

CORRELAÇÃO ENTRE A CLÍNICA DO PACIENTE AVALIADA PELA CLASSE FUNCIONAL E A FUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA NA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA CRÔNICA

EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO, LUCIA C. MORGADO, LUCIA F. RODRIGUES, CLÓVIS M. DE BARROS FILHO, J. MARIO G. DE SÁ, BENEDICTO POHL, CELSO ABRÃO, PAULO S. DE OLIVEIRA, J. GERALDO DE C. AMINO, PAULO CESAR DE C. STUDART

Foram estudados 51 pacientes, todos cateterizados, sendo que 15 compunham o grupo-controle normal (grupo I) e 36 eram portadores de insuficiência aórtica crônica (grupo II). Numa primeira fase, comparou-se o grupo I com o II para avaliar quais medidas de função ventricular distinguiam os 2 grupos. A seguir, dividiram-se os aórticos, conforme classe funcional (CF) em grupo III (CF I e II) com 20 pacientes e grupos IV (CF III e IV) com 16 pacientes para avaliar quais medidas melhor expressavam a deterioração clínica.

Quando se compararam os grupos I e II, encontraram-se, respectivamente: índice de volume diastólico final (IVDF) 54 ± 11 e 131 ± 53 cm^3/m^2 ($p < 0,001$), índice de volume sistólico final (IVSF) 15 ± 3 e 57 ± 37 cm^3/m^2 ($p < 0,001$), fração de ejeção (FE) 72 ± 5 e $60 \pm 15\%$ ($p < 0,01$), espessura da parede ventricular (Espessura) $0,705 \pm 0,116$ e $1,028 \pm 0,293$ cm ($p < 0,001$), índice de massa (I. Massa) 51 ± 11 e 144 ± 72 g/m^2 ($p < 0,001$), velocidade circunferencial de encurtamento média (VCF média) $1,58 \pm 0,33$ e $0,96 \pm 0,45$ circ/s ($p < 0,001$), pressão diastólica final (pd2) 9 ± 2 e 19 ± 11 mmHg ($p < 0,001$), complacência específica (CE) $0,44 \pm 0,26$ e $0,16 \pm 0,12$ mmHg^{-1} ($p < 0,001$), primeira derivada máxima de pressão ventricular esquerda (dP/dt) 1718 ± 302 e 1670 ± 416 mmHg/s ($p < 0,80$) e velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil a carga zero (Vmax) $1,73 \pm 0,29$ e $1,55 \pm 0,33$ ($p < 0,20$).

Quando se compararam os grupos III e IV, encontraram-se, respectivamente: IVDF 115 ± 46 e 157 ± 43 cm^3/m^2 ($p < 0,01$), IVSF 40 ± 24 e 78 ± 40 cm^3/m^2 ($p < 0,01$), FE 67 ± 8 e 51 ± 18 ($p < 0,01$), Espessura $0,956 \pm 0,234$ e $1,143 \pm 0,329$ cm ($p < 0,10$), I. Massa 118 ± 58 e 175 ± 76 g/m^2 ($p < 0,02$), VCF média $1,14 \pm 0,46$ e $0,74 \pm 0,35$ ($p < 0,01$), pd2 18 ± 10 e 21 ± 11 mmHg ($p < 0,50$), CE $0,19 \pm 0,11$ e $0,13 \pm 0,13$ ($p < 0,30$), dP/dt 1891 ± 434 e 1480 ± 310 ($p < 0,05$) e Vmax $1,55 \pm 0,34$ e $1,56 \pm 0,34$ circ/s ($p < 0,90$).

Quando se compararam grupo I e II, todas as medidas distinguiam os 2 grupos, com exceção de dP/dt e Vmax.

Quando se compararam os grupos III e IV, viu-se que IVDF aumentava mas que o porcentual do aumento do IVSF era maior fazendo cair a FE; que a massa aumentava, mas, embora a Espessura também aumentasse, não o fazia de forma significativa, significando, talvez, que a hipertrofia já não se fazia de forma adequada o que poderia levar a um aumento do estresse e finalmente que a queda da dP/dt expressaria uma diminuição da contratilidade quando se passava do grupo com poucos sintomas para o grupo com muitos sintomas.

A insuficiência aórtica crônica severa é uma doença de tratamento cirúrgico. Com sua história natural, longa e, muitas vezes, sem intervenção cirúrgica, o paciente pode sobreviver, após o diagnóstico, por cerca de dez anos,

tempo superior, provavelmente, ao de funcionamento perfeito de uma prótese valvar.

Por isso, é por todos reconhecida a necessidade de escolhermos o momento certo para a troca val-

var, pois, se tivermos uma disfunção ventricular esquerda muito acentuada, teremos mortalidade operatória maior ou a persistência de sintomas pós-operatórios^{1,2}, embora alguns tenham operado pacientes com disfunção ventricular esquerda com fração de ejeção abaixo de 50% sem mortalidade operatória³.

Devido à grande utilidade prática do conhecimento da função ventricular esquerda a fim de podermos escolher o momento exato de indicação cirúrgica, para não anteciparmos desnecessariamente a intervenção nem deixarmos que a deterioração da função ventricular esquerda chegue a um ponto que prejudica o resultado cirúrgico ou a recuperação do paciente, ainda mais que o tempo em que a disfunção se fará não é previsível, grande atenção tem sido dada às medidas que podem avaliar a função ventricular esquerda, tanto através de métodos invasivos^{4,6} como não-invasivos⁷⁻⁹.

