

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

EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO, CLOVIS M. DE BARROS FILHO, ÁLVARO C. P. S. PONTES, ANGELA A. LEITE, AUGUSTO H. X. DE BRITO, HANS J. F. DOHMANN, CELSO ABRÃO, PAULO S. DE OLIVEIRA, J. GERALDO DE C. AMINO, P. 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 (IA) (grupo II). Numa primeira fase comparou-se o grupo controle com os aórticos para avaliar quais das variáveis de função ventricular estudadas diferenciam os 2 grupos. A seguir dividiram-se os aórticos pela classe funcional (CF) em grupo III (CF I e II) com 20 pacientes e grupo IV (CF III e IV) com 16 pacientes para avaliar quais das variáveis estudadas melhor expressavam a deterioração clínica.*

*Quando se compararam normais e aórticos (grupos I e II), estavam elevados o índice de volume diastólico final (IVDF), o índice de volume sistólico final (IVSF), a espessura diastólica e sistólica da parede ventricular, o índice de massa (I. Massa), a pressão diastólica final, o estresse diastólico final circunferencial e longitudinal e o estresse sistólico final circunferencial e longitudinal. Estavam diminuídos a fração de ejeção (FE), a velocidade circunferencial de encurtamento média (? CF), a complacência específica, a pressão*

*sistólica inicial, o estresse sistólico máximo circunferencial e longitudinal e as relações estresse sistólico final circunferencial/volume sistólico final (SSFC/VSF) e estresse sistólico final longitudinal/volume sistólico final (SSFL/VSF). Não apresentavam diferença estatisticamente significativa a 1ª derivada máxima de pressão ventricular (dP/dt), a velocidade máxima de encurtamento do elemento contrátil a carga zero, a pressão diastólica inicial e a pressão sistólica final.*

*Quando se compararam os aórticos de CF I e II com os aórticos de CF III e IV, apenas apresentavam alteração significativa IVDF, IVSF e I. Massa (aumentados) e FE, VCF, dP/dt e as relações SSFC/VSF e SSFL/VSF (diminuídas) e essas seriam as variáveis que realmente avaliaram a função ventricular quanto à capacidade do coração se contrair ou ainda poderiam espelhar também a evolução da sobrecarga do coração e seriam portanto, as mais úteis na avaliação do ventrículo esquerdo na IA.*

**Arq. Bras. Cardiol. 51/3: 231-237—Setembro 1988**

A escolha do momento ideal para a troca valvar, em portadores de insuficiência crônica da valva aórtica (IA) deve levar em conta que na presença de disfunção ventricular esquerda a mortalidade operatória será maior assim como o risco dos sintomas pós-operatórios permanecerem<sup>1,2</sup>. Entretanto pacientes com disfunção ventricular esquerda com fração de ejeção (FE) abaixo de 50% foram operados, sen que se observasse mortalidade per-operatória<sup>3</sup>. Por isso, a avaliação da função ventricular esquerda, por métodos invasivos<sup>4,6</sup>, ou por métodos não invasivos<sup>7,9</sup>, tem sido estudada com a finalidade de contribuir para a melhor indicação operatória.

No presente trabalho estudamos o comportamento do estresse além de dar maior informação sobre os dados clínicos e hemodinâmicos dos grupos estudados.

### MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 2 grupos de pacientes. Um grupo controle normal com 15 pacientes (grupo I), sendo 6 do sexo masculino e 9 do sexo feminino com idade variando entre 17 e 63 ( $41 \pm 12$ ) anos, sendo que 13 pacientes tinham história de dor precordial atípica, 1 era assintomático e 1 apresentava sopro protomesosistólico. O grupo com IA (grupo II) era composto de

36 pacientes, sendo 27 do sexo masculino e 9 do sexo feminino, com idade variando entre 14 e 64 anos ( $37 \pm 15$ ). A seguir, o grupo total de portadores IA foi dividido em grupo III com classe funcional (CF) I e II, composto de 20 pacientes, 13 do sexo masculino e 7 do feminino, com idade variando entre 17 e 60 anos ( $38 \pm 12$ ); e grupo IV com CF III e IV com 16 pacientes, sendo 14 do sexo masculino e 2 do feminino com idade variando entre 14 e 64 anos ( $38 \pm 17$ ). O grupo controle foi comparado com o grupo total de portadores de IA. Os grupos de portadores de IA em CF I e II e em CF III e IV foram comparados entre si.

As variáveis analisadas no estudo presente foram: o índice de volume diastólico-final (IVDF), o índice de volume sistólico final (IVSF), o volume sistólico final (VSF), a fração de ejeção (FE), a espessura diastólica da parede ventricular esquerda (ESP. DIAST), a espessura sistólica da parede ventricular esquerda (ESP. SIST), o índice de massa (I. Massa), a velocidade circunferencial de encurtamento média (VDF), a complacência específica (CE), a curva de velocidade de elevação da pressão ventricular esquerda ou 1ª derivada máxima de pressão (dP/dt), a velocidade máxima de encurtamento de fibra a carga zero (Vmax), a pressão diastólica inicial (pd1), a pressão diastólica final (pd2), a pressão sistólica inicial (PSI), a pressão sistólica final (PSF), o estresse diastólico final circunferencial (SDFC), o estresse diastólico final longitudinal (SDFL), o estresse sistólico máximo circunferencial (SSMC), o estresse sistólico máximo longitudinal (SSML), o estresse sistólico final circunferencial (SSFC), o estresse sistólico final longitudinal (SSFL), a relação estresse sistólico final circunferencial/volume sistólico final (SSFC/VSF) e a relação estresse sistólico final longitudinal/volume sistólico final (SSFL/VSF).

