

O COLAPSO DA VÁLVULA AÓRTICA NAS MIOCARDIOPATIAS DILATADAS: ESTUDO EOCARDIOGRÁFICO

RUI M. MARTINS, JOÃO MORAIS, JOÃO ISAAC, CARLOS LOPES, NARCISA F. CORREIA, J. FARIA MOITA, ANTÓNIO A. MONTEIRO, M. RAMOS LOPES

Serviço de Cardiologia. Departamento de Ecocardiografia. Hospital da Universidade de Coimbra. Coimbra

RESUMO

Com o objectivo de determinar o significado do colapso sistólico das sigmoides aórticas (CSAo) em doentes (dts) com miocardiopatia dilatada (MD), os autores (AA) estudaram os ecocardiogramas modo-M de 41 dts com MD. Dividiram-nos em 2 grupos: grupo-A com CSAo (18 dts); grupo-B sem CSAo (23 dts). Foram determinados vários parâmetros a nível da raiz da aorta e válvula aórtica, da aurícula esquerda, do ventrículo esquerdo e da válvula mitral. Depois foram comparados estatisticamente. Só havia diferença, com significado estatístico, em relação à amplitude de movimento da raiz da aorta (menor no grupo A) e à abertura protossistólica da válvula aórtica (maior no grupo A). Concluem os AA, que o CSAo em dts com MD não parece ser causado por insuficiência mitral, também não permite tirar ilações sobre a função ventricular esquerda, sugerindo antes, uma desigual distribuição do fluxo transvalvular aórtico.

SUMMARY

The early systolic closure of the aortic valve in dilated cardiomyopathy: An echocardiographic study

In order to clarify the early systolic partial closure (notching) of aortic valve in patients (pts) with dilated cardiomyopathy (DC), authors (AA) evaluated the M-mode echocardiograms corresponding to 41 pts with DC. Pts were separated in two groups, according to the presence of systolic notching: group A (18 pts) presenting systolic notching; group B (23 pts) in which no systolic notching was observed. For each group, the same echocardiographic parameters were evaluated related to aortic root, left atrium, left ventricle (LV), aortic valve and mitral valve. Both groups were compared statistically. Results — Group A presented a reduced motion of aortic root and greater initial maximal aortic cusps separation. AA therefore conclude that in pts with DC the systolic notching has no eventual relation with mitral regurgitation. In this setting no conclusions about LV function can be inferred, and it is suggested that systolic notching may bear some relation with differences in the distribution of transvalvular aortic flow.

INTRODUÇÃO

O colapso sistólico das sigmoides aórticas (CSAo) é uma entidade que se manifesta em diversas situações, nomeadamente: miocardiopatia hipertrófica^{1,2}, miocardiopatia dilatada^{3,4}, estenose subaórtica discreta^{5,6}, dilatação da raiz da aorta^{3,7}, aneurisma ou dissecção da aorta com regurgitação⁴, *floppy* da válvula aórtica⁸, insuficiência valvular mitral ou aórtica^{4,9}, aneurisma do ventrículo esquerdo⁴ e algumas cardiopatias congénitas^{4,9}.

Se bem que, em doentes (dts) com miocardiopatia dilatada (MD) se possa constatar com alguma frequência^{3,4}, muito pouco se tem escrito a seu propósito, pois, habitualmente, não lhe é atribuído carácter especial.

Baseado nestas premissas, elaborou-se este estudo com o objectivo de tentar determinar o significado da presença de CSAo em dts com MD.

MATERIAL

Analysaram-se os ecocardiogramas modo-M de 41 dts portadores da referida patologia^{10,11}, tendo sido divididos em 2 grupos:

Grupo A — Correspondente a 18 dts nos quais se assinalava a presença de CSAo, sendo 16 do sexo masculino e 2 do sexo feminino, com média de idades de $56,9 \pm 10,6$ Anos.

Grupo B — Incluía 23 dts em que o CSAo não existia. Destes, 17 indivíduos eram do sexo masculino e 6 do sexo feminino, com média de idades de $45,1 \pm 19,2$ Anos.

