

# Adaptações Fisiológicas Precoces e Tardias após Valvotomia Mitral por Cateter Balão

Japy Angelini Oliveira F<sup>o</sup>, Marcelo Regazzini, Orlando Campos F<sup>o</sup>, Ana Fátima Salles, Turíbio Leite Barros Neto, Neil Ferreira Novo, José Bocanegra, Eulógio Martinez F<sup>o</sup>, Dirceu Vieira Santos F<sup>o</sup>

São Paulo, SP

**Objetivo** - Avaliação não invasiva das respostas cardiopulmonares ao exercício a curto e longo prazo após valvotomia mitral por cateter balão.

**Métodos** - Estudaram-se 9 pacientes do sexo feminino, 35±9 anos, com estenose mitral, tipo funcional II ou III, em uso de digitálicos e diuréticos, através de teste ergoespirométrico, eletrocardiograma e ecocardiograma, antes e após valvotomia em fase precoce (3 a 5 dias) e tardia (8 a 12 meses).

**Resultados** - Os pacientes evoluíram para tipo funcional II (44%) ou I (56%), na fase tardia. Houve redução da frequência cardíaca de repouso (87±11bpm vs 85±7bpm vs 75±9bpm) e elevação do número de estágios (4±1 estágios vs 5±2 estágios vs 6±1 estágios); a capacidade aeróbia máxima aumentou apenas na fase tardia (16±3mL/kg/min vs 18±4mL/kg/min vs 22±7mL/kg/min). O limiar anaeróbio, a ventilação pulmonar e o equivalente ventilatório do O<sub>2</sub> permaneceram inalterados. Nas cargas submáximas de exercício ocorreu redução da frequência cardíaca (estágio I: 124±18bpm vs 112±13bpm vs 87±15bpm), consumo de O<sub>2</sub> (estágio I: 10±2mL/kg/min vs 8±2mL/kg/min vs 8±2mL/kg/min) e ventilação pulmonar, nas fases precoce e tardia. A área valvar mitral mostrou reduções na fase tardia (0,94cm<sup>2</sup> vs 1,66cm<sup>2</sup> vs 1,20cm<sup>2</sup>).

**Conclusão** - Apesar da tendência à reestenose parcial, houve melhora no tipo funcional e no desempenho cardiopulmonar com diminuição da sobrecarga circulatória no exercício submáximo.

**Palavras-chave:** estenose mitral, valvoplastia mitral, teste ergométrico, ecocardiograma

## Early and Late Physiological Effects of Balloon Mitral Valvuloplasty

**Purpose** - To evaluate the early and late cardiorespiratory responses after balloon mitral valvuloplasty.

**Methods** - Nine female patients aged 35±9 years, with mitral stenosis, in class II or III (NYHA) underwent upright ergoespirometric test, resting electrocardiogram and echocardiogram before, 3 to 5 days (early evaluation) and 8 to 12 months (late evaluation) after mitral valvuloplasty. All patients were treated with digitalis and diuretics.

**Results** - During late evaluation, 44% patients were in class II and 56% were in class I (NYHA). The resting heart rate decreased (87±11bpm vs 85±7bpm vs 75±9bpm) and the number of steps increased (4±1 steps vs 5±2 steps vs 6±1 steps); the peak oxygen uptake improved only in the late evaluation (16±3mL/kg/min vs 18±4mL/kg/min vs 22±7mL/kg/min). The anaerobic threshold, minute ventilation (VE) and ventilatory equivalent for oxygen showed no change. The heart rate (1<sup>st</sup> step: 124±18bpm vs 112±13bpm vs 87±15bpm), O<sub>2</sub> uptake (1<sup>st</sup> step: 10±2mL/kg/min vs 8±2mL/kg/min vs 8±2mL/kg/min) and VE decreased during submaximal exercise in early and late phases. The mitral valve area decreased in the late evaluation (0.94cm<sup>2</sup> vs 1.66cm<sup>2</sup> vs 1.20cm<sup>2</sup>).

**Conclusion** - Although partial restenosis tended to occur in these patients, they improved the functional class and cardiorespiratory performance and cardiocirculatory load during submaximal exercise.