O estudo hemodinâmico constou de cateterismo esquerdo e direito e o estudo angiográfico, de ventriculografia esquerda e aortografia. A coronariografia foi realizada em pacientes com idade superior a 30 anos por 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 RX pré-fixadas e utilizou-se seringa injetora Contract. Os procedimentos angiográficos foram obtidos através de intensificador de imagem Phillips de césio e filmados à razão de 30 quadros por segundo através de câmara Arritecno..

O sistema de computação era composto por um computador Hewlett-Packard 5600 B microprogramável 2100 S, com conversor analógico-digital. A ele estavam acoplados três terminais, dois terminais de registros de pressões compostos cada um de um aparelho de registro de pressão Hewlett-Packard de 8 canais e registro fotográfico, um teclado de comando e um vídeo monitor.

Um terceiro terminal era um terminal de análise de volume "Vanguard."

O cálculo dos índices isovolúnicos, que atestam o estado contrátil (VMP e Vmax), foi feito pelo computador calculando-se inicialmente a velocidade do elemento contrátil (VCE), através da fórmula  $dP/dt/Kp$  onde K é uma constante de elasticidade conhecida, que no nosso sistema tem o valor de 30°, e P, a pressão instantânea em relação ao momento da obtenção da dP/dt. A seguir, foi feita a plotagem da VCE assim obtida com pressão total desenvolvida, conseguindo-se a curva de velocidade do elemento contrátil, cujo pico máximo representava a VPM, que é a VCE máxima. O sistema calcula também a Vmax, traçando uma tangente ao ramo descendente da curva da VCE em direção ao ponto correspondente à carga (pressão) zero.

Os cálculos de volume são efetuados através do método área-comprimento monopiano em oblique anterior direita (OAD)<sup>11,12</sup>, modificando o método de Sandler e col<sup>13</sup> para ântero-posterior. O volume calculado é corrigido por meio de equações de regressão apropriadas para adultos ou crianças, conforme o caso, sendo então determinados os volumes verdadeiros, os quais, somente então, serão corrigidos para a magnificação de raios não paralelos. Os volumes calculados foram assim obtidos, considerando-se o ventrículo esquerdo (VE) um elipsóide de revolução e o volume verdadeiro é, a seguir, obtido pela fórmula: Volume verdadeiro = 0.7888, volume calculado + 8,4 cm<sup>3</sup>.

A massa ventricular foi obtida pela fórmula de Reckley e col<sup>14</sup>.

A complacência específica é obtida pela fórmula:

$$CE (1/mmHg) = \frac{VDF - VSF}{(pd2 - pd1) \cdot VDF}$$

A VCF média no sistema é obtida pela fórmula:

$$VCF \text{ média} = \frac{DDF - DSF}{DDF \cdot \text{Período de ejeção}}$$

o diâmetro diastólico final e DSF o diâmetro sistólico final.

A velocidade circunferencial de encurtamento média (VCF) foi obtida com a introdução do traçado dos volumes diastólico e sistólico finais e o fator de correção, bem como o número de fotogramas (frames) a uma velocidade de 30 quadros por segundo. Simultaneamente eram colocadas a pd1 e pd2 e obtida a complacência específica (CE).

Os dados de esforço (estresse) foram obtidos no programa que fornece volumes, FE e massa ventricular, com a introdução, durante o cálculo, das variáveis de pressão sistólica inicial e final. Foi ainda traçada a espessura da parede ventricular esquerda no início da sístole, que é a mesma do final da diástole e a espessura da parede no final da sístole. A pd2 é a pressão correspondente aos dados de volume do final da diástole, a pressão sistólica inicial é pressão diastólica de aorta e pressão sistólica final e pressão no momento da incisura dicrótica na curva de pressão da aorta.

As fórmulas utilizadas para o cálculo do estresse longitudinal e circunferencial<sup>15</sup> foram; d1 (estresse longitudinal) =  $\frac{P(Ri)}{2H(1 + \frac{H}{2Ri})}$ ,  $\delta c$  (estresse circunferen-

$$cial) = \frac{P(Ri)}{H} | 1 - \frac{1}{2} \frac{(Ri)^2}{2} |$$

onde: P = pressão ventricular esquerda em g/cm<sup>2</sup>; Ri = semi-eixo menor do elipsóide de referência, H = espessura da parede do VE; a<sub>h</sub> =  $| \frac{r_m}{(r_m + H)} |$ , r<sub>m</sub> = B<sup>2</sup>/Ri;

B = semi-eixo maior do elipsóide de referência.

A análise estatística foi feita através do teste t não pareado de Student<sup>16-19</sup>, comparando-se as médias das variáveis estudadas do grupo normal (grupo I) com as médias das variáveis do grupo com IA (grupo II) e a seguir, comparando as médias das variáveis do grupo de aórticos com CF I e II (grupo III) com as médias das variáveis do grupo de aórticos com CF III e IV (grupo IV).