O presente trabalho, avaliando a função ventricular esquerda através do estudo hemodinâmico, procurou por um lado determinar as medidas que se alteram em vários estágios da história natural da doença, ou seja, melhor mostram a evolução da doença através de sua repercussão sobre o coração.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 2 grupos de pacientes: um grupo normal com 15 pacientes (grupo I, sendo 6 do sexo masculino e 9 do sexo feminino com idades variando entre 17 e 63 anos (41 ± 12). Treze pacientes tinham dor precordial atípica, 1 era assintomático e 1 apresentava sopro protomesossistólico. O grupo com insuficiência aórtica crônica (grupo II era composto de 36 pacientes, 27 do sexo masculino e 9 do sexo feminino, com idades variando entre 14 e 64 anos (37 ± 15). O grupo II foi dividido em grupo III (classe funcional I e II), composto de 20 pacientes, 13 do sexo masculino e 7 do feminino com idades variando entre 17 e 60 anos (38 ± 12) e grupo IV (classe funcional III e IV) com 16 pacientes, sendo 14 do sexo masculino e 2 do feminino, com idades variando entre 14 e 64 anos (38 ± 17).

O grupo I foi comparado com o grupo II e o grupo III com o IV.

As variáveis estudadas foram índice de volume diastólico final (IVDF), índice de volume sistólico final (IVSF), fração de ejeção (FE), espessura diastólica de parede ventricular (Espessura), índice de massa ventricular (I. Massa), velocidade circunferencial de encurtamento média (VCF média), pressão diastólica final (pd2), complacência específica (CE), primeira derivada máxima de pressão ventricular (dP/dt) e velocidade máxima de encurtamento de fibra sob carga zero (Vmax).

O estudo hemodinâmico constou de cateterismo esquerdo e direito e o estudo angiográfico, de ventriculografia, esquerda

e aortografia. A coronariografia foi sempre realizada em pacientes com idade superior a 30 anos pela técnica de Sones. Para os registros das pressões, os cateteres estavam conectados a um transdutor Hewlett-Packard modelo 1280. As pressões basais foram todas medidas antes de qualquer procedimento angiográfico. O primeiro procedimento angiográfico foi sempre a ventriculografia esquerda em oblíqua anterior direita (OAD) a 30° tendo sido a distância entre a ampola e o intensificador de imagens à mesa de raios-X pré-fixadas. Utilizou-se seringa Contract. Os procedimentos angiográficos foram obtidos através de intensificador de imagem Phillips de cézio e filmados à razão de 30 quadros por segundo através de câmara Arritecno.

O serviço de computação foi o mesmo utilizado em trabalhos anteriores do mesmo serviço.

O cálculo dos índices isovolumétricos (VPM e Vmax) foi feito conforme procedimento já exposto em trabalhos anteriores.

Os cálculos de volume são efetuados através do método área comprimento monopiano em oblíqua anterior direita (OAD)^{10,11}, modificando o método de Sandler e col.¹².

A massa ventricular foi obtida pela fórmula de Rackley e col.¹³.

A análise estatística foi feita através do teste t não pareado de Student¹⁴⁻¹⁷.

RESULTADOS

Os valores das variáveis estudadas no grupo I e as médias das mesmas no grupo II, bem como o resultado do teste t de Student encontram-se na tabela I. Houve diferença significativa de IVDF, IVSF, FE, Espessura, I. Massa, VCF média, pd2 e CE. Eram significativamente maiores no grupo II, IVDF, IVSF, Espessura, I. Massa e pd2, enquanto eram menores FE, VCF Média e CE. Não havia diferença significativa da dP/dt e da Vmax entre os 2 grupos.

Na tabela II, encontram-se as médias correspondentes ao grupo III e as do grupo IV. Houve diferença significativa para IVDF, IVSF, FE, I. Massa e menores VCF média e dP/dt, sendo maiores no grupo IV, IVDF, IVSF e I. Massa e menores FE, VCF Média e dP/dt. Não houve diferença significativa da Espessura, Pd2, Ce e Vmax.

DISCUSSÃO

Embora haja vários esquemas para determinar a gravidade da insuficiência aórtica pela aortografia, é o cálculo do volume regurgitante o método mais preciso, segundo Hunt e col.¹⁸. O mesmo estudo revelou que a gravidade da insuficiência aórtica pode ser superestimada na presença de ventrículo esquerdo pequeno, FE diminuída ou na presença de estenose aórtica, mitral ou ambas.

Os pacientes com insuficiência aórtica pura são aqueles com menos de 5 mmHg de gradiente sistólico através da valva aórtica, sem alteração valvar asso-

TABELA I - Função ventricular esquerda na Insuficiência aórtica.