**Key-words:** mitral stenosis, mitral valvuloplasty, exercise test, echocardiogram

Arq Bras Cardiol, volume 70 (nº 2), 81-86, 1998

Entretanto, elevações no pico de consumo de O<sub>2</sub> e limiar anaeróbio não foram verificadas em testes realizados logo após a VTM<sup>8</sup>. Alterações periféricas musculares têm sido relatadas três meses após VTM, melhorando a capacidade aeróbia durante o exercício<sup>9</sup>.

O presente artigo descreve a evolução e curto e longo prazo das variáveis metabólicas cardiorrespiratórias de amostra de pacientes submetidos à VTM<sup>10</sup>.

### Métodos

Submeteram-se à VTM por cateter-balão nove portadores de estenose valvar mitral predominante, em tipo funcional (TF) II e III (NYHA). Os pacientes eram do sexo feminino com idades de 35±9 anos e faziam uso de digitálicos, diuréticos e cloreto de potássio. Todos os pacientes foram esclarecidos sobre objetivos e riscos do estudo, tendo concordado de livre e espontânea vontade em participar da pesquisa.

Foram realizados exame clínico, eletrocardiograma (ECG), ecodopplercardiograma, teste ergoespirométrico (TEE), antes e após VPM em intervalo de tempo precoce de três a cinco dias e tardio de oito a 12 meses. Ecocardiogramas foram feitos em aparelho ultra-sônico ATL-MK (Seattle, USA) com transdutor de 3,0MHz. A área da valva mitral foi obtida através do tempo meia-pressão<sup>11</sup>. Os TEE foram sintomas limitantes, realizados em esteira rolante na

Estágio (n <sup>o</sup> )	Velocidade (MPH)	Inclinação (%)	Duração (min)	VO <sub>2</sub> Predito* mL O <sub>2</sub> /kg/min	VO <sub>2</sub> Predito* MET
1	1,0	0	3	8	2,3
2	2,0	2	3	14	4,0
3	2,0	4	3	16	4,6
4	2,0	6	3	18	5,1
5	2,5	6	3	20	5,7
6	3,0	6	3	24	6,9
7	3,0	8	3	27	7,7

\* Nomograma de Shephard

vigência de medicação usual, através de protocolo apropriado às condições dos pacientes e com incremento de carga aproximado de 1 MET em cada estágio (tab. I). A aferição da pressão arterial (PA) foi realizada através de esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, pelo mesmo experimentador durante o TEE. A frequência cardíaca (FC) foi aferida através da média de 10 intervalos RR consecutivos no ECG. A análise das trocas gasosas foi realizada através de gasômetro Tissot (Collins, USA) de capacidade de 120L, analisador de CO<sub>2</sub> Beckman, modelo LB-2 (USA) e analisador de O<sub>2</sub> Beckman, modelo OM-11 (USA). Utilizou-se máscara respiratória de baixa resistência (Vacumed, USA). O consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>) no limiar anaeróbio (LA) foi definido como o VO<sub>2</sub> no qual o equivalente ventilatório do

Paciente	Tipo funcional			Área valvar mitral		
	pré-VTM	pós-I-VTM	pós-II-VTM	pré-VTM	pós-I-VTM	pós-II-VTM
1	II	II	II	1,40	2,70	1,80
2	II	II	II	1,30	1,40	1,30
3	II	II	I	0,70	2,40	1,10
4	II	II	II	0,90	1,50	0,98
5	III	II	II	0,80	1,40	0,98
6	III	II	I	0,70	1,00	0,81
7	III	III	I	0,90	1,40	1,25
8	III	I	I	0,90	1,30	1,30
9	III	I	I	0,90	1,80	1,30

(Avaliação precoce - pós-I; avaliação tardia - pós-II).