**TABELA I—Comparação dos valores médios do grupo controle (grupo I) com o total de casos com insuficiência aórtica (grupo II) das variáveis de avaliação da função ventricular esquerda.**

Variáveis	Grupo Controle	Grupo dos Portadores de IA	P
IVDF (cm <sup>3</sup> /m <sup>3</sup> )	54 ± 11	131 ± 53	< 0,001
IVSF (cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> )	15 ± 3	57 ± 37	< 0,001
FE (%)	72 ± 5	60 ± 15	< 0,01
Esp. Diast. (cm)	0,705 ± 0,116	1,028 ± 0,293	< 0,001
Esp. Sist. (cm)	1,427 ± 0,245	1,660 ± 0,365	< 0,05
I. massa (g/m <sup>2</sup> )	51 ± 11	144 ± 72	< 0,001
VCF (circ/seg)	1,58 ± 0,33	0,96 ± 0,45	< 0,001
CE (mmHg <sup>1</sup> )	0,44 ± 0,26	0,16 ± 0,12	< 0,001
dP/dt (mmHg/seg)	1,718 ± 302	1,670 ± 416	< 0,80 ns
Vmax (circ/seg)	1,73 ± 0,28	1,55 ± 0,33	< 0,20 ns
pd1 (mmHg)	1 ± 3	5 ± 6	< 0,10 ns
pd2 (mmHg)	9 ± 2	19 ± 11	< 0,001
PSI (mmHg)	73 ± 10	64 ± 13	< 0,05
PSF (mmHg)	97 ± 12	108 ± 23	< 0,20 ns
SDFC (g/cm <sup>2</sup> )	36 ± 10	59 ± 36	< 0,05
SDFL (g/cm <sup>2</sup> )	21 ± 7	35 ± 22	< 0,05
SSMC (g/cm <sup>2</sup> )	282 ± 60	227 ± 74	< 0,05
SSML (g/cm <sup>2</sup> )	162 ± 41	130 ± 46	< 0,05
SSFC (g/cm <sup>2</sup> )	105 ± 27	164 ± 57	< 0,01
SSFL (g/cm <sup>2</sup> )	44 ± 15	79 ± 35	< 0,01
SSFC/VSF (g/cm <sup>5</sup> )	4,34 ± 1,47	2,30 ± 1,45	< 0,001
SSFL/VSF (g/cm <sup>5</sup> )	1,85 ± 0,81	1,06 ± 0,67	< 0,01

IA = insuficiência aórtica crônica; IVDF = índice de volume diastólico final; IVSF = índice de volume sistólico final; FE = fração de ejeção; Esp. diast. = espessura diastólica da parede ventricular; Esp. sist. = espessura sistólica da parede ventricular; I. massa = índice de massa ventricular; VCF = velocidade circunferencial de encurtamento média; CE = complacência específica; dP/dt = 1ª derivada máxima de pressão; Vmax = velocidade máxima de encurtamento de fibra a carga zero; pd1 = pressão diastólica inicial; pd2 = pressão diastólica final; PSI = pressão sistólica inicial; PSF = pressão sistólica final; SDFC = estresse diastólico final circunferencial; SDFL = estresse diastólico final longitudinal; SSMC = estresse sistólico máximo circunferencial; SSML = estresse sistólico máximo longitudinal; SSFC = estresse sistólico final circunferencial; SSFL = estresse sistólico final longitudinal; SSFC/VSF = relação entre estresse sistólico final circunferencial e volume sistólico final; SSFL/VSF = relação entre estresse sistólico final longitudinal e volume sistólico final.

**TABELA II—Comparação dos volumes médios de portadores de insuficiência crônica da valva aórtica em classe funcional I e II (grupo II) com os doentes em classe funcional III e IV das variáveis de avaliação da função ventricular esquerda.**

Variáveis	Portadores de IA em Classe Funcional I e II	Portadores de IA em Classe Funcional III e IV	p
	IVDF (cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> )	115 ± 46	
IVSF (cm <sup>3</sup> /m <sup>2</sup> )	40 ± 24	78 ± 40	< 0,01
FE (%)	67 ± 8	51 ± 18	< 0,01
Esp. diast. (cm)	0,956 ± 0,234	1,143 ± 0,329	< 0,10 ns
Esp. sist. (cm)	1,648 ± 0,357	1,674 ± 0,387	< 0,90 ns
I. massa (g/m <sup>3</sup> )	118 ± 58	175 ± 76	< 0,02
VCF (circ/seg)	1,14 ± 0,46	0,74 ± 0,35	< 0,01
CE (mmHg <sup>1</sup> )	0,19 ± 0,11	0,13 ± 0,13	< 0,30 ns
dP/dt (mmHg/seg)	1891 ± 434	1480 ± 310	< 0,05
Vmax (circ/seg)	1,55 ± 0,34	1,56 ± 0,34	< 0,90 ns
pd1 (mmHg)	4 ± 7	6 ± 6	< 0,30 ns
pd2 (mmHg)	18 ± 10	21 ± 11	< 0,50 ns
PSI (mmHg)	65 ± 13	62 ± 14	< 0,60 ns
PSF (mmHg)	112 ± 23	102 ± 21	< 0,20 ns
SDFC (g/cm <sup>2</sup> )	56 ± 32	63 ± 41	< 0,70 ns
SDFL (g/cm <sup>2</sup> )	33 ± 20	38 ± 25	< 0,60 ns
SSMC (g/cm <sup>2</sup> )	223 ± 68	232 ± 84	< 0,80 ns
SSML (g/cm <sup>2</sup> )	128 ± 43	139 ± 52	< 0,50 ns
SSFC (g/cm <sup>2</sup> )	153 ± 57	164 ± 52	< 0,60 ns
SSFL (g/cm <sup>2</sup> )	73 ± 35	87 ± 34	< 0,30 ns
SSFC/VSF (g/cm <sup>5</sup> )	2,89 ± 1,56	1,56 ± 0,86	< 0,01
SSFL/VSF (g/cm <sup>5</sup> )	1,31 ± 0,75	0,76 ± 0,40	< 0,02