Os dts, considerados no estudo, apresentavam à observação ecocardiográfica (bidimensional e modo-M): disfunção sistólica do ventrículo esquerdo (VE) — fracção de encurtamento não superior a 23%; cavidade do VE aumentada, em relação às previstas para a idade, sexo e superfície corporal^{12,13,14}; VE com motilidade parietal uniforme, e globalmente diminuída.

Tanto quanto foi possível investigar, nenhum dos dts apresentava situações patológicas conhecidas, capazes de darem um padrão ecocardiográfico semelhante, tais como: HTA, valvulopatias, doenças do pericárdio, cardiopatia isquêmica evidente (não foi feita coronariografia sistematicamente), cardiopatias congénitas e doenças extracardíacas.

Algumas características, de ambos os grupos, encontram-se discriminadas no Quadro 1 (ritmo cardíaco, frequência cardíaca, superfície corporal).

QUADRO 1 — Características da População Estudada

	Grupo A c/CSAo	Grupo B s/CSAo	P <
N.º de doentes	18 (43.9%)	23 (56.1%)	—
Média idades (A)	56.94 ± 10.6	45.13 ± 19.15	0.05
Sexo			
♂	16 (88.9%)	17 (74%)	—
♀	2 (11.1%)	6 (26%)	—
Superfície corp. (m ²)	1.73 ± 0.19	1.67 ± 0.14	NS
FC (bát/mn)	91.05 ± 21.5	82.2 ± 23.1	NS
Ritmo			
RS	8 (44.4%)	15 (65.2%)	—
Fb.A	10 (55.6%)	7 (30.4%)	—
ECG			
F1.A	—	1 (4.3%)	—

CSAo = Colapso sistólico aórtico; RS = Ritmo sinusal
Fb.A = Fibrilhação auricular; F1.A = Flutter auricular

MÉTODOS

Os dts foram submetidos a ecocardiograma modo-M, em ecocardiógrafo ECHO IV Electronics for Medicine utilizando transdutor 2,25 MHz médio — focado, em papel sensível aos ultravioletas Kodak (1895), com registo electrocardiográfico simultâneo (DII). Foram examinados em decúbito lateral esquerdo acerca de 45° e/ou posição supina, com o tórax ligeiramente elevado. O transdutor foi colocado sobre a parede anterior torácica, a nível do 3.º, 4.º ou 5.º espaço intercostal esquerdo junto ao bordo esquerdo do esterno, e onde as estruturas eram melhor visualizadas.

Desta forma, registaram-se: a raiz da aorta (RAo), a aurícula esquerda (AE), o ventrículo esquerdo (VE) e a válvula mitral (VM).

Dos registos efectuados obtiveram-se, segundo as recomendações da American Society of Echocardiography, os seguintes parâmetros: dimensões da RAo e da AE, diâmetro diastólico do VE (Dd), diâmetro sistólico do VE (Ds), espessura do septo interventricular em telediástole (SIV), espessura da parede posterior do VE (PPVE) e a amplitude de abertura da VM (Amp. M). Determinou-se ainda: a amplitude de movimento da RAo (Amp. RAo), como sendo a distância máxima, medida na perpendicular, entre as linhas paralelas que passam pelo ponto mais anterior e pelo mais posterior, do bordo posterior do eco da parede posterior da RAo, no seu movimento ondulante; a amplitude de movimento do septo interventricular (Amp. SIV) e da parede posterior do VE (Amp. PPVE), consideradas como a excursão máxima das referidas estruturas, medida na vertical; a espessura, medida em telessístole, do septo interventricular (SIVs); a câmara de saída do VE (C-SIV), como a distância mínima entre o ponto C da VM e o septo interventricular.