	Grupo I		Grupo II		t	p
	Normais	n	Aórticos	n		
IVDF(cm ³ /m ²)	54 ± 11	13	131 ± 53	36	5,2355	< 0,001
IVDF (cm ³ /m ²)	15 ± 3	13	57 ± 37	36	4,0897	< 0,001
FE (%)	72 ± 5	13	60 ± 15	36	2,7119	< 0,01
Espessura (cm)	0,705 ± 0,116	13	10028 ± 0,293	36	3,8477	< 01001
I. massa (g/m ²)	51 ± 11	13	144 ± 72	36	4,5881	< 0,001
VCF méd (circ/seg)	1,58 ± 0,33	13	0,96 ± 0,45	36	4,4875	< 0,001
Pd2 (mmHg)	9 ± 2	15	19 ± 11	36	3,6068	< 0,001
CE (mmHg)	0,44 ± 0,26	13	0,16 ± 0,12	36	5,1653	< 0,001
dP/dt (mmHg/seg)	1718 ± 302	13	1670 ± 416	30	0,3760	< 0,80 ns
Vmax (circ/seg)	1,73 ± 0,29	12	1,55 ± 0,33	22	1,5940	< 0,20 ns

CE. Complacência específica, dP/dt. 1.ª derivada máxima de pressão ventricular, Espessura. espessura de parede ventricular, FE. fração de ejeção, I. Massa. índice de massa, IVDF. índice de volume diastólico final, IVSF. índice de volume sistólico final, n. número de pacientes, pd2. pressão diastólica final, VCF méd. velocidade circunferencial de encurtamento média, Vmax. Velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil a carga zero.

TABELA II - Função ventricular esquerda na insuficiência aórtica.

	Grupo III		Grupo IV		t	p
	Classe Funcional I-II	n	Classe Funcional III-IV	n		
(cm ³ /m ²)	115 ± 46	20	157 ± 43	16	2,7695	< 0,01
(cm ³ /m ²)	40 ± 24	20	78 ± 40	16	3,5132	< 0,01
FE (%)	67 ± 8	20	51 ± 18	16	3,3879	< 0,01
Espessura (cm)	0,956 ± 0,234	20	1,143 ± 0,329	16	1,9988	< 0,10 ns
I. Massa (g/m)	118 ± 58	20	175 ± 76	16	2,5435	< 0,02
VCF méd. (circ/seg)	1,14 ± 0,46	20	0,74 ± 0,35	16	2,8935	< 0,01
Pd2 (mmHg)	18 ± 10	20	21 ± 11	16	0,7788	< 0,50 ns
CE (mmHg)	0,19 ± 0,11	20	0,13 ± 0,13	16	1,2880	< 0,30 ns
dP/dt (mmHg/seg)	1891 ± 434	17	1480 ± 310	13	2,3113	< 0,05
Vmax (circ/seg)	1,55 ± 0,34	15	1,56 ± 0,34	1	0,0288	> 0,90 ns

CE- Complacência específica, dP/dt. 1.ª derivada de pressão ventricular, Espessura- espessura de parede ventricular, FE- fração de ejeção I. Massa. índice de massa, IVDF. índice de volume diastólico final, IVSF. índice de volume sistólico final, n. número de pacientes, pd2. pressão diastólica final, VCF méd. velocidade circunferencial de encurtamento médio, Vmax. velocidade máxima de encurtamento de fibra zero

ciada. Gradiente aórtico não parece desenvolver-se pelo aumento de fluxo, na ausência de estenose anatômica, e os pacientes com insuficiência aórtica isolada de Kennedy e col.¹⁹ não tinham gradiente através da valva aórtica, embora o fluxo através da mesma se aproximasse de 30 l/min. Em nenhum de nossos pacientes havia gradiente sistólico ou gradiente sistólico médio superior a 20mm e, embora com gradiente um pouco superior ao anteriormente citado, eram, sem dúvida, portadores de insuficiência aórtica pura, já que a única alteração hemodinâmica de importância seria a regurgitação aórtica. O IVDF estava aumentado na quase totalidade dos pacientes estudados. É na insuficiência aórtica que se encontram os maiores volumes diastólicos finais²⁰, sendo que o débito sistólico aumenta em proporção direta com a magnitude da regurgitação. Segundo Kennedy e col.¹⁹, o débito sistólico é composto de duas partes: efetivo e regurgitante e, quando a gravidade da regurgitação aumenta, o débito efetivo tende a permanecer na faixa normal e o aumento do IVDF reflete bem a gravidade da regurgitação.

Essa boa correlação é mantida até o aparecimento de insuficiência cardíaca, quando aumentos adicionais do

IVDF não são acompanhados do aumento do débito sistólico, daí resultando a diminuição da FE.

Associado à ampla variação IVDF, há uma ampla variação da relação entre o mesmo volume diastólico e a pd2, sendo o IVDF primariamente determinado pela gravidade da regurgitação¹⁹.

A importância da fração de regurgitação e do IVDF pode ser percebida pelo comportamento da função ventricular após a intervenção cirúrgica: para uma mesma fração de regurgitação, quanto maior o IVDF, menor a possibilidade de normalização da função ventricular no pós-operatório.

Nas lesões valvares crônicas, a dilatação e a hipertensão ocorrem através de um período de muitos anos e estão associadas com modificações nas curvas de pressão-volume, que tornam o ventrículo esquerdo mais distensível²⁰.

Graham e Col.²² encontraram, em seu grupo com insuficiência aórtica dominante, volume diastólico final, volume sistólico final e débito sistólico aumentados, com FE variando entre 0,34 e 0,68 (média 0,44) e dP/dt máxima de VE variando entre 700 e 2740 (média 1251 mmHg). Também encontraram IVDF, débito sistólico e massa ventricular aumentados com FE média de 0,56 e diminuição em relação ao grupo

controle Dodge e Baxley²³. O mesmo foi relatado por Schwarz e col.²⁴ que encontraram, entretanto, a pd2 aumentada mas sem que o aumento fosse significativo. Peixoto e col.^{25,26} e Peixoto³ encontraram aumentados IVDF, IVSF, I. Massa, Espessura da parede, pd2 e FE diminuídas em relação ao grupo controle enquanto a dP/dt máxima e a Vmax eram semelhantes às do grupo controle normal.