IA = insuficiência aórtica crônica; IVDF = índice de volume diastólico final; IVSF = índice de volume sistólico final; FE = fração de ejeção; Esp. diast. = espessura diastólica da parede ventricular; Esp. sist. = espessura sistólica da parede ventricular; I. massa = índice de massa ventricular; VCF = velocidade circunferencial de encurtamento média; CE = complacência específica; dP/dt = 1ª derivada máxima de pressão; Vmax = velocidade máxima de encurtamento de fibra a carga zero; pd1 = pressão diastólica inicial; pd2 = pressão diastólica final; PSI = pressão sistólica inicial; PSF = pressão sistólica final; SDFC = estresse diastólico final circunferencial; SDFL = estresse diastólico final longitudinal; SSMC = estresse sistólico máximo circunferencial; SSML = estresse sistólico máximo longitudinal; SSFC = estresse sistólico final circunferencial; SSFL = estresse sistólico final longitudinal; SSFC/VSF = relação entre estresse sistólico final circunferencial e volume sistólico final; SSFL/VSF = relação entre estresse sistólico final longitudinal e volume sistólico final.

## RESULTADOS

A comparação dos valores médios das variáveis estudadas do grupo controle de normais (grupo I) e do grupo total de pacientes com IA (grupo II) estão na tabela I.

A comparação de valores médios das variáveis estudadas do grupo oligossintomático (grupo III) com CF I e II e do grupo importantemente sintomático (grupo IV) com CF III e IV estão na tabela II.

## DISCUSSÃO

A melhor maneira para estimar a gravidade da IA é o cálculo do volume regurgitante<sup>20,21</sup> em pacientes com menos de 5 mm de gradiente sistólico transvalvar aórtico<sup>22</sup>. Em nenhum dos pacientes estudados, havia gradiente sistólico ou gradiente sistólico médio superior a 20 mmHg. O IVDF está aumentado na maioria dos pacientes com IA, condição que propicia os maiores volumes diastólicos finais, e na qual a dilatação e a hipertrofia ocorrem através de um período

de muitos anos<sup>23</sup>. Um exemplo de importância da fração de regurgitação e do IVDF é citado por Levine e Gassch<sup>24</sup> mostrando que, para uma mesma fração de regurgitação, quanto maior o IVDF, menor a possibilidade de normalização da função ventricular diastólica final, sistólica final, débito sistólico, massa ventricular e  $pd_2$  aumentados com diminuição da FE<sup>25,32</sup> e  $dP/dt$  diminuída<sup>25-27</sup> ou  $dP/dt$  e  $V_{max}$  normais<sup>3,28-31</sup>.

No presente trabalho, quando se comparou o grupo controle normal com o grupo total de aórticos, IVDF e IVSF estavam aumentados, embora proporcionalmente o IVSF 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 compensatório à sobrecarga de volume existente na IA, enquanto a  $pd_2$  e CE estavam a primeira aumentada e a segunda diminuída, mostrando ambas a diminuição da complacência existente, apesar de haver também aumento de pré-carga resultante do volume regurgitante e do aumento do IVSF, levando ambos a um aumento do IVDF. Finalmente, os índices da fase de contração isovolumica  $dp/dt$  e  $V_{max}$  estavam ambos diminuídos mas a diminuição existente não foi significativa.

Richard e col<sup>33</sup> mostraram que, na IA crônica, a reserva coronária está diminuída, diminuição essa relacionada com o aumento da massa e da espessura da parede ventricular e embora o sintoma de angina fosse mais freqüente entre aqueles com a reserva diminuída, a diferença não foi significativa. Nos pacientes estudados a dor precordial esteve presente. Assim dos 16 pacientes em CF III e IV, 4 queixavam-se de dor precordial, enquanto nos 20 pacientes em CF I e II, 5 queixavam de dor precordial e 4 de dor precordial atípica.

Quanto a diástole, Eichhorn e col<sup>34</sup> concluíram que na hipertrofia secundária à 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.

Osbakken e Bove<sup>35</sup> encontraram enchimento diastólico semelhante ao dos normais nos aórticos assintomáticos e retardado e mais lento entre os portadores de IA em insuficiência cardíaca. O esvaziamento sistólico também era diminuído na IA com insuficiência cardíaca. Lavine e col<sup>36</sup> também encontraram, na IA moderada e severa, alterações na diástole representadas por um enchimento máximo e um enchimento médio diminuídos bem como um período de enchimento rápido em relação a diástole aumentado.

Rousseau e col<sup>37</sup> 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 IA, ambos estavam alterados e havia relação entre a elastância estudada e variáveis de análise da função sistólica como a FE, VCF média e IVSF, sugerindo relação entre a alteração da elastância e alteração do estado inotrópico ou pós-carga ou ambos.

Hess e col<sup>38</sup> encontraram a rigidez da câmara ventricular diminuída na IA antes e após a cirurgia enquanto a rigidez miocárdica estava normal tanto no pré como pós-operatório. Nos pacientes aqui estudados, a diástole foi estudada apenas através da  $pd_2$  e da CE. A  $pd_2$  estava aumentada e a CE diminuída ambas de forma significativa em relação aos normais. Quando comparado o grupo oligossintomático (CF I e II) ao importantemente sintomático (CF III e IV) a  $pd_2$  aumentava e a CE diminuía mas as diferenças não eram significativas.