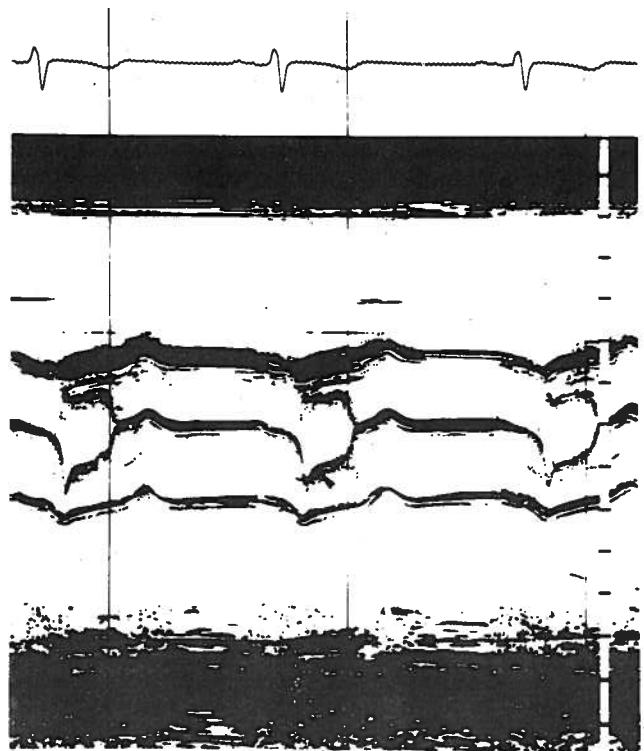


Fig. 1 — Raiz da aorta e sigmóides, exibindo estas, colapso sistólico.

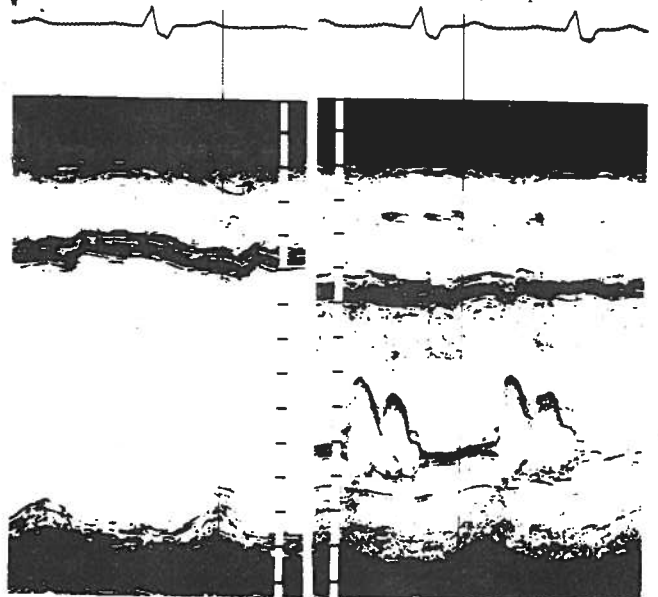


Fig. 2 — Padrão ecocardiográfico de tipo miocardiopatia dilatada.

A nível da válvula aórtica, obtiveram-se, também (Fig. 3): a abertura protossistólica (APS), como a abertura máxima inicial das sigmóides; a abertura telessistólica (ATS), como a abertura das sigmóides medida imediatamente antes do movimento de encerramento valvular; a abertura no colapso (ACO), considerada nos dts com CSAo, como a distância mínima entre as sigmóides no momento do CSAo; o tempo de ejeção do VE (LVET), como a distância temporal entre o momento da abertura e o momento de encerramento da válvula.

A partir dos valores colhidos, foram calculados os índices da AE (AE/m²), da RAo (RAo/m²) e do VE (VE/m²), dividindo respectivamente a AE, a RAo e o VE, pela superfície

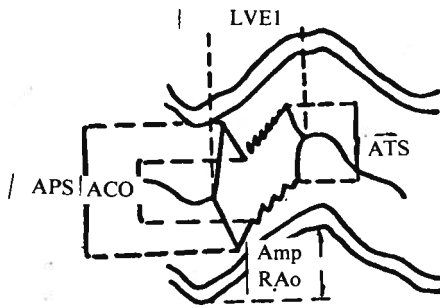


Fig. 3 — Parâmetros determinados a nível da válvula aórtica. APS = Abertura protossistólica; ATS = Abertura telessistólica; ACO = Abertura no colapso; LVET = Tempo de ejeção do ventrículo esquerdo.

corporal. Também foi determinado: a fracção de encurtamento do VE (Fr. Enc.), dividindo a diferença Dd-Ds, por Dd, e exprimindo o resultado em valor percentual; o movimento septal passivo (MSP) pela fórmula — $MSP = AmpSIV - (SIVs - SIV)$; LVET corrigido para a frequência cardíaca (LVETc), segundo as fórmulas de Weissler (♂ $LVETc = LVET + frequência\ cardíaca\ (FC) \times 1,7$; ♀ $LVETc = LVET + FC \times 1,6$). No sentido de definir melhor a expressividade do CSAo, no grupo A, determinou-se o grau de colapso (GC), assim: $GC = (APS - ACO) / APS \times 100 (\%)$.