Aloan e Col.²⁷ encontraram elevados pd2, IVDF, IVSF, I. Massa e estresse diastólico e sistólico final bem como a FE diminuída.

No presente trabalho, quando se comparou o grupo I com o grupo II, todas as variáveis estudadas estavam alteradas, com exceção dos índices de contratilidade da fase de contração isovolumétrica. Assim, IVDF e IVSF estavam aumentados, embora proporcionalmente o IVDF estivesse mais elevado, o que fez com que a FE estivesse diminuída. A espessura de parede e o I. Massa estavam aumentados o que é lógico devido a ser a hipertrofia mecanismo compensador da sobrecarga volumétrica existente na insuficiência aórtica enquanto pd2 e CE estavam respectivamente aumentada e diminuída, mostrando ambas a diminuição da complacência existente, apesar de haver também aumento da pré-carga resultante do volume regurgitante e do aumento do IVSF, levando ambas a um aumento do IVDF. Finalmente, os índices da fase de contração isovolumétrica dP/dt e Vmax estavam ambos diminuídos mas a diminuição existente não foi significativa.

Richard e col.²⁸ mostraram que na insuficiência aórtica crônica a reserva coronária está diminuída, sendo essa diminuição relacionada com o aumento da massa e da espessura da parede ventricular e, embora a angina fosse mais freqüente entre aqueles com a reserva diminuída, a diferença não foi significativa.

Eichhorn e col.²⁹ estudaram pacientes com estenose aórtica, com insuficiência aórtica crônica e com dupla lesão aórtica e concluíram que, na hipertrofia secundária a doença valvar aórtica, a velocidade de relaxamento do coração esquerdo está alterada mas que o relaxamento máximo está inalterado e que as anormalidades da função sistólica ventricular esquerda não guardam relação direta com o relaxamento e que a extensão da hipertrofia ventricular esquerda parece ser o determinante do relaxamento do ventrículo esquerdo.

Rosseau e col.³⁰ estudaram o relaxamento ventricular esquerdo pela análise da fase de diminuição da elastância ventricular esquerda (variação da queda da pressão enquanto o volume está aumentando) e pela modificação da velocidade de alongamento produzido por um aumento constante de volume do VE. Na insuficiência aórtica, ambos estavam alterados e havia relação entre a elasticidade estudada e variáveis de análise da função sistólica como a FE, VCF média e IVSF, sugerindo relação entre a alteração da elasticidade e alteração do estado inotrópico ou pós carga ou ambos.

Braunwald¹ acentua que, como na insuficiência mitral, o IVSF é um índice sensível de avaliação da função ventricular também na insuficiência aórtica e é correlacionável com a mortalidade operatória e a disfunção ventricular esquerda pós-operatória. Borow e col.² relatam o mesmo valor para o IVSF, no prognóstico cirúrgico da insuficiência aórtica embora, Clark e col.³ não tenham tido mortalidade operatória em 17 pacientes com insuficiência aórtica sintomática e disfunção ventricular esquerda. A FE, nesse grupo, variava entre 0,25 e 0,49, sendo a média de $0,43 \pm 0,2$.

Borow e col.³¹ seguiram 77 pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica severa, com FE de repouso normal e encurtamento pelo ecocardiograma também normal numa tentativa de determinar a história natural da doença e analisar o momento oportuno para a operação. Durante o seguimento, variou de 6 a 114 meses com média de 49 meses, nenhum paciente morreu e 12 foram operados, sendo 11 pelo aparecimento de sintomas e um por disfunção ventricular esquerda embora permanecesse assintomático. Não houve óbito operatório ou tardio e houve significativa tendência à normalização de função ventricular. Assim, em pacientes assintomáticos com função ventricular esquerda normal, o óbito é raro e menos de 4% ao ano dos pacientes requerem intervenção. Quando a operação é retardada até o aparecimento de sintomas ou de disfunção ventricular esquerda, no pós-operatório a sobrevivência é excelente e a função ventricular melhora e assim, a intervenção profilática de troca valvar aórtica para preservar a função ventricular esquerda não deve ser realizada em pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica severa com função ventricular esquerda normal.

Quando Peixoto e col.³² estudaram dois grupos de pacientes com insuficiência aórtica, sendo o primeiro pouco sintomático e o segundo muito sintomático, as variáveis que separaram os dois grupos foram IVSF e FE. Peixoto e col.³³ encontraram, na insuficiência aórtica, IVDF, IVSF, I. Massa, espessura de parede e pd2 aumentados e FE, VCF média e CE diminuídas e quando compararam seu grupo com pouco sintomas com o grupo de muitos sintomas distinguiram os 2 grupos IVDF, IVSF, FE, I. Massa, VCF média e dP/dt. Peixoto e col.^{34,35} encontraram na insuficiência aórtica crônica, o estresse diastólico e sistólico final longitudinal e circunferencial aumentados e o estresse sistólico máximo longitudinal e circunferencial diminuídos, todos de forma significativa mas, quando compararam o grupo de aórticos pouco sintomático (classe funcional I e II) com o importantemente sintomático (classe funcional III e IV), nenhum dos valores encontrados para estresse apresentou diferença significativa.