Tem sido relatada a sensibilidade do IVSF na avaliação da função ventricular e de ser o mesmo correlacionável com a mortalidade operatória e a disfunção ventricular esquerda pós-operatória<sup>1,2</sup>. Bonow e col<sup>39</sup> seguiram 77 pacientes assintomáticos com IA severa, com FE de repouso normal e afirmam que, em pacientes assintomáticos com função ventricular esquerda normal, o óbito é raro e menos de 4% ao ano dos pacientes requerem cirurgia, e que quando a cirurgia é retardada até o aparecimento de sintomas ou de disfunção ventricular esquerda, no pós-operatório a sobrevida é excelente e a função ventricular melhora e assim, a cirurgia profilática de troca valvar aórtica para preservar a função ventricular esquerda não deve ser realizada em pacientes assintomáticos com IA grave com função ventricular esquerda normal.

Em trabalhos anteriores foi relatada a importância do IVSF e da FE<sup>40,41</sup> e do IVDF, I. Massa, VCF média e  $dP/dt$ <sup>41</sup> na diferenciação do grupo oligossintomático com o grupo importantemente sintomático e foram ainda encontrados na IA, os estresses diastólico e sistólico finais longitudinal e circunferencial aumentados e o estresse sistólico máximo longitudinal e circunferencial diminuídos, todos de forma significativa mas, quando comparado 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<sup>42,43</sup>. Aloian e col<sup>32</sup> encontraram os estresses diastólico e sistólico finais aumentados.

No presente trabalho, quando foram comparados normais com aórticos, as pressões sistólica inicial (PSI) estava diminuída e a final (PSF) estava aumentada mas, para a última, a diferença não era significativa. Já os estresses diastólicos e os sistólicos finais estavam elevados enquanto os sistólicos máximos estavam diminuídos. Quando foi analisada a evolução das variáveis do grupo oligossintomático para o grupo importantemente sintomático, o IVDF aumenta, o IVSF quase dobra, a FE cai, o I. Massa aumenta, a VCF diminui assim como a  $dP/dt$  todos de forma significativa, mostrando a deterioração da função ventricular esquerda à medida que a sintomatologia aumenta. Já quando foi analisada a evolução dos estresses

estudados nos aórticos embora todos aumentem um pouco a diferença não é em nenhum caso significativa. A PSI e a PSF apresentam queda não significativa.

Nehmel e col<sup>44</sup> acentuam que, na IA, a FE pode não refletir adequadamente a depressão da contratilidade ventricular esquerda devido à diminuição da impedância aórtica. Já as relações entre PSF/volume e estresse sistólico final/volume são capazes de, para uma mesma FE, separar pacientes com IA de normais enquanto a FE isolada superestima a contratilidade do miocárdio ventricular. Shen e col<sup>45</sup> também acham a relação entre a pressão sistólica/VSF superior à FE em repouso para avaliar contratilidade miocárdica, achando que a FE em repouso superestima a função ventricular em comparação à relação pressão-volume e à resposta da FE ao exercício.

Osbakken e col<sup>5</sup> 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 de aórticos com insuficiência cardíaca e sugerem que a hipertrofia por unidade de volume é maior nos assintomáticos que no grupo com insuficiência cardíaca e os estresses máximo, sistólico final e diastólico final, permanecem normais apenas no grupo assintomático. Relatavam ainda, Osbakken e col<sup>6</sup>, em grupo com IA em insuficiência cardíaca, a FE diminuída, bem como ocorria diminuição do encurtamento segmentar, da velocidade máxima e média de encurtamento segmentar.

Tem sido relatada a importância e a sensibilidade da FE, do IVSF e do IVDF no exercício, obtidos pela ventriculografia<sup>6,7,46,47</sup>, bem como da pressão de capilar pulmonar e da extração máxima de oxigênio em repouso e em exercício em separar grupos diversos de função ventricular na IA<sup>6,7,46-48</sup>.

Ricci<sup>49</sup> estudou a resposta ao aumento de pós-carga de um grupo com moderado aumento de VE e com grande aumento de VE. 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. 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), têm uma depressão do estado inotrópico e uma exaustão da reserva de pré-carga e, com o aumento de pós-carga, deterioram a função ventricular.

Greenberg e col<sup>50</sup> mostraram que, em pacientes assintomáticos ou com mínimos sintomas, portadores de IA, quando a FE cai durante o exercício, identifica-se um grupo com estresse sistólico final de repouso aumentado, sugerindo uma hipertrofia ventricular esquerda inadequada e que esses pacientes, que tinham FE em repouso normal não eram capazes de manter desempenho

sistólico esquerdo normal durante o exercício quando o estresse de parede aumentou, pois a pressão sistólica ficou mantida mas o volume sistólico final aumentou.

Shen e col<sup>51</sup> mostraram que a disfunção ventricular esquerda, que ocorreu na IA moderada e severa ao exercício (handgrip) com aumento do IVSF, torna-se menos acentuada com a utilização de nifedipina bem como a FE fica em maiores valores que quando é usada a nifedipina.

Nos pacientes estudados os autores encontraram as relações estresses sistólicos finais/volume sistólico final diferenciando normais de aórticos e também diferenciando os dois grupos de aórticos entre si.