Os parâmetros, que se encontram no Quadro 2, foram comparados pelo teste *t* de Student.

QUADRO 2 — Resultados: — Comparação dos valores obtidos

	Grupo A c/ CSAo	Grupo B s/ CSAo	P <
RAo/m ² (mm/m ²)	17.5 ± 1.88	17.73 ± 2.50	NS
Amp.RAo (mm)	4.69 ± 1.84	6.21 ± 2.57	0.05
APS (mm)	20.72 ± 2.88	18.30 ± 1.71	0.01
ATS (mm)	16.5 ± 3.01	16.13 ± 2.76	NS
AE/m ² (mm/m ²)	31.16 ± 4.59	28.1 ± 5.44	NS
Amp. M (mm)	20.38 ± 2.06	19.3 ± 2.75	NS
C-SIV (mm)	44.5 ± 7.79	44.8 ± 8.88	NS
VE/m ² (mm/m ²)	38.3 ± 6.75	41.2 ± 6.33	NS
Dd (mm)	67.2 ± 6.7	69.6 ± 11.0	NS
Ds (mm)	58.1 ± 6.56	59.4 ± 11.6	NS
Fr.Enc. (%)	13.62 ± 3.26	15.95 ± 5.08	NS
LVETc (ms)	403.1 ± 48.6	390.11 ± 50.96	NS
SIV (mm)	8.4 ± 0.92	7.82 ± 1.37	NS
SIVs (mm)	10.1 ± 2.1	9.04 ± 1.69	NS
Amp. SIV (mm)	4.27 ± 2.44	4.21 ± 1.67	NS
MSP (mm)	2.31 ± 1.74	2.95 ± 1.55	NS
PPVE (mm)	8.0 ± 0.97	7.6 ± 1.15	NS
Amp.PPVE (mm)	7.55 ± 1.97	8.56 ± 2.08	NS

RESULTADOS

Conforme se pode constatar no Quadro 2, só havia diferença estatisticamente significativa a nível da Amp. RAO, sendo maior no grupo sem CSAo (B), e da APS, sendo maior no grupo A (com CSAo).

O GC oscilava de 10% a 41% e era em média $20,4 \pm 8,8\%$.

DISCUSSÃO

Conforme as situações que lhe estão subjacentes, o CSAo pode variar quer em relação à incidência, quer em relação à sua expressividade, manifesta pelo grau de colapso. Assim, fazendo uma breve revisão, a incidência na estenose aórtica discreta é referida por Krueger em cerca de 95% de dts (19 em 20)⁵. Na miocardiopatia hipertrófica é variável consoante os autores: Chahine relata a existência de CSAo em 40% (6 em 15 dts)¹, Krajcer em 100% dos seus dts estudados (todos com gradiente intraventricular em repouso)², e Johnson em 32% (6 em 19 dts)¹⁶. Gardin num estudo que fez, comparando 3 populações, presenciou-o em: MD-39% (13 em 33 dts); insuficiência aórtica-41% (7 em 17 dts); indivíduos normais-33% (8 em 24 dts)³. Observando estes dados, podemos afirmar que esta manifestação é mais frequente nas entidades patológicas com obstrução ao fluxo ejetado pelo VE, a nível pré-valvular aórtico. No que concerne ao grau de colapso, Krueger e Gardin constataram que na estenose subaórtica oscilava de 13 a 88%, na MD era em média de $18 \pm 9\%$ e em normais de $5 \pm 2\%$ ^{3,5}. Também aqui há uma maior expressividade na situação em a câmara de saída do VE se encontra obstruída. Os nossos resultados — incidência 43,9% e grau de colapso de $20,4 \pm 8,8\%$ (10 a 41%) — não são muito diferentes dos apresentados por Gardin, sendo de notar, uma maior população por nós avaliada.

Já que nos dts por nós estudados não existe o componente obstructivo, o que condicionará então o aparecimento do CSAo?