Osbakken e col.⁵ mostraram que o IVDF e o IVSF aumentavam significativamente de normais para aórticos com mínimos sintomas e para aórticos com insuficiência cardíaca congestiva, que a FE estava

diminuída significativamente apenas no grupo aórticos com insuficiência cardíaca. A massa ventricular esquerda estava aumentada em ambos os grupos de aórticos. Embora a relação massa ventricular esquerda/volume diastólico final não apresentasse diferença significativa era maior no grupo praticamente assintomático e a relação espessura de parede/raio do eixo menor era maior, de forma significativa, no grupo praticamente assintomático e as duas relações sugerem que a hipertrofia por unidade de volume é maior nos assintomáticos que no grupo com insuficiência cardíaca e estresse máximo, sistólico final e diastólico final, permanecem normais apenas no grupo assintomático. Os autores acreditam, pelos seus dados, que os pacientes com insuficiência aórtica evoluem para um estágio sintomático quando, com o aumento do volume regurgitante a pd_2 aumenta, assim como se acentua o aumento do IVDF e, associado a essas alterações, o estresse sistólico aumenta, o grau de hipertrofia relativo do IVDF retorna ao normal e a FE diminui.

Osbakken e col.⁶ estudaram a movimentação e a velocidade de encurtamento regional na insuficiência aórtica em pacientes com insuficiência cardíaca e assintomáticos. A FE esteve diminuída apenas no grupo com insuficiência cardíaca bem como o encurtamento segmentar estava diminuído nos segmentos anterior, inferior e septal. A velocidade máxima de encurtamento esteve também diminuída nas paredes anterior e inferior nos pacientes com insuficiência cardíaca e a velocidade média de encurtamento estava diminuída nas paredes inferior e septal do mesmo grupo.

Schuler e col.⁷ acentuam o valor da FE em repouso e esforço estudado por ventriculografia radioisotópica para distinguir, quando obtida em exercício, grupos de insuficiência aórtica de graus diversos de disfunção ventricular esquerda. Dehmer e col.⁸, em estudo semelhante, acham ser tanto a FE como o IVSF em exercício bons, mas ser o IVSF superior e que poderiam definir o momento ótimo para a troca valvar aórtica embora outros⁹ não tenham obtido resultados conclusivos com essa técnica.

Jonhson e col.³⁶ além de confirmarem poder a ventriculografia radioisotópica através do estudo da FE, IVSF e IVDF em repouso e sobretudo em exercício separar normais de grupos assintomáticos e sintomáticos de pacientes com insuficiência aórtica e seria capaz inclusive, no grupo de sintomáticos, ao exercício, de separar dois subgrupos, um que teria comportamento normal do IVSF, que diminuiria e outro, com pior função ventricular onde o IVSF aumentaria. Huxley e col.³⁷ compararam o IVSF em repouso obtido pela angiocardiografia, o diâmetro sistólico final e a fração de encurtamento obtidos pela ecocardiografia e a FE e o IVSF em repouso em exercício obtidos pela ventriculografia radioisotópica em pacientes assintomáticos com influência aórtica moderada ou severa e concluem que são as medidas em exercício as primeiras a se

alterarem o que é visto no início do estudo e confirmado durante o acompanhamento dos pacientes e que o diâmetro sistólico final acima de 5,5 cm é dado infrequente e tardio.

Boucher e col.³⁸ estudam dois grupos de pacientes com insuficiência aórtica sintomáticos com mínimos sintomas, sendo que, no primeiro grupo, a pressão capilar pulmonar no máximo de exercício esteve abaixo de 15 mmHg enquanto no segundo grupo estava igual ou acima de 15 mmHg. Os pacientes do primeiro grupo eram mais jovens, tinham maior FE em repouso e ao exercício (esta obtida pela ventriculografia radioisotópica), menor IVSF e maior extração máxima de oxigênio. As modificações na FE com o exercício foram semelhantes nos dois grupos e a melhor correlação com o capilar pulmonar em exercício foi da extração máxima de oxigênio seguida da FE em repouso e exercício.

Ricci³⁹ estudou a resposta ao aumento de pós-carga de um grupo com moderado aumento de VE (IVDF < 150 cm^3/m^2) e com grande aumento de VE (IVDF \geq 150 cm^3/m^2). Ambos os grupos tinham hipertrofia ventricular adequada para manter o estresse: sistólico médio apenas um pouco acima do normal e o mesmo era semelhante nos dois grupos. No basal o segundo grupo tinha menores FE e VCF. Com o aumento de pós-carga o IVDF aumenta em ambos, a FE e o volume sistólico efetivo eram mantidos. A VCF caiu em ambos os grupos. O autor concluiu que pacientes com dilatação de VE moderada e hipertrofia suficiente para compensar a pós-carga têm uma reserva de pré-carga, que permite uma performance normal do VE no basal e na sobrecarga. Já o grupo com grande dilatação de VE, apesar de compensar a pós carga pela hipertrofia (o estresse sistólico é normal) tem uma depressão do estado inotrópico e uma exaustão da reserva de pré-carga e, com o aumento de pós-carga, deterioram a função ventricular. Dos índices utilizados foi a VCF menos útil que os demais utilizados em demonstrar as alterações.

Procuram ainda autores correlacionar a função ventricular pré-operatória, o resultado cirúrgico e função pós-operatória.

Assim Kumpuris e col.⁴⁰ acham que uma hipertrofia inadequada está associada ao progressivo aumento do estresse de parede e da dimensão sistólica final e diminuição da fração de encurtamento e podem levar, eventualmente, à dilatação e insuficiência cardíaca irreversível.