Quanto à correlação entre função ventricular, evolução, resultado cirúrgico e função pós-operatória há várias opiniões. Assim Kumpuris e col<sup>52</sup> 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, a dilatação e falência cardíaca irreversível. Bonow e col<sup>53</sup> 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 pd2 de VE além de terem apresentado uma maior mortalidade pós-operatória e maior persistência pós-operatória de disfunção ventricular esquerda. Já Toussaint e col<sup>54</sup> mostraram importante melhora poucos meses após a troca valvar aórtica com acentuação da melhora da função ventricular muitos meses após, embora em muitos casos, a FE permaneça com os valores pré-operatórios, sugerindo que a cirurgia deva ser realizada antes que a deterioração ventricular esquerda ocorra. Não se deve esquecer, entretanto, que a cirurgia profilática para preservar a função ventricular esquerda não deve ser realizada em pacientes assintomáticos com IA severa e função ventricular esquerda normal<sup>39</sup>. Bonow e col<sup>55</sup>, em pacientes com disfunção ventricular esquerda, mas com uma boa capacidade pré-operatória ao exercício, aqueles com disfunção ventricular esquerda recente apresentavam melhor recuperação da função ventricular esquerda enquanto os de disfunção ventricular esquerda prolongada ou de duração desconhecida, apresentavam menor recuperação da função ventricular esquerda e todos os óbitos que ocorreram foram nesses dois últimos grupos. Bisset e col<sup>56</sup> não encontraram normalização da função ventricular esquerda após a troca valvar aórtica, em crianças, tanto com estenose quanto com IA.

Em conclusão quando se comparou o grupo total de aórticos com o grupo controle todas as variáveis, com exceção de dP/dt, Vmax, pd1 e PSF diferenciavam os dois grupos mostrando a repercussão hemodinâmica. Deve-se comentar, entretanto, que os estresses sistólicos máximos circunferencial e longitudinal estavam diminuídos e isso poderia ser explicado por

uma ou por todas as razões a seguir expostas. A primeira é que na realidade usamos o estresse sistólico inicial, que em geral corresponde ao estresse sistólico máximo mas isto não ocorre obrigatoriamente. A segunda, que a PSI inicial, que entrou no cálculo do SSMC e SSML estava diminuída na IA; a terceira seria que a hipertrofia da parede ventricular esquerda fizesse que este estresse se apresentasse não apenas normal mas, inclusive, diminuído.

Quando foram comparados os grupos com IA oligossintomático com o importantemente sintomático vê-se que tanto o IVDF quanto o IVSF aumentam mas é nítido que há um maior aumento do IVSF, que quase cobra do grupo de classe funcional I e II para o grupo com classe funcional III e IV, o que fez com que a FE caia. Quando se analisam a massa e a espessura da parede ventricular esquerda, só a massa apresenta aumento significativo mas o estudo dos estresses não trouxe o dado anteriormente suposto, de poder haver evidências de hipertrofia inadequada no grupo importantemente sintomático, pois embora aumentem, não o fazem de forma significativa embora as relações estresse/volume diferenciem os grupos. Já a VCF média diminuída no grupo importantemente sintomático mostra também a deterioração da função ventricular esquerda e a importante queda da  $dP/dt$  mostra, sem dúvida, a diminuição da contratilidade no grupo com classe funcional III e IV.

#### SUMMARY

*Fifty one patients all them submitted to cardiac catheterization were studied. Normal control group was composed of 15 patients (group I) and chronic aortic insufficiency group of 36 patients (group II).*

*At first group I and II were compared to establish which variables were capable to differentiate the groups. After the aortic group was divided in group III (New York Heart Association function classes I and II) with 20 patients and in group IV (function classes III and IV) with 16 patients to establish which variables better expressed clinical deterioration.*

*When the control and aortic group were compared end diastolic volume index (EDVI), end systolic volume index (ESVI), diastolic and systolic left ventricular wall thickness, mass index (Mass I), end diastolic pressure, end diastolic hoop and meridional stress and end systolic hoop and meridional stress were increased. Ejection fraction (EF), mean circumferential fiber shortening velocity (VCF) specific compliance, initial systolic pressure, peak systolic hoop and meridional stress and the relations end systolic hoop stress/end systolic volume (ESHS/ESV) and end systolic meridional stress/end systolic volume (ESMS/ESV) were decreased. Peak  $dP/dt$  ( $dP/dt$ ),  $V_{max}$ , initial diastolic pressure and end systolic pressure did not presented difference statistically significant.*

*When functional classes I and II aortic patient group (group III) and functional classes III and IV aortic patient group (group IV) were compared only EDVI, ESVI and*

*Mass I. increase and EF, VCF,  $dP/dt$  and the relations ESHS/ESV and ESMS/ESV decrease were the variables capable of evaluate left ventricular ability to contract or capable to show the evolution of left ventricular overload and are the best ones to evaluate left ventricular function in chronic aortic insufficiency.*

