. Gasul, B. M.; Arcilla, R. A.; Lev, M. - Heart Disease in Children. J.B. Lippincott, Philadelphia. 1966. p. 763.
4. Levine, O. R.; Blumenthal, S. - Pulmonic stenosis Circulation, 32 (supl. III): 33, 1965.
5. Keith, J. D.; Rowe, R. D.; Vlad, P. - Heart Disease in Infancy and Childhood. 2nd ed. MacMillan, Toronto, 1967. p. 584.
6. Nadas, A. S.; Fyler, D. C. - Pediatric Cardiology. 3ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1972. p. 533.
7. Sabin, S. S.; Caron, M. J.; Johnson, J. L.; Baker, C. R. - Pulmonary valvular stenosis with intact ventricular septum. Isolated valvular stenosis and valvular stenosis associated with interatrial shunt. Am. Heart J. 48: 416, 1954.
8. Tinker, J.; Howith, G.; Markan, P.; Wade, E. G. - The natural history of isolated pulmonary stenosis. Br. Heart J. 27: 151, 1965.

9. Nunes, C. Y. M.; Peixoto, E. C. S.; Ferreira, M. C.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Dohmann, H. J. E.; Brito, A. H. X. - Estenose pulmonar valvar isolada: Estudo clínico. Evolução clínica à cirúrgica. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. I): 14, 1979.
10. Barrit, D. W. - Simple pulmonary stenosis. *Br. Heart J.* 16: 381, 1954.
11. Blount, S. G.; Vigoda, P. S.; Swan, H.; Colo, D. - Isolated infundibular stenosis. *Am. Heart J.* 57: 684, 1959.
12. Campbell, M. - Simple pulmonary stenosis. Pulmonary valvular atresia with a closed ventricular septum. *Br. Heart J.* 16: 273, 1954.
13. Selzer, A.; Carnes, W. H. - The role of pulmonary stenosis in the production of chronic cyanosis. *Am. Heart J.* 45: 382, 1953.
14. Aguiar, E. A.; Brandão, A. P.; Barbosa, F.º, J.; Benchimol, A. B. - Estudo fonocardiográfico da estenose pulmonar. Correlação hemodinâmica e com o fonocardiograma intracavitário. *Arq. Bras. Cardiol.* 21: 41, 1968.
15. Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Dohmann, H. J. F. - Estenoses pulmonares: Aspectos fonomecanocardiográficos. Correlação com dados hemodinâmicos In: Dohmann, H. J. F.; Rocha, A. F. G.; de - Conceitos Atuais em Cardiologia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978. p. 81.
16. Schimidt, R. E.; Graige, E. - Precordial movements over the right ventricle in children with pulmonary stenosis. *Circulation*, 32: 241, 1965.
17. Steinbicker, P. G.; Pryor, R.; Swan, H.; Blount, S. G. - Valvular pulmonary stenosis. A report of 100 surgically treated cases. *Am. J. Cardiol.* 17: 310, 1966.
18. Peixoto, E. C. S. - Estenose pulmonar valvar isolada. Estudo clínico, fonocardiográfico, eletrocardiográfico e radiológico. Diagnóstico de gravidade. Rio de Janeiro, 1980 (Tese, UFRJ).
19. Lucena, E. C.; Benchimol, A.; Dimond, E. G. - Sinais auscultatórios e fonocardiográficos nas comunicações interventriculares e interauriculares e nas estenoses pulmonares. *Arq. Bras. Cardiol.* 16: 349, 1963.
20. Vogelpoel, L.; Schrire, V. - Pulmonary stenosis with intact ventricular septum and Fallot's tetralogy: Assessment of postoperative results by auscultation and phonocardiography. *Am. Heart J.* 59: 654, 1960.
21. Barbosa F.º, J.; Benchimol, A. B.; Carneiro, R. D. - Fonocardiograma na estenose pulmonar, correlação hemodinâmica e eletrocardiográfica. *Arq. Bras. Cardiol.* 14: 159, 1961.
22. Perloff, J. K. - The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. W.B. Saunders. Philadelphia, London, Toronto, 1970. p. 137.
23. Ferreira, M. C.; Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Rachid, J.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Jannuzzi Jr., A.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estenose pulmonar valvar. Estudo eletrocardiográfico. Diagnóstico de gravidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (supl. I): 75, 1980.
24. Peixoto, E. C. S.; Sekeff, J. A. B.; Garzon, S. A. C.; Brito, A. H. X.; Zaniolo, W.; Costa, C. A. L.; Dohmann, H.; Azevedo, A. C. - Estenose pulmonar valvar pura. Valor do Raio X na avaliação clínica da gravidade. Análise estatística. *Arq. Bras. Cardiol.* 22 (supl. I): 48, 1969.
25. Peixoto, E. C. S.; Sekeff, J. A. B.; Garzon, S. A. C.; Brito, A. H. X.; Zaniolo, W.; Snitcowsky, R.; Dohmann, H. - Correlação radiológica - hemodinâmica, na estenose pulmonar isolada. Diagnóstico de gravidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 24 (supl. I): 68, 1971.
