

Análise da Função Ventricular de Pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica Avançada pela Ressonância Magnética

Nazareth de Novaes Rocha, Rafael Stelmach, Alberto Cukier, José Rodrigues Parga, Luiz Francisco Ávila, Márcia Caldas, Paula Buck, Charles Mady
São Paulo, SP

Objetivo

Avaliar os possíveis mecanismos envolvidos na evolução da disfunção ventricular direita e esquerda em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Métodos

A ressonância magnética foi aplicada em 27 pacientes com DPOC divididos em grupos, DPOC_c e DPOC_s, de acordo com a presença ou ausência de disfunção ventricular direita, respectivamente, e 11 controles (grupo C). O exame Doppler ecocardiográfico foi empregado para análise do grau de hipertensão pulmonar.

Resultados

O diâmetro do ventrículo direito foi similar nos 3 grupos, DPOC_s, DPOC_c e C, 29 ± 8 mm vs 31 ± 7 mm vs 30 ± 6 mm; *p* NS, respectivamente. Foram observados hipertrofia ventricular direita somente nos grupos DPOC (8 ± 2 mm e 9 ± 3 mm vs 5 ± 1 mm; *p* < 0,01), percentual de espessamento sistólico da parede lateral do ventrículo direito similar (%RVLWT) ($86 \pm 82\%$ vs $41 \pm 35\%$ vs $86 \pm 89\%$; *p* NS) e diferentes frações de ejeção ventricular esquerda entre os 3 grupos ($69 \pm 9\%$ vs $55 \pm 16\%$ vs $76 \pm 6\%$; *p* < 0,01); correlação linear positiva e significativa entre o diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (VE) e o débito sistólico do VE ($r=0,72$, *p* < 0,01). Não houve correlação entre os volumes pulmonares e a gasometria arterial com a função ventricular.

Conclusão

Não houve correlação entre a gravidade da função pulmonar e o grau de comprometimento da função ventricular. Fica a ser elucidado se um preservado %RVLWT significa a possibilidade de reversibilidade da função ventricular direita. No entanto, confirmamos a presença do fenômeno da interdependência ventricular.

Palavras-chave

doença pulmonar obstrutiva crônica, função ventricular, ressonância magnética.

Apesar da terapêutica médica otimizada, pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) tendem à dispnéia progressiva, baixa tolerância ao exercício, e aumento da morbi-mortalidade, quando comparados a coortes de idades similares. Quando o volume expirado forçado no primeiro segundo (FEV₁) encontra-se menor que 0,75 L ou 30% do previsto, a mortalidade é de 40% a 50% em 3 anos. A idade > 65 anos também colabora para um aumento da mortalidade^{1,2} e a hipertensão pulmonar, principal complicação da doença, predispõe ao desenvolvimento do cor pulmonale, que por si só, encontra-se associado a um prognóstico ruim³. O estudo da função ventricular por meio de métodos convencionais, como a ecocardiografia e a própria tomografia computadorizada, é difícil^{4,5}. Sendo assim, a ressonância magnética vem sendo usada como método mais confiável para análise do ventrículo direito (VD). Nos últimos anos, com a dificuldade para a realização de transplante pulmonar ou coração-pulmão, a cirurgia redutora de volume pulmonar (LVRS) tem se tornado uma opção para aqueles em estágio avançado de doença pulmonar obstrutiva crônica^{6,7}. Do ponto de vista cardiovascular, tem sido contra-indicada para aqueles com disfunção ventricular direita e/ou esquerda e nos com grave hipertensão pulmonar⁸. Recentemente, autores têm demonstrado a possibilidade de reversão da função do ventrículo direito com a LVRS⁹. Se uma melhor função ventricular pode ser observada em alguns casos após a ressecção pulmonar, por que não expandir a sua indicação? O que pode realmente sugerir que a função ventricular seja irreversível? Outras questões permanecem em relação ao ventrículo esquerdo (VE). Seria a disfunção do ventrículo esquerdo conseqüente à hipóxia, doença coronariana associada ou secundária à própria disfunção do ventrículo direito? ¹⁰⁻¹³.

No presente estudo, analisamos detalhadamente as funções dos ventrículos direito e esquerdo de um grupo de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica moderada a severa, objetivando, pelo conhecimento preciso da função biventricular, compreender os mecanismos envolvidos na deterioração das funções de um ou de ambos os ventrículos.

Métodos

Avaliamos 27 pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e 11 indivíduos saudáveis (controle). O diagnóstico foi baseado na definição da Sociedade Torácica Americana (ATS)¹⁴. Os critérios de inclusão do grupo controle foram a presença de exame

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP
Endereço para Correspondência: Dra. Nazareth de Novaes Rocha
Rua Inhangá 7/601 – Copacabana – Rio de Janeiro, RJ – 22020-060
E-mail: nazarethrocha@superig.com.br
Recebido para Publicação em 12/8/03
Aceito em 26/1/04



físico, radiografia de tórax, eletrocardiograma, teste ergométrico normais, além de ausência de história para tabagismo. Todos os participantes assinaram o consentimento informado, após a aprovação do protocolo pelo comitê de ética local.

Os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica foram submetidos a testes de função pulmonar e avaliação da função ventricular e do grau de hipertensão pulmonar num período de 10 ± 3 dias. Após 30min de repouso, amostra de sangue arterial foi obtida para análise dos gases. Os volumes pulmonares e a capacidade de difusão pulmonar foram realizados com equipamento de espirometria apropriado (Collins/GS; Millwakee, EUA), de acordo com as recomendações do ATS^{15,16}.