	VO <sub>2</sub> pico (mL/kg/min)	LA (mL/kg/min)	LA% (%)	VEBTPS (L/min BTSP)	VEO <sub>2</sub> (l/min BTSP)	VEO <sub>2</sub> (L/min BTSP)
Pré-VTM	16±3	13±2	77±8	36±9	42±4	36±5
Pós I-VTM	18±4	14±3	75±9	37±10	39±5	34±4
Pós II-VTM	22±7	15±3	73±16	40±9	40±6	39±3
Teste de Tukey						
1 x 2	2,00	¾	¾	¾	¾	2,44
1 x 3	5,56*	¾	¾	¾	¾	3,22
2 x 3	3,56	¾	¾	¾	¾	5,67*

VO<sub>2</sub> pico- pico de consumo de oxigênio; LA- limiar anaeróbio; VE- ventilação pulmonar; VEO<sub>2</sub>-equivalente ventilatório para O<sub>2</sub>; VECO<sub>2</sub> - equivalente ventilatório para CO<sub>2</sub>; —teste de Tukey, não realizado (F calc <F crítico); \*- p<0,05. (Avaliação precoce - pós-I; avaliação tardia - pós-II).

O<sub>2</sub> (VEO<sub>2</sub>) era mínimo, seguindo-se de aumento progressivo; o VO<sub>2</sub> após o qual ocorreu um aumento não linear da ventilação pulmonar (VE) e o VO<sub>2</sub> onde a razão das trocas respiratórias aumentou mais intensamente. VE foi aferida em BTPS (condição de temperatura corporal, pressão atmosférica ambiental com vapor de água totalmente saturado).

Na análise estatística utilizaram-se: análise de variância para grupos não independentes, complementada pelo teste de Tukey; análise de variância por postos de Friedman, complementada pelo teste de comparações múltiplas; e o teste de concordância de Kappa. Em todos os testes fixou-se em 0,05 ou 5% (p£0,05) o nível para rejeição da hipótese de nulidade, assinalando-se com um asterisco (\*) os valores estatisticamente significantes.

## Resultados

Os resultados referentes às avaliações pré-valvotomia mitral (pré-VTM) três a cinco dias pós-valvotomia mitral (pós-I-VTM) e oito a 12 meses pós-valvotomia mitral (pós-II-VTM) estão resumidos nas tabelas II a V.

A tabela II traz a evolução do TF (NYHA). Nenhum dos pacientes apresentou sintomas de dor anginosa durante a evolução. Embora tenha-se constatado tendência para a melhora do TF, a variação não foi significativa, provavelmente, dado o pequeno número da amostra. Houve redução significativa da FC de repouso nos valores pós II VTM (87±11bpm, 85±7bpm, 75±9bpm\*). As médias referentes a PA sistólica (PAS) de repouso (109±1mmHg, 109±10mmHg, 112±14mmHg) e a PA diastólica (PAD) de repouso (71±6mmHg, 68±3mmHg, 71±8mmHg), respectivamente, pré, pós I e pós II VTM, não mostraram alterações significativas. Não se registraram evidências clínicas de reestenose e ou insuficiência mitral.

Os valores referentes à média da área valvar mitral foram de, respectivamente, 0,94cm<sup>2</sup>, 1,66cm<sup>2</sup>\* e 1,20cm<sup>2</sup> nas fases pré, pós-I e pós-II-VTM. As medidas referentes aos pacientes nas três fases foram submetidas a análise de variância para os postos de Friedman e complementadas pelo teste de comparações múltiplas. As médias da fase pós-I foram significativamente mais elevadas que os respectivos valores das fases pré e pós-II (tab. II).

Sete pacientes permaneceram em ritmo sinusal e dois pacientes em fibrilação atrial durante a evolução. Padrões de sobrecarga ventricular direita e sobrecarga atrial esquerda mostraram tendência não significativa à regressão. O eixo elétrico do coração diminuiu significativamente, desviando-se para a esquerda: 86±17 graus, 51±37\* graus, 56±40\* graus, respectivamente, nos valores pré, pós-I e pós-II-VTM.

Os TEE foram realizados sem acidentes e o exercício foi interrompido em todos os casos por exaustão. Desníveis anormais de segmento ST ocorreram em, respectivamente, cinco casos, dois casos nas fases pré, pós-I e pós-II-VTM; a média dos desníveis máximos ocorridos foi semelhante nas três fases: 0,1 mV; 0,1 mV; 0,1 mV.