Bonow e col.⁴¹ estudaram 45 pacientes através de teste ergométrico em esteira rolante e dividiram os pacientes em um primeiro grupo, que não completou o teste por sintomas limitantes e um que o completou. O grupo que não conseguiu completar o teste tinha maior pressão média de capilar pulmonar e maior pd_2 de VE além de ter apresentado uma maior mortalidade pós-operatória e maior persistência pós-operatória de disfunção ventricular esquerda embora as medidas pré-operatórias ecocardiográficas de dimensão sistólica final do VE e a fração de encurtamen-

to, bem como a FE pela ventriculografia radioisotópica, em repouso e em exercício, não distinguem os 2 grupos.

Já Toussaint e col.⁴² mostram importante melhora poucos meses após a troca valvar aórtica com acentuação da melhora da função ventricular muitos meses após, evidenciada, sobretudo, pela diminuição do IVDF e da volta ao normal da forma da cavidade ventricular esquerda embora, em muitos casos, a FE permanecesse com os valores pré-operatórios, sugerindo que a operação devesse ser realizada antes que a deterioração ventricular esquerda houvesse ocorrido. Não nos devemos esquecer, entretanto, que a cirurgia profilática para preservar a função ventricular esquerda não deve ser realizada em pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica severa e função ventricular esquerda normal³¹.

No presente trabalho, quando se dividiu o grupo II conforme a classe funcional, houve a possibilidade de estudar a alteração da função ventricular, à medida que o estado do paciente deteriorava.

Quando analisamos medida por medida vemos que tanto o IVDF quanto o IVSF aumentam mas é nítido que há maior aumento do IVSF, que quase dobra dos grupos de classes funcionais I e II para os grupos com classe funcional III e IV, o que faz com que a FE caia.

Quando analisamos a espessura da parede e a massa ventricular vemos que ambas aumentam embora possamos notar também que porcentualmente o aumento da massa é um pouco maior que o da espessura de parede, sendo que o aumento da espessura de parede não foi estatisticamente significativo, o que nos leva a pensar que nós passamos a não ter mais um aumento de espessura de parede capaz de equilibrar o aumento de volume, ao passar do grupo oligossintomático para o grupo importantemente sintomático, fazendo, talvez, com que o estresse aumente.

Já a VCF média diminuída no grupo importantemente sintomático mostra também a deterioração da função ventricular esquerda. A pd2 e a CE ambas se alteram, sendo que a primeira aumenta e a segunda diminui, mas se alterações encontradas não são estatisticamente significativas, o que nos leva a crer que as alterações que possam ocorrer na diástole nos 2 grupos, não são de tão grande monta como as ocorridas na sístole.

Finalmente, quanto aos índices de contratilidade da fase de contração isovolumétrica, a Vmax não apresenta nenhuma alteração mas a dP/dt cai importantemente nos sintomáticos, mostrando, sem dúvida alguma, a queda da contratilidade da musculatura ventricular esquerda à medida que o quadro clínico deteriora.

Em conclusão, quando se estudam pacientes oligossintomáticos e importantemente sintomáticos se observa que, com a deterioração clínica, há um aumento dos volumes com predomínio do aumento TVSF, levando a uma queda da FE. As alterações diastólicas não foram tão significativas quanto as alterações

sistólicas e houve uma queda da contratilidade. Talvez a ausência de diferença significativa na alteração ocorrida na espessura de parede indique que, com a deterioração clínica, deixe de haver uma hipertrofia ventricular adequada.

SUMMARY

Fifty-one patients submitted to cardiac catheterization were studied. The normal control group was composed of 15 subjects (group I) and the chronic aortic insufficiency group of 36 patients (group II).

At first, groups I and II were compared to establish which parameters could differentiate the groups. Then, the aortic group was again divided into group III (New York Heart Association functional classes I and II) with 20 patients and group IV (functional classes III and IV) with 16 patients to establish the parameters that best expressed clinical deterioration.

When the control and aortic groups (groups I and II) were compared, the results were, respectively: end diastolic volume index (EDVI) - 54 ± 11 and 131 ± 53 cm³/m² ($p < 0.001$), end systolic volume index (ESVI) - 15 ± 3 and 57 ± 37 cm³/m² ($p < 0.001$), ejection fraction (EF) - 72 ± 15 and $60 \pm 15\%$ ($p < 0.01$), left ventricular wall thickness (wall thickness) - 0.705 ± 0.116 and 1.028 ± 0.293 cm ($p < 0.001$), mass index (Mass I) - 51 ± 11 and 144 ± 72 g/m² ($p < 0.001$), mean circumferential fiber shortening velocity (VCF) - 1.58 ± 0.33 and 0.96 ± 0.45 circ/sec ($p < 0.001$), end diastolic pressure (pd2) - 9 ± 2 and 19 ± 11 mmHg ($p < 0.001$), specific compliance (SC) 0.44 ± 0.26 and 0.16 ± 0.12 mmHg⁻¹ ($p < 0.001$), peak dP/dt (dP/dt) - 1718 ± 302 and 1670 ± 416 mmHg/sec ($p < 0.80$ -ns) and Vmax - 1.73 ± 0.29 and 1.55 ± 0.33 ($p < 0.20$ -ns).