— Em termos gerais, podemos dizer que uma das grandes causas do CSAo é a insuficiência mitral^{4,17}. Ora nos dts com MD é relativamente frequente o seu aparecimento, secundário à dilatação do anel valvular mitral. Estudámos quatro parâmetros que podem ser indicadores indirectos de insuficiência mitral — AE/m², VE/m², Amp.RAo e o MSP. De notar que o MSP é considerado como o mais sensível, reflectindo as alterações volumétricas do VE ao longo do ciclo cardíaco¹⁷. Não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os valores dos quatro parâmetros, sugerindo-nos que a insuficiência mitral não é um factor etiopatogénico importante na produção do CSAo da MD.

Outro factor que poderia favorecer o aparecimento de CSAo é a dilatação da RAO^{4,7}. Contrariamente aos resultados de Gardin, que encontrou nos indivíduos com MD e CSAo um valor ligeiramente maior da RAO, em relação aos dts sem CSAo, nós não obtivemos diferença significativa. Daqui depreendemos que o CSAo pode aparecer na MD, independentemente das dimensões da referida estrutura.

Comparando, entre os dois grupos, os parâmetros que nos dão uma indicação da função do VE (Fr. Enc e o LVETc), podemos concluir que o CSAo não depende da função sistólica do VE, pois não foram encontradas diferenças significativas entre eles.

Resta-nos debruçar sobre os parâmetros que apresentam valores diferentes significativamente — Amp.RAo e a APS. A Amp.RAo pode ser condicionada por três factores: volume de ejeção, velocidade de ejeção inicial e a distensibilidade da RAO¹⁸. Não nos parece que as alterações de fluxo motivem esta diferença de motilidade, pois a maior APS nos indivíduos com menor Amp.RAo atestar o contrário. Por isso, pensamos, que a menor idade, condicionante duma maior distensibilidade da RAO, seja o factor preponderante no maior movimento da referida estrutura, nos nossos dts sem CSAo. Finalmente, uma maior APS nos dts com CSAo, sugere-nos uma diferente distribuição do fluxo aórtico, em relação aos dts do grupo B⁶. Sabemos que a abertura da válvula aórtica é um indicador do fluxo sistólico transvalvular¹⁹. Por outro lado, este é um dado indirecto do grau e da velocidade de encurtamento das paredes do VE. Sabemos ainda que, normalmente, a velocidade de encurta-

mento das paredes ventriculares vai aumentando progressivamente desde o início da sístole, atingindo o máximo a meio desta^{20,21}. Deste modo, podemos depreender que nos indivíduos com CSAo haverá uma maior velocidade de encurtamento das paredes do VE no início da sístole, com maior fluxo inicial (traduzido por maior APS), seguida duma impossibilidade de manutenção dessa velocidade e portanto quebra de fluxo com aproximação das sigmoides aórticas, provocando o CSAo⁶.

CONCLUSÕES

1 — Admitindo o valor do índice da AE e do MSP como indicadores da presença de regurgitação mitral, a inexistência de diferenças com significado estatístico, quanto a estes parâmetros, parece excluir a insuficiência mitral como responsável pela existência de CSAo.

2 — A presença de CSAo em doentes com MD, não permite tirar qualquer ilação sobre a função global do VE.

3 — O facto dos indivíduos com CSAo terem uma maior APS, sugere uma distribuição desigual do volume sistólico transvalvular, com um maior fluxo de ejeção inicial.