Observou-se aumento significativo na duração dos TEE (pré: 4±1 números totais de estágio vs pós-I: 5±2 números totais de estágios\* vs pós-II: 6±1 números totais de estágios\*). Não houve variações significantes com relação a FC de pico (pré 163±29bpm; pós-I 169±22bpm; pós-II 159±22bpm), PAS de pico (pré 112±26mmHg; pós-I 123±17mmHg; pós-II 117±23mmHg) e das PAD (pré 75±11mmHg; pós-I 72±9mmHg; pós-II 73±9mmHg).

Nas tabelas III, IV, V e VI são apresentados os resultados relativos às variáveis metabólicas. Não houve diferenças significantes entre as médias de VO<sub>2</sub> pico, pré e pós-I-VTM; entretanto, na evolução tardia, registrou-se elevação significativa (pré 16±3mLO<sub>2</sub>/kg/min; pós-I 18±4mLO<sub>2</sub>/kg/min, pós-II 22±7mLO<sub>2</sub>/kg/min\*). Não ocorreram variações significantes no limiar anaeróbio, em valores absolutos e relativos, e nos valores de pico da VE e do VEO<sub>2</sub>. Entretanto, registraram-se elevações significantes tardias no pico do equivalente ventilatório para CO<sub>2</sub> (pré 36±5L/min; pós-I 34±4L/min; pós-II 39±3L/min\*) com tendência não significativa de elevação tardia dos valores de pico da VE.

Observaram-se reduções significantes de FC no 1º estágio (pré: 124±18bpm; pós-I 112±13bpm\*; pós-II 87±15bpm\*); no 2º estágio (pré 144±22bpm; pós-I 121±12bpm\*; pós-II 108±12bpm\*), no 3º estágio (pré 145±2bpm; pós-I 133±14bpm\*; pós-II 120±15bpm\*) e no 4º estágio pré 162±21bpm; pós-I 148±11bpm\*; pós-II 127±16bpm\*).

Após VTM, o VO<sub>2</sub> mostrou reduções significantes no

Tabela IV - Variáveis circulatórias e metabólicas no 1º estágio do teste ergoespirométrico de pacientes pré e pós valvotomia mitral

	FC (bpm)	VO <sub>2</sub> mL/kg/min	VE BTPS L/min BTPS	VEO <sub>2</sub> L/min BTPS	VECO <sub>2</sub> l/min BTPS
Pré-VTM	124±18	10±2	22±6	42±6	40 ± 7
Pós-I-VTM	112±13	8±2	15±5	41±6	37 ± 5
Pós-II-VTM	87±15	8±2	15±3	38±6	45 ± 7
Teste de Tukey					
1 x 2	15,33	2,78*	7,00*	¾	¾
1 x 3	40,11*	2,67	7,22*	¾	¾
2 x 3					
	0,11	0,22	¾	¾	
VO <sub>2</sub> pico- pico de consumo e oxigênio; LA- limiar anaeróbio; VE- ventilação pulmonar; VEO <sub>2</sub> - equivalente ventilatório para O <sub>2</sub> ; VECO <sub>2</sub> - equivalente ventilatório para CO <sub>2</sub> ; — - teste de Tukey, não realizado (F calc <F crítico); * - p<0,05. (Avaliação precoce - pós-I; avaliação tardia - pós-II).					

Tabela V - Variáveis circulatórias e metabólicas no 2<sup>o</sup> estágio do teste ergoespirométrico de pacientes pré e pós valvotomia mitral

	FC (bpm)	VO <sub>2</sub> mL/kg/min	VE BTPS L/min BTPS	VEO <sub>2</sub> L/min BTPS	VECO <sub>2</sub> L/min BTPS
Pré-VTM	144±22	13±3	25±4	40±4	36±4
Pós I-VTM	121±12	10±2	18±3	34±3	34±3
Pós-II-VTM	108±12	11±2	21±4	35±12	40±13
Teste de Tukey					
1 x 2	22,56*	3,00*	8,11*	5,11*	1,56
1 x 3	36,22*	2,11*	4,56*	5,33*	4,11*
2 x 3	13,67	0,89	3,56*	0,22	5,67*

VO<sub>2</sub> pico-pico de consumo e oxigênio; LA- limiar anaeróbio; VE- ventilação pulmonar; VEO<sub>2</sub>- equivalente ventilatório para O<sub>2</sub>; VECO<sub>2</sub>- equivalente ventilatório para CO<sub>2</sub>; ——— teste de Tukey, não realizado (F calc <F crítico); \*- p<0,05. (Avaliação precoce - pós-I; avaliação tardia - pós-II).