26. Peixoto, E. C. S.; Nunes, C. Y. M.; Silva, J. A. F.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estenose pulmonar valvar isolada. I. Estudo clínico e fonocardiográfico. Diagnóstico de gravidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 36: 189, 1981.
27. Peixoto, E. C. S.; Ferreira, M. C.; Silva, J. A. F.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Maia, I. G.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Estenose pulmonar valvar isolada. II. Estudo eletrocardiográfico e radiológico. Diagnóstico de gravidade. *Arq. Bras. Cardiol.* 36: 249, 1981.
28. Mason, D. T.; Spann, J. F.; Zelis, R. - Quantification of the contractile state of the intact human heart: Maximal velocity of contractile element shortening determined by the instantaneous relation between the rate of pressure rise and pressure in the left ventricle during isovolumic systole. *Am. J. Cardiol.* 26: 248, 1970.
29. Lamotte, M. - Estatística Biológica. Princípios Fundamentais. Toray, Masson, Barcelona, 1965. p. 91 e 132.
30. Mello, E. J. - Utilização de Medidas Estatísticas em Biologia, Medicina e Saúde Pública. Edição do Serviço Nacional de Educação Sanitária, Rio de Janeiro, 1944. p. 67.
31. Schwartz, D.; Lagar, P. - Eléments de Statistique Medicale et Biologique. 2. Ed. Flammarion, Paris, 1964. p. 129.
32. Carvajal, S. S. R. - Elementos de Estatística. Instituto de Matemáticas Centro de Ciências Matemáticas e da Natureza. UFRJ, Rio de Janeiro, 1979. P. 138, 186.
33. Spiegel, M. R. - Statistics. Schaum. New York, 1961. P. 217.
34. Yule, G. U.; Kendall, M. G. - Introdução à teoria estatística. IBGE, 1948 p. 364.
35. Johnson, A. M. - Impaired exercise and other residua of pulmonary stenosis after valvotomy. *Br. Heart J.* 24: 375, 1962.
36. McIntosh, H. D.; Cohen, A. I. - Pulmonary stenosis: The importance of myocardial factor in determining the clinical course and surgical results. *Am. Heart J.* 65: 715, 1963.
37. Lewis, J. M.; Montero, A. C.; Kinard, S. A. Jr.; Dennis, E. W.; Alexander, J. K. - Hemodynamic response to exercise in isolated pulmonic stenosis. *Circulation*, 29: 854, 1964.
38. Howitt, G. - Hemodynamic effects of exercise in pulmonary stenosis. *Br. Heart J.* 28: 152, 1966.
39. Jonsson, B.; Lee, S. J. K. - Hemodynamic effects of exercise in pulmonary stenosis before and after surgery. *Br. Heart J.* 30: 60, 1968.
40. Ikkos, D.; Jonsson, B.; Linderholm, H. - Effect of exercise in pulmonary stenosis with intact ventricular septum. *Br. Heart J.* 28: 316, 1966.
41. Moller, J. H.; Rao, S.; Lucas Jr., R. V. - Exercise hemodynamics of pulmonary valvular stenosis. Study of 64 children. *Circulation*, 46: 1018, 1972.
42. Brock, R. - The surgical treatment of pulmonary stenosis. *Br. Heart J.* 23: 337, 1961.
43. Stone, F. M.; Bessinger, B. Jr.; Lucas, R. V. Jr.; Moller, J. H. - Pre and postoperative rest and exercise hemodynamics in children with pulmonary stenosis. *Circulation*, 59: 1102, 1974.
44. Yabek, S. M.; Berman, W. Jr.; Dillon, T. - Right ventricular contractile function in children with congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.* 53: 899, 1984.
45. Nakazawa, M.; Marks, R. A.; Isabel-Jones, J.; Jarmakani, J. M. - Right and left ventricular volume characteristics in children with pulmonary stenosis and intact ventricular septum. *Circulation*, 53: 884, 1976.
46. Ferreira, M. C.; Peixoto, E. C. S.; Nunes, C. Y. M.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Função ventricular direita. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. I): 88, 1979.
47. Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Nunes, C. Y. M.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Função ventricular: Coronariopatia, insuficiência aórtica, estenose pulmonar e não cardiopatas. Análise crítica, dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. I): 111, 1979.
48. Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estudo da função ventricular em laboratório automatizado: Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 418, 1980.
49. Peixoto, E. C. S. - Função ventricular. Estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica dos parâmetros utilizados. Rio de Janeiro, 1983 (Tese, UFRJ).
50. Jarmakani, J. M.; Nakazawa, M.; Isabel-Jones, J.; Marks, R. A. - Right ventricular function in children with tetralogy of Fallot before and after aortic-to-pulmonary shunt. *Circulation*, 53: 555, 1976.