The aortic patients group, groups III and IV, were compared the results were, respectively: EDVI - 115 ± 46 and 157 ± 43 cm³/m² ($p < 0.01$), ESVI - 40 ± 24 and 78 ± 40 cm³/m² ($p < 0.01$), EF - 67 ± 8 and $51 \pm 18\%$ ($p < 0.01$), wall thickness - 0.956 ± 0.234 and 1.143 ± 3.329 cm ($p < 0.10$ -ns), Mass I - 118 ± 58 and 175 ± 76 g/m² ($p < 0.02$), mean VCF - 1.14 ± 0.46 and 0.74 ± 0.35 ($p < 0.01$), pd2 - 18 ± 10 and 21 ± 11 mmHg ($p < 0.50$ -ns), SC - 0.19 ± 0.11 and 0.13 ± 0.13 ($p < 0.30$ -ns), dP./dt - 1891 ± 434 and 1480 ± 310 ($p < 0.05$) and Vmax - 1.55 ± 0.34 I and 1.56 ± 0.34 circ/sec ($p > 0.90$ -ns).

All parameters differentiate control and aortic groups with the exception of dP/dt and Vmax. When the course of the illness was analysed (group III and IV), EDVI increased as ESVI but the increase of ESVI was greater, so the EF decreased. The mass increased as the wall thickness but the increase of the latter was not significant. This may be mean that the hypertrophy was no longer adequate and wall stress was increased. Finally the decrease dP/dt may express less contractility in the last aortic patient group (group IV).

REFERÊNCIAS

1. Braunwald, E. - Valvular heart disease in Braunwald, E. -Heart Diseases. Philadelphia, London, Toronto, W. B. Saunders. 1980. p. 1095.
2. Borow, K.; Green, L. H.; Mann, T.; Sloss, L. H.; Colins Jr., J. J.; Cohn, L.; Grossman, W. - End systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular function in volume overload from valvular regurgitation. *Circulation*, 56 (Supl. III): III40, 1977.
3. Clark, D. G.; Mc Anulty, J. H.; Rahimtoola, S. H. - Results of valve replacement in aortic incompetence with left ventricular dysfunction. *Circulation*, 61: 411, 1980.
4. Peixoto, E. C. S. - Função ventricular. Estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica dos parâmetros analisados. Rio de Janeiro, 1983. (Tese, UFRJ).
5. Osbakken, M. D.; Bove, A. A.; Spann, J. F. - Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to endsystolic pressure, volume and stress relations. *Am. J. Cardiol.* 47: 193, 1981,
6. Osbakken, M. D.; Bove, A. A.; Spann, J. F. - Left ventricular regional wall motion and velocity of shortening in chronic mitral and aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 47: 1005, 1981.
7. Schuler, G.; Olshausen, K.; Schwarz, F.; Mehmel, H.; Hofmann, M.; Hermann, H. J.; Lange, D.; Küber, W. - Noninvasive assessment of myocardial contractility in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular ejection fraction at rest. *Am. J. Cardiol.* 50: 45, 1982.
8. Dehmer, G. J.; Firth, B. G.; Hillis, L. D.; Corbett, J. R.; Lewis, S. E.; Parkey, R. W.; Willerson, J. T. - Alteration in left ventricular volumes and ejection fraction at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 48: 17, 1981.
9. Iskandrian, A. S.; Hakki, A.; Kane, S. A.; Segal, B. L. -Quantitative radionuclide angiography in assessment of hemodynamic changes during exercise: observation in normal subjects, patients with coronary artery disease and patients with aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 48: 239, 1981,
10. Kasser, I. S.; Kennedy, J. W. - Measurement of left ventricular volume and mass from single-plane cineangiography. *Invest. Radiol.* 4: 83, 1969.
11. Kennedy, J. W.; Trenholme, S. E.; Kasser, I. S. - Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiograms: A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. *Am. Heart J.* 80: 343, 1970.
12. Sandler, H.; Hawley, R. R.; Dodge, H. T.; Barley, W. A. -Calculation of left ventricular volume from single plane angiograms. *J. Clin. Invest.* 44: 1094, 1965.
13. Rackley, C. E.; Hood Jr., W. P.; Wilcox, B. P.; Peters, R. M. - Quantitation of myocardial function in valvular heart disease. In: Brewer, L. A. - Prosthetic Heart Valves. III, Springfield, Charles C. Thomas, 1969, p. 342.
14. Lamotte, M. - Estadística Biológica. Principios Fundamentales. Toray, Barcelona, Masson, 1965. p. 91.
15. Mello, E. J. - Utilização de Medidas Estatísticas em Biologia, Medicina e Saúde Publicac. Rio de Janeiro. Edição do Serviço Nacional de Educação Sanitária. 1944. p. 67.
16. Schwartz, D., Lagar, P. - Eléments de Statistique Medicale et Biologique. 2.ed. Paris, Edition Médicales Flammarion, 1964. P.129.
17. Carvajal, S. S. R. - Elementos de Estatística, Instituto de Matemática. Rio de Janeiro. Centro de Ciências Matemáticas e da Natureza. UFRJ. 1979. p. 138.
18. Hunt, D.; Baxley, W. A.; Kennedy, J. W.; Judge, T. P.; Willians, J. E.; Dodge, H. T. - Quantitative evaluation of cineangiography in the assessment of aortic regurgitation. *Am. Cardiol.* 31: 696, 1973.
19. Kennedy, J. W.; Twiss, R. D.; Blackman, J. R.; Dodge, H. Quantitative angiography III. Relationships of left ventricular pressure, volume and mass in aortic valve disease. *Circulation*, 38: 838, 1968.
20. Dodge, H. T.; Kennedy, J. W.; Peterson, J. L. - Quantitative angiographic methods in the evaluation of valvular heart disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16: 1, 1973.
21. Levine, H. J.; Gaasch, W. H. - Ratio of regurgitant volume to end diastolic volume A major determinant of ventricular response to surgical correction of chronic volume overload. *Am. J. Cardiol.* 52: 406, 1983.
22. Graham, A. H.; Miller, B. M.; Kirklin, J. W.; Swan, H. J. C. - Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency. *Circulation*, 31: 374, 1965.
23. Dodge, H. T.; Baxley, W. A. - Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. *Am. J. Cardiol.* 23: 528, 1969.
24. Schwarz, F.; Flameng, W.; Schaper, J.; Langebartels, F.; Sesto, M.; Hehrlein, F.; Schlepper, M. - Myocardial structure and function in patients with aortic valve disease and their relation to postoperative results. *Am. J. Cardiol.* 41: 661, 1978.
25. Peixoto, E. C. S.; Abrão, C.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Função ventricular esquerda em coronariopatas e na insuficiência aórtica crônica: Volumes, fração de ejeção, massa ventricular e índices de contratilidade. Revista do 3º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, São Paulo, 1978. p. 53.
26. 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.
27. Aloán, A. A.; Anache, M. M.; Almeida, C. S.; Carneiro, R. D. - Mecanismos compensadores na insuficiência aórtica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 40: 305, 1983.
28. Pichard, A. D.; Smith, H.; Holt, J.; Meller, J.; Gorlin, R. -Coronary vascular reserve in left ventricular hypertrophy secondary to chronic aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 51: 315, 1983.
29. Eichhorn, P.; Grimm, J.; Koch, R.; Hess, O.; Carrol, J.; Krayenbuehl, H. P. - Left ventricular relaxation in patients with left ventricular hipertrophy secondary to aortic valve disease. *Circulation*, 65: 1395, 1982.
30. Rousseau, M. F.; Pouleur, H.; Charlier, A. A.; Brasseur, L. A. - Assessment of left ventricular relaxation in patients with valvular regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 50: 1028, 1982.
31. Bonow, R. O.; Rosing, D. R.; McIntosh, C. L.; Jones, M.; Maron, B. J.; Lan, G.; Lakatos, E.; Bacharach, S. L.; Green, M. V.; Epstein, S. E. - The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation*. 68: 509, 1983.
32. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Santos, M. A.; Feres, J. G. F.; Dohmann, H. F.; Studart, P. C. C. - Insuficiência, aórtica. Função ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (Supl. I): 101, 1982.
33. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica crônica. Função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 41 (Supl. I) 89, 1983.
34. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, E. M.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. Revista do 8º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia. Foz do Iguaçu, 1984. p. 28.
35. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Sá, J. M. G.; Pohl, B. W.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Brito, A. H. X.; Bassan, R.; Studart, P. C. C. - Correlação entre a deterioração clínica e da função ventricular na insuficiência aórtica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 43 (Supl. I) : 36,1984.