Tabela VI - Variáveis circulatórias e metabólicas no 3<sup>o</sup> estágio do teste ergoespirométrico de pacientes pré e pós valvotomia mitral

	FC (bpm)	VO <sub>2</sub> mL/kg/min	VE BTPS L/min BTPS	VEO <sub>2</sub> L/min BTPS	VECO <sub>2</sub> L/min BTPS
Pré-VTM	145±21	14±2	28±3	40±3	34±4
Pós I-VTM	133±14	3±2	21±4	34±4	33±4
Pós II-VTM	120±15	12±2	23±5	35±12	38±12
Teste de Tukey					
1 x 2	10,86*	¾	6,75*	5,13*	1,56
1 x 3	25,13*	¾	5,13*	3,88*	3,38*
2 x 3	14,25*	¾	1,63	1,25	4,75*

VO<sub>2</sub> pico-pico de consumo e oxigênio; LA- limiar anaeróbio; VE- ventilação pulmonar; VEO<sub>2</sub>- equivalente ventilatório para O<sub>2</sub>; VECO<sub>2</sub>- equivalente ventilatório para CO<sub>2</sub>; ——— teste de Tukey, não realizado (F calc <F crítico); \*- p<0,05. (Avaliação precoce - pós-I; avaliação tardia - pós-II).

1<sup>o</sup> e 2<sup>o</sup> estágios, como mostram as tabelas IV e V. A análise da VE revelou alterações significativas nos 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup> e 3<sup>o</sup> estágios (tabelas IV, V e VI). Os valores do VEO<sub>2</sub> mostraram reduções significativas apenas entre as médias obtidas no 2<sup>o</sup> e 3<sup>o</sup> estágios (tabelas V e VI). Os valores do equivalente ventilatório para CO<sub>2</sub> mostraram elevações significativas apenas na fase pós-II-VTM no 2<sup>o</sup> e 3<sup>o</sup> estágio (tabelas V e VI).

## Discussão

A VTM traz, a curto e longo prazo, alterações nas respostas cardiorrespiratórias durante o exercício e em condições de repouso.

Logo após a VTM, registram-se aumento da área valvar mitral, com conseqüente queda do gradiente mitral, da pressão capilar pulmonar e aumento do débito cardíaco independente de efeitos na função ventricular esquerda<sup>1-3</sup>. Em conseqüência, tem se verificado melhora do TF após VTM<sup>2,5,8,9,12</sup>. No presente estudo, a redução do TF não foi significativa, provavelmente, dado o pequeno número de pacientes avaliados; entretanto, houve tendência não significativa neste sentido.

Na estenose mitral, a circulação pulmonar está alterada, com elevações na pressão de artéria pulmonar e até mesmo da resistência pulmonar. Durante o exercício, esses valores apresentam elevações desproporcionais<sup>2,5,6,13</sup>. Após comissurotomia mitral<sup>14</sup> e após VTM<sup>1,2,3,6</sup>, há redução precoce da pressão de artéria pulmonar e da pressão capilar

pulmonar em repouso e durante o exercício dinâmico. Nas primeiras 24h após a VTM, há queda progressiva da resistência pulmonar<sup>15</sup>. Em nossos casos, observaram-se alterações significantes do eixo elétrico do coração, com desvio significativo do eixo para a esquerda, logo após a VTM, permanecendo os valores inalterados durante a evolução. Resultados semelhantes foram relatados por Chen e col<sup>12</sup>. Apesar da involução, em alguns casos os padrões de sobrecarga ventricular direita não mostraram redução significativa.

Em pacientes com hipertensão venocapilar, o exercício físico pode causar aumento do transudato alveolar em intersticial com dispnéia intolerável responsável pela interrupção do esforço em níveis inferiores à capacidade aeróbia máxima<sup>16</sup>. Em nossos pacientes o critério de interrupção do exercício em todos os casos foi a exaustão física. A duração do exercício tem sido correlacionada à gravidade da estenose mitral<sup>17,18</sup>. Em nossos testes, observaram-se elevações significantes no tempo de *endurance* em fases precoces e tardias após VTM. Elevações tardias do tempo de *endurance* têm sido descritas<sup>2,19,9</sup>. Tendências não significativas de elevação do tempo de *endurance* foram verificadas logo após a VTM<sup>8,9</sup>.