#### REFERÊNCIAS

- Braunwald E—Valvular heart disease. In: Braunwald E (ed) — Heart Disease. Philadelphia. W. B. Saunders Co. 1980, p. 1095.
- Borow K, Green LH, Mann T, Sloss LH, Collins Jr JJ, 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): III-40, 1977.
- Clark DG, Mc Anulty JH, Rahimtoola SH—Results of valve replacement in aortic incompetence with left ventricular dysfunction. *Circulation*, 61: 411, 1980.
- Peixoto ECS—Função ventricular. Estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica dos Parâmetros analisados. Rio de Janeiro, 1983. (Tese Doutorado, Universidade Federal do Rio de Janeiro).
- Osbakken M, Bove AA, Spann JF—Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to end-systolic pressure, volume and stress relations. *Am J Cardiol*, 47: 193, 1981.
- Osbakken MD, Bove AA, Spann JF—Left ventricular regional wall motion and velocity of shortening in chronic mitral and aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 47: 1005, 1981.
- Schuler G, Olshausen K, Schwarz F, Mehmel H, Hofmann M, Hermann HJ, 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.
- Dehmer GJ, Firth BG, Hillis Ld, Corbett JR, Lewis SE, Parker RW, Willerson JT—Alteration in left ventricular volumes and ejection fraction at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 48: 17, 1981.
- Iskandrian AS, Hakki A, Kane SA, Segal BL—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.
- Peixoto ECS, Morgado LC, Rodrigues LF, Barros Filho CM, Sá JMG, Pohl B, Abrão C, Oliveira PS, Amino JGC, Studart PCC — Correlação entre a clínica do paciente avaliada pela classe funcional e a função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. *Arq Bras Cardiol*, (No prelo).
- Kasser IS, Kennedy JW—Measurement of left ventricular volume and mass from single-plane cineangiography. *Invest Radiol*, 4: 83, 1969.
- Kennedy JW, Trenholme SE, Kasser IS—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.
- Sandler H, Hawley RR, Dodge HT, Barley WA—Calculation of left ventricular volume from single plane angiograms. *J Clin Invest*, 44: 1094, 1965.
- Rackley CE, Hood Jr WP, Wilcox BP, Peters RM—Quantitation of myocardial function in valvular heart disease. In: Brewer LA — Prosthetic Heart Valves, III. Springfield, Charles C. Thomas, 1969. p. 342.
- Walker Jr ML, Hawthorne EW, Spandler H—Methods of assessing performance for the intact hypertrophied heart. In: Alpert NR—Cardiac Hypertrophy. New York, Academic Press, 1971, p. 387.
- Lamotte M—Estatística biológica. Principios fundamentais. Barcelona, Toray, Masson, 1965. p. 91.
- Mello EJ—Utilização de medidas estatísticas em biologia, medicina e saúde pública. Rio de Janeiro, Edição do Serviço Nacional de Educação Sanitária, 1944. p. 67.
- Schwartz D, Lagar P—Eléments de statistiques medicale et biologique. 2<sup>e</sup> ed. Paris, Edition Médicales Flammarion, 1964. p. 129.