36. Johnson, L. L.; Powers, E. R.; Tzall, W. R.; Feder, J.; Sciacca, R. R.; Cannon, P. J. - Left ventricular volume and ejection fraction response to exercise in aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol*, 51: 1379, 1983.
37. Huxley, R. L.; Gaffney, F. A.; Corbett, J. R.; Firth, B. G.; Peshock, R.; Nicod, P.; Rellas, J. S.; Curry, G.; Lewis, S. E.; Willerson, J. T. - Early detection of left ventricular dysfunction in chronic aortic regurgitation as assessed by contrast angiography, echocardiography, and rest and exercise scintigraphy. *Am. J. Cardiol*. 51: 1542, 1983.
38. Boucher. C. A.; Wilson, R. A.; Kanarek, D. J.; Hutter, A. M.; Okada, R. D.; Liberthson, R. R.; Strauss, H. W.; Pohost, G. M. - Exercise testing in asymptomatic or minimally symptomatic aortic regurgitation: Relationship of left ventricular ejection fraction to left ventricular filling pressure during exercise. *Circulation*, 67: 1091, 1983.
39. Ricci, D. R. - Afterload mismatch and preload reserve in chronic aortic regurgitation. *Circulation*, 66: 826, 1982.
40. Kumpuris, A. G.; Quinones, M. A.; Waggoner, A. D.; Kanon D. J.; Nelson, J. G.; Miller, R. R. - Importance of preoperative hypertrophy, wall stress and end-systolic dimension echocardiographic predictors of normalization of left ventricular dilatation after valve replacement in chronic insufficiency. *Am. J. Cardiol*. 49: 1091, 1982.
41. Bonow, R. O.; Borer, J. S.; Rosing, D. R.; Henry, W. L. ; Pearlman, A. S.; McIntosh, C. L.; Morrow, A. G.; Epstein S. E. - Preoperative exercise capacity in symptomatic patients with aortic regurgitation as a predictor of postoperative left ventricular function and long-term prognosis. *Circulation*, 62: 1280, 1980.
42. Toussaini, C.; Cribier, A.; Cazor, J. L.; Soyer, R.; Letac B.- Hemodynamic and angiographic evaluation of aortic regurgitation 8 and 27 months after aortic valve replacement. *Circulation*, 64: 456, 1961.