Os desníveis do segmento ST verificados durante o TEE não mostraram diferenças significativas na evolução. Desníveis anormais foram mais freqüentes nas fases pré e pós-I-VTM. Em pacientes com estenose mitral descreveram-se testes ergométricos isquêmicos e angina de peito<sup>20</sup>. No entanto, o uso de digitálicos e diuréticos pelos pacientes

durante este estudo interferiu na interpretação dos resultados<sup>21</sup>. A alta prevalência de testes com respostas anormais de ST e a baixa prevalência de doença coronária aterosclerótica em mulheres jovens levou a não inclusão da coronariografia no protocolo desta pesquisa<sup>22,23</sup>.

Em indivíduos saudáveis, durante o exercício dinâmico, há elevação da fração de ejeção e do volume sistólico do ventrículo esquerdo<sup>24,25</sup>. Na estenose mitral, a restrição do enchimento sistólico reduz o volume sistólico durante o exercício e o débito cardíaco é dependente da FC e extração periférica de O<sub>2</sub><sup>13</sup>. Em casos graves de estenose mitral, há grandes elevações das catecolaminas plasmáticas durante exercício físico<sup>26</sup>. Em geral, não se tem relatado alterações significativas no pico da FC pós-VTM<sup>8,9,27</sup>, ao contrário do que ocorreu neste estudo. Entretanto, em cargas submáximas de trabalho, houve redução significativa da FC a curto e longo prazo. É possível que a redução da FC em cargas de trabalho submáximo esteja relacionada à redução das catecolaminas plasmáticas e do custo energético do exercício, secundário à maior eficiência mecânica. Entretanto, McKay e col<sup>2</sup>, em cargas submáximas de elevada intensidade, não encontraram reduções da FC após VTM. Os níveis de pico de PA durante o exercício mantiveram-se estáveis após VTM, conforme descrito por outros autores<sup>9,27</sup>.

Não ocorreram elevações significantes do pico de VO<sub>2</sub> logo após a VTM. Apesar da redução documentada da PA esquerda e da pressão venosa capilar, resultados semelhantes foram encontrados por outros autores<sup>8,9,12</sup>. A longo prazo, os valores de pico do VO<sub>2</sub> mostraram-se elevados, de acordo com a literatura<sup>9,12,27</sup>. Douard e col<sup>27</sup> não encontraram correlação entre a área da valva mitral ou gradiente mitral com as alterações do VO<sub>2</sub> pico<sup>27</sup>. Marzo e col mostraram correlação significativa entre as variações da área valvar mitral e as variações do pico de VO<sub>2</sub>, três meses após VTM<sup>9</sup>. No presente estudo, os pacientes apresentaram melhora do desempenho cardiovascular, apesar da tendência à reestenose parcial, com elevações tardias dos valores de pico de VO<sub>2</sub>, VE e VECO<sub>2</sub>, sem alterações do limiar anaeróbico. A inatividade física prolongada provoca hipotrofia muscular e redução da vascularização e do potencial oxidativo da musculatura esquelética; após condicionamento físico, ocorre hipertrofia muscular, aumento da densidade capilar, do volume das mitocôndrias musculares e da capacidade oxidativa mitocondrial<sup>28,29</sup>. Logo após a VTM, Marzo e col<sup>9</sup> não encontraram alterações na oxigenação do músculo vasto lateral durante o exercício; entretanto, três meses após, a desoxigenação em cargas submáximas mos-

trou tendência a melhora, sugerindo melhor perfusão tissular em esforços submáximos realizados após VTM. No mesmo estudo, a desoxigenação do músculo serrátilo anterior mostrou quedas significativas durante o esforço logo após a VTM. Com base nesses achados, atribuiu-se o alívio dos sintomas a curto prazo, à redução do trabalho respiratório e, a longo prazo, às alterações da musculatura esquelética associadas à redução do trabalho respiratório<sup>9</sup>. É provável que elevações precoces do pico de VO<sub>2</sub> não tenham ocorrido por falta de tempo suficiente para a adaptação da musculatura periférica aos padrões de vida compatíveis com a redução abrupta do TF. A longo prazo, com eventuais mudanças nos hábitos de vida e conseqüente aumento do grau de atividade física, teriam ocorrido adaptações periféricas responsáveis pelo aumento tardio da capacidade aeróbia.