19. Carvajal SSR—Elementos de estatística. Rio de Janeiro. Instituto de Matemática, UFRJ, 1979. p. 138.
20. Hunt D, Baxley WA, Kennedy JW, Judge TP, Williams JE, Dodge HT—Quantitative evaluation of cineangiography in the assessment of aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 31:696, 1973.
21. Croft CH, Lipscomb K, Mathis K, Firth BG, Nicod P, Tilton G, Winniford MD, Hillis LD—Limitations of qualitative angiographic grading in aortic or mitral regurgitation. *Am J Cardiol*, 53: 1593, 1984.
22. Kennedy JW, Twiss RD, Blackman JR, Dodge HT—Quantitative angiocardiology III. Relationships of left ventricular pressure, volume and mass in aortic valve disease. *Circulation*, 38: 838, 1968.
23. Dodge HT, Kennedy JW, Peterson JL—Quantitative angiocardiology methods in the evaluation of valvular heart disease. *Progress Cardiovasc Dis*, 16:1,1973.
24. Levine HJ, Gasch WH—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.
25. Graham AH, Miller BM, Kirlin JW, Swan HJC—Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency. *Circulation*, 31: 374,1965.
26. Dodge HT, Baxley WA—Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. *Am J Cardiol*, 23: 528,1969.
27. 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 post operative results. *Am J Cardiol*, 41: 661, 1978.
28. Peixoto ECS, Abrão C, Studart PCC, Amino JGC, Villela RA, Duarte EP, Maia IG, Brito AXH, Dohmann HJF—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.
29. Peixoto ECS, Amino JGC, Feres JGF, Studart PCC, Abrão C, Duarte EP, Villela RA, Nunes CYM, Graça CAT, Dohmann HJF, Brito AHX—Função ventricular: Coronariopatia, insuficiência aórtica, estenose pulmonar e não cardiopatas. Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq Bras Cardiol*, 32 (supl. I): 111, 1979.
30. Peixoto ECS, Rodrigues LF, Barros Filho CM, Feres JGF, Antunes RMP, Morgado LC, Abrão C, Duarte EP, Amino JGC, Brito AHX, Studart PCC—Insuficiência aórtica crônica. Estudo clínico-hemodinâmico e da função ventricular esquerda. *Arq Bras Cardiol*, 43: 305, 1984.
31. Peixoto ECS, Costa AHPF, Maia IG, Morgado LC, Rodrigues LF, Barros Filho CM, Sá JMO, Abrão C, Amino JGC, Duarte EP, Dohmann HJF, Studart PCC—Função ventricular na estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica das variáveis utilizadas. *Arq Bras Cardiol*, 45: 389, 1985.
32. Aloian AA, Anache MM, Almeida CS, Carneiro RD—Mecanismos compensadores na insuficiência aórtica crônica. *Arq Bras Cardiol*, 40: 305,1983.
33. Pichard AD, 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.
34. Eichhorn P, Grimm J, Koch R, Hess O, Carrol J, Krayenbuehl HP—Left ventricular relaxation in patient with left ventricular hypertrophy secondary to aortic valve disease. *Circulation*, 65: 1395, 1982.
35. Osbakken MD, Bove AA—Use of left ventricular filling and ejection patterns in assessing severity of chronic mitral and aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 53: 1054,1984.
36. Lavine SJ, Follansbee WP, Shreiner DP, Krishnaswami V, Reddy PS, McKee KS—Pattern of left ventricular diastolic filling in chronic aortic regurgitation: A gated blood pool assessment. *Am J Cardiol*, 55: 127,1985.
37. Rousseau MF, Pauller H, Charlier AA, Brasseur LA—Assessment of left ventricular relaxation in patients with valvular regurgitation. *Am J Cardiol*, 50: 1028,1982.
38. Hess OM, Ritter M, Schneider J, Grimm J, Turin M, Krayenbuehl HP—Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation*, 69: 855, 1984.
39. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan G, Lakatos E, Bacharach SL, Oreen MV, Epstein SE—The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation*, 68: 509,1983.
40. Peixoto ECS, Rodrigues LF, Barros Filho CM, Morgado LC, Amino JGC, Abrão C, Duarte EP, Oliveira PS, Santos MA, Feres JGF, Dohmann HJF, Studart PCC—Insuficiência aórtica: função ventricular. *Arq Bras Cardiol*, 34 (supl. I): 101, 1982.
41. Peixoto ECS, Rodrigues LF, Barros Filho CM, Morgado LC, Amino JGC, Abrão C, Brito AHX, Dohmann HJF, Duarte EP, Oliveira PS, Maia IG, Studart PCC—Insuficiência aórtica crônica. Função ventricular esquerda. *Arq Bras Cardiol*, 41 (supl. I): 89,1983.
42. Peixoto ECS, Barros Filho CM, Rodrigues LF, Morgado LC, Amino JGC, Abrão C, Duarte EP, Brito AHX, Dohmann HJF, Oliveira PS, Maia IG, Studart PCC—Função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. *Revista do 8º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e angiocardiografia*. Foz do Iguaçu, 1984. p. 28.
43. Peixoto ECS, Barros Filho CM, Sá JMG, Pohl BW, Rodrigues LF, Morgado LC, Amino JGC, Abrão C, Duarte EP, Oliveira PS, Brito AHX, Bassan R, Studart PCC—Correlação entre a deterioração clínica e da função ventricular na insuficiência aórtica crônica. *Arq Bras Cardiol*, 43 (supl. I), 136,1984.
44. Mehmel HC, Olshausen KV, Schuler G, Schwarz F, Kübler W — Estimation of left ventricular myocardial function by the ejection fraction in isolated, chronic pure aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 54: 610,1984.
45. Shen WF, Roubin GS, Choong CYP, Hutton BF, Harris PJ, Fletcher PJ, Kelly DT—Evaluation of relationship between myocardial contractile state and left ventricular function in patients with aortic regurgitation. *Circulation*, 71: 31,1985.
46. Johnson LL, Powers ER, Tzall WR, Feder J, Sciacca RR, Cannon PJ—Left ventricular volume and ejection fraction response to exercise in aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 51: 1379,1983.
47. Huxley RL, Gaffney FA, Corbett JR, Firth BB, Peshock R, Nicod P, Rellas JS, Curry G, Lewis SE, Willerson JT—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.
48. Boucher CA, Wilson RA, Kanarek DJ, Hutter AM, Okada RD, Liberthson RR, Strauss HW, Pohost GM—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.
49. Ricci DR—Afterload mismatch and preload reserve in chronic aortic regurgitation. *Circulation*, 66: 826,1982.
50. Greenberg B, Massie B, Thomas D, Bristow JD, Cheitlin M, Broudy D, Szlachcic J, Krishnamurthy G—Association between the exercise ejection fraction response and systolic wall stress in patients with chronic aortic insufficiency. *Circulation*, 71: 458,1985.
51. Shen WF, Roubin GS, Hirasawa K, Uren RF, Hutlon BF, Harris PJ, Fletcher PJ, Kelly DT—Abnormal left ventricular response to isometric exercise in pure, isolated aortic regurgitation: Beneficial effects of nifedipine. *Am J Cardiol*, 54: 605, 1984.
52. Kumpuris AG, Quinones MA, Waggoner AD, Kanon DJ, Nelson JG, Miller RR—Importance of preoperative hypertrophy, wall stress end-systolic dimension as echocardiographic predictors of normalization of left ventricular dilatation after valve replacement in chronic aortic insufficiency. *Am J Cardiol*, 49: 1091, 1982.
53. Bonow RO, Borer JS, Rosing DR, Henry WL, Pearlman AS, McIntosh CL, Morrow AG, Epstein SE—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.
54. Toussaint C, Cribier A, Cazor JL, Soyer R, Letac B—Hemodynamic and angiographic evaluation of aortic regurgitation 8 and 27 months after aortic valve replacement. *Circulation*, 64: 456, 1981.
55. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, McIntosh CL, Jones M, Bacharach SL, Green MV, Clark RE, Epstein SE—Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: Influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation*, 70: 570,1984.
56. Bisset GS, Meyer RA, Hirschfeld SS, James FW, Schwartz DC, Kaplan S—Aortic valve replacement in childhood: Evaluation of left ventricular function by electrocardiography, echocardiography and graded exercise testing. *Am J Cardiol*, 52: 568,1983.