BIBLIOGRAFIA

- CHAHIME, R.A.; RAIZNER, A.E.; NELSON, J.; WINTERS, W.L.Jr.; MILLER, R.R.; LUCHI, R.J.: Midsystolic closure of the aortic valve in hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiographic and angiographic correlation*. *Am. J. Cardiol.*, 1979; 43: 17.
- KRAJICER, Z.; ORZAH, F.; PECHACEK, L.W.; GARCIA, E.; LEACHMAN, R.D.: Early systolic closure of the aortic valve in patients with hypertrophic subaortic stenosis and discrete subaortic stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 1978; 41: 823.
- GARDIN, J.M.; TOMMASO, C.L.; TALANO, J.V.: Echocardiographic early systolic partial closure (notching) of the aortic valve in congestive cardiomyopathy. *Am. Heart J.*, 1984; 107: 135.
- WONG, P.; COTTER, L.; GIBSON, D.G.: Early systolic closure of the aortic valve. *Br. Heart J.*, 1980; 44: 386.
- KRUEGER, S.K.; FRENCH, J.W.; FORKER, A.D.; CAUDILL, C.C.; POPP, R.L.: Echocardiography in discrete subaortic stenosis. *Circulation*, 1979; 59: 506.
- SABBAH, H.N.; STEIN, P.D.: Mechanism of early systolic closure of the aortic valve in discrete membranous subaortic stenosis. *Circulation*, 1982; 65: 399.
- ATSUCHI, Y.; NAGAI, Y.; KOMATSU, Y.; NAKAMURA, K.; SHIBUYA, M.; HIROSAWA, K.: Echocardiographic manifestation of annulo-aortic ectasia: Its "paradoxical" motion of the aorta and premature systolic closure of the aortic valve. *Am. Heart J.*, 1977; 93: 428.
- CHANDRARATNA, P.A.N.; SAMET, P.; ROBINSON, M.J.; BYRD, C.: Echocardiography of the "floppy" aortic valve. Report of a case. *Circulation*, 1975; 52: 959.
- FEIGENBAUM, H.: *Echocardiography*, ed. 3. Philadelphia. 1981 Lea & Febiger Publishers.
- CORYA, B.C.; FEIGENBAUM, H.; RASMUSSEN, S.; BLACK, M.J.: Echocardiographic features of congestive cardiomyopathy compared with normal subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1974; 49: 1153.
- ABBASI, A.S.; CHAHINE, R.A.; MAC ALPIN, R.N.; KATTUS, A.A.: Ultrasound in the diagnosis of primary congestive cardiomyopathy. *Chest*, 1973; 63: 937.
- MONTEIRO, A.A.; MOITA, J.F.; CORREIA, N.F.; PÊGO, M.; LOPES M.R.: Determinação do perfil ecocardiográfico modo-M da população portuguesa. *Coimbra Méd.*, 1985; 2: 49.
- GARDIN, J.M.; HENRY, W.L.; SAVAGE, D.D.; WARE, J.H.; BURN, C.; BORER J.S.: Echocardiographic measurements in normal subjects: Evaluation of an adult population without clinically apparent heart disease. *J. Clin. Ultrasound*, 1979; 7: 439.
- HENRY, W.L.; GARDIN J.M.; WARE, J.H.: Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation*, 1980; 62: 1054.
- SAHN, D.J.; DE MARIA, A.; KISSLO, J.; WEYMAN, A.: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 1978; 58: 1072.
- JOHNSON, M.L.; WARREN, S.G.; WAUGH, R.A.; KISSLO, J.A.; SABISTON, D.C.; LESTER, R.G.: Echocardiography of the aortic valve in non-rheumatic left ventricular outflow tract lesions. *Radiology*, 1974; 112: 667.
- LEVISMAN, J.A.: Echocardiographic diagnosis of mitral regurgitation in congestive cardiomyopathy. *Am. Heart J.*, 1977; 93: 33.
- PRATT, R.C.; PARISI, A.F.; HARRINGTON, J.J.; SASAHARA, A.A.: The influence of the left ventricular stroke volume on aortic root motion: An echocardiographic study. *Circulation*, 1976; 53: 947.
- POLLICK, C.; PITTMAN, M.; FILLY, K.; FITZGERALD, P.J.; POPP, R.L.: Mitral and aortic valve orifice area in normal subjects and in patients with congestive cardiomyopathy: Determination by two dimensional echocardiographic. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49: 1191.
- SCHLANT, R.G.; SONNENBLICK, E.H.: Pathophysiology of heart failure. In: Hurst J.W.: ed. *The heart*. New York: McGraw-Hill Book Company, 1982; 391.
- BRAUNWALD, E.; SONNENBLICK, E.H.; ROSS, J.Jr.: Contraction of the normal heart In: Braunwald, E.: ed. *Heart disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1984; 431.

Pedido de Separatas:
Rui M. Martins
Prédio novo R/C Esq.
Cruzinha-Taveiro
3000 Coimbra