Em cargas submáximas de trabalho observaram-se reduções significativas na FC, VO<sub>2</sub> e VE. É provável que a redução do custo metabólico do exercício, com o incremento da eficiência mecânica e com a redução do esforço respiratório esteja implicada na gênese destes eventos. O custo respiratório elevado pré-VTM seria atribuído à redução da complacência pulmonar e da hiperventilação secundárias à hipertensão veno capilar<sup>8</sup>. Em pacientes com estenose mitral a elevação exagerada da VE durante o exercício tem sido atribuída ao aumento do estímulo aos quimiorreceptores<sup>30</sup>, à taquipnéia secundária à redução da complacência pulmonar<sup>31</sup> e à congestão pulmonar com estímulo de receptores capilares pulmonares<sup>32</sup>.

Inúmeros fatores neuro-humorais e endócrinos devem estar envolvidos nas adaptações fisiológicas durante o exercício após VTM. Ishikura e col<sup>33</sup> detectaram redução dos níveis séricos do peptídeo auricular natriurético durante VTM. Após VTM, os incrementos ocorridos durante o exercício foram menores e guardaram correlação significativa com gradientes de pressão na valva mitral<sup>34</sup>.

As adaptações cardiorrespiratórias precoces e tardias após a VTM por cateter-balão constituem um campo aberto para pesquisas sobre os mecanismos envolvidos na gênese dos sintomas e sinais; o conhecimento exato destes mecanismos deverá trazer maior eficácia ao tratamento clínico e intervencionista da estenose mitral.

## Agradecimentos

Ao Sr. Wilson Roberto Cavalheiro pela análise estatística efetuada.

## Referências

1. Palacios I, Block P, Brandi S et al - Percutaneous balloon valvotomy for patients with severe mitral stenosis. *Circulation* 1987; 75: 778-84.
2. McKay CR, Kawanishi DT, Kotlewski A et al - Improvement in exercise capacity and exercise hemodynamics 3 months after double-balloon, catheter balloon valvuloplasty treatment of patients with symptomatic mitral stenosis. *Circulation* 1988; 77: 1013-21.
3. Murat-Tuzcu E, Block P, Griffin B, Newell J, Palacios I - Immediate and long-term outcome of percutaneous valvotomy in patients 65 years and older. *Circulation* 1992; 85: 963-71.
4. Hung J, Chern M, Wu J et al - Short and long term results of catheter balloon mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 854-62.
5. Leavitt JJ, Coats MH, Falk RH - Effects of exercise on transmitral gradient and

- pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1520-6.
6. Tamai J, Nagata S, Akaike M et al - Improvement in mitral flow dynamics during exercise after percutaneous transvenous mitral commissurotomy: noninvasive evaluation using continuous wave Doppler technique. *Circulation* 1990; 81: 46-51.
  7. Kasalicky J, Hurych J, Widimsky J et al - Left heart haemodynamics at rest and during exercise in patients with mitral stenosis. *Br Heart J* 1968; 30: 188-95.
  8. Martinez EE, Barros TL, Santos DV et al - Cardiopulmonary exercise testing early after catheter-balloon mitral valvuloplasty in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1992; 37: 7-13.
  9. Marzo KP, Herrmann HC, Mancini DM - Effect of balloon mitral valvuloplasty on exercise capacity, ventilation and skeletal muscle oxygenation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 856-65.
  10. Regazzini M - Contribuição ao estudo da evolução de portadores de estenose valvar mitral submetidos à valvoplastia por cateter-balão através de procedimentos não invasivos. (Tese Mestrado) São Paulo: Escola Paulista de Medicina, 1993: 95p.
  11. Hatle L, Angelsen B - Doppler Ultrasound in Cardiology, 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985: 118-28.
  12. Chen CR, Cheng TO, Chen JY, Zhou YL, Mei J, Ma TZ - Long-term results of percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon catheter. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1445-8.
  13. Gorlin R, Sawyer CG, Haynes FW, Goodale WT, Dexter L - Effects of exercise on circulatory dynamics in mitral stenosis. *Am Heart J* 1951; 41: 192-9.
  14. Feigenbaum H, Linback RE, Nasser WK - Hemodynamic Studies before and after instrumental mitral commissurotomy. *Circulation* 1968; 38: 261-8.
  15. Block PC, Palacios IF - Pulmonary vascular dynamics after percutaneous mitral valvotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 39-46.
  16. Gilbert CA, Schilant RC - Role of exercise testing in the preoperative and postoperative assessment of patients with noncoronary disease. *Cardiovasc Clin* 1978; 9: 173-8.
  17. Almendral JM, Garcia J, Andocin JM, Schanez-Cascos A, DeRabogo P - Treadmill stress testing in the evaluation of patients with valvular heart disease: possible role in the assessment of functional capacity and severity of the lesion. *Cardiology* 1982; 69: 42-51.
  18. Vacek JL, Valentin-Stone P, Wolfe M, Davis WR - The value of standardized exercise testing in the noninvasive evaluation of mitral stenosis. *Am J Med Sci* 1986; 292: 335-43.
  19. Stefanades C, Stratos C, Pitsavos C et al - Retrograde nontranseptal balloon mitral valvuloplasty: immediate results and long-term follow-up. *Circulation* 1992; 85: 1760-7.
  20. Mittal SR, Mittal B, Singh NP - Exercise-induced myocardial ischemia in young patients of rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1995; 50: 198.
  21. Sundqvist K - Effect of digoxin on the electrocardiogram at rest and during exercise in health subjects. *Am J Cardiol* 1986; 57: 661-8.
  22. Diamond GA, Forrester JS - Analysis of probability as and in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Eng Med J* 1979; 300: 1350-9.
  23. Morise AP, Duval RD - The estimation of post-test probability of coronary disease following exercise testing using the sequential application of two Bayesian methods. *Am Heart J* 1990; 120: 1292-7.
  24. Sharma B, Goodwin JF, Raphael MJ et al - Left ventricular angiography on exercise. A new method of assessing left ventricular function in ischemic heart disease. *Br Heart J* 1976; 38: 59-66.
  25. Rerych SK, Scholz PM, Newman GE et al - Cardiac function at rest and during exercise in normals and in patients with coronary heart disease: evaluation by radionuclide angiocardiography. *Ann Surg* 1978; 187: 449-57.
  26. Ikeda J, Haneda H, Shirato K et al - The degree of increment in plasma catecholamine in patients with mitral stenosis by mild exercise. *Am Heart J* 1987; 113: 1103-9.
  27. Douard H, Gilles YM, Choussat A, Broustet JP - Lack of correlation between haemodynamic and cardiopulmonary exercise capacity improvement after catheter-balloon mitral valvuloplasty. *Eur Heart J* 1995; 16: 1375-9.
  28. Andersen P, Henriksson J - Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *J Physiol* 1977; 270: 677-86.
  29. Houston M, Bentzen H, Larsen H - Interrelationship between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand* 1974; 105: 163-71.
  30. Donald KW, Gloster J, Harris EA, Reeves J, Harrias P - The production of lactic acid during exercise in normal subjects and in patients with rheumatic heart disease. *Am Heart J* 1961; 62: 494-519.
  31. Palmer WH, Gee JBL, Mills FC, Bates DB - Disturbances of pulmonary function in mitral valve disease. *Can Med Assoc J* 1963; 89: 744-50.
  32. Paintal AS - Mechanism of stimulation F type J pulmonary receptors. *J Physiol* 1969; 203: 511-32.
  33. Ishikura FN, Nagata S, Hirata Y et al - Rapid reduction of plasma atrial natriuretic peptide levels during percutaneous transvenous mitral commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1989; 79: 47-50.
  34. Ishikura FN, Nagata S, Tamai J, Miyatake K, Akaike M - Effects of percutaneous transvenous mitral commissurotomy on levels of plasma atrial natriuretic peptide levels during exercise. *Am J Cardiol* 1989; 67: 74-8.