A quantificação da hipertensão pulmonar foi realizada com ecocardiograma Doppler (ATL – modelo HDI 3000 ou 5000; Bothell, WA, EUA). A pressão média da artéria pulmonar (MPAP) foi quantificada por meio do tempo de aceleração do fluxo pulmonar (TAC) ao Doppler¹⁷⁻¹⁹. O cálculo sistemático da pressão sistólica da artéria pulmonar por meio da aquisição da velocidade da regurgitação tricúspide não foi empregado de rotina, devido à dificuldade de janela ecocardiográfica nesses pacientes que se apresentam com hiperinsuflação pulmonar.

A doença coronariana, como etiologia da disfunção ventricular esquerda, foi excluída pela ausência de história para dor precordial, e de alterações na cintilografia miocárdica e no estresse farmacológico com dobutamina.

Foram registradas história progressiva de hipertensão arterial sistêmica e presença de bloqueio de ramo direito no eletrocardiograma que pudessem influenciar na interpretação da função ventricular.

Visto que um ritmo irregular pode dificultar as mensurações das câmaras cardíacas na ressonância magnética, pacientes com fibrilação atrial ou batimentos ectópicos freqüentes foram excluídos do protocolo de estudo.

O modelo por ressonância magnética empregado foi da marca GE 1.5T *Horizon*. Para determinar a anatomia e futuro planejamento das imagens, três seqüências de *spin-eco* foram obtidas nos planos coronal, transversal e sagital. Foi empregada a técnica de gradiente-eco com os seguintes parâmetros: tempo de repetição médio de 9ms, tempo de eco de 4ms, espessura de corte de 10mm, campo de visão de 320° , ângulo de inclinação de 35mm , e matriz de 128×256 . A resolução temporal foi de 12 a 16 fases por ciclo cardíaco.

Os seguintes parâmetros foram analisados para cada ventrículo: a fração de ejeção (formula de Simpson), o débito sistólico, o débito cardíaco, o espessamento do septo interventricular, o percentual de espessamento septal durante a sístole, a espessura da parede lateral ventricular, o percentual de espessamento da parede lateral do ventrículo durante a sístole, o diâmetro dos eixos longo e curto dos ventrículos em diástole e sístole e a razão entre o diâmetro dos eixos longo e curto dos ventrículos tanto em diástole quanto em sístole^{20,21}.

O percentual de espessamento sistólico parietal foi obtido a partir da equação²²:

$$\% \text{ espessamento parietal} = \frac{(ST - DT)}{DT} \cdot 100\%$$

onde, ST = espessura parietal na sístole, DT = espessura parietal na diástole.

Usamos a razão diâmetro do eixo curto/diâmetro do eixo longo (AS/LA) do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole para observação de mudança de geometria ventricular durante o ciclo cardíaco. A diferença entre as razões AS/LA em diástole e sístole foi empregada como método para quantificar, em valores absolutos, o deslocamento sistólico do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo. Assim, o percentual de deslocamento do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo durante a sístole (%LSD) foi obtido a partir da equação:

$$\% \text{ LSD} = \frac{(SA/LA_{\text{diástole}} - SA/LA_{\text{sístole}})}{SA/LA_{\text{diástole}}} \cdot 100\%$$

De acordo com a literatura, classificamos os pacientes com fração de ejeção do VD (RVEF) abaixo de 45% na ressonância magnética como portadores de disfunção ventricular direita^{23,24}. Assim, os pacientes foram alocados em 2 grupos: grupo DPOC_s = sem disfunção do VD; grupo DPOC_c = com disfunção do VD; grupo C = controle (normais).

As características dos grupos estudados foram comparadas usando-se o teste exato de Fisher e o teste t-Student. O ANOVA e o teste de Kruskal-Wallis foram empregados para analisar diferenças entre os parâmetros do VE e do VD obtidos na ressonância magnética. O teste de Pearson verificou a existência de correlações lineares entre as frações de ejeção do VE e do VD, entre o diâmetro do VE em diástole e seu débito sistólico e entre os parâmetros pulmonares e a MPAP. Todos os cálculos foram realizados usando um sistema de análise estatística (SAS). Um valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

Resultados

Os grupos C, DPOC_s e DPOC_c foram compostos, respectivamente, de 11, 16 e 11 indivíduos. As características dos 3 grupos encontram-se na tabela I. Quinze pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica eram usuários de O₂ contínuo de acordo com os consensos nacionais e internacionais de inaloterapia contínua de O₂²⁵⁻²⁸.

A tabela II apresenta os resultados da gasometria arterial e dos testes de função pulmonar dos grupos DPOC_s e DPOC_c. Diferenças estatísticas não foram observadas para ambos os grupos (p NS). Houve correlação linear entre o percentual do previsto para o volume expirado forçado no primeiro segundo (%FEV₁) e a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) ($r = 0,32$; $p < 0,01$).

A quantificação da pressão da artéria pulmonar foi tecnicamente possível em 20 pacientes com DPOC (74%). A pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) e a MPAP dos grupos DPOC_s e DPOC_c foram similares, 57 ± 14 mmHg versus 59 ± 17 mmHg e 40 ± 9 mmHg versus 40 ± 11 mmHg, respectivamente (p NS). Uma MPAP ≥ 35 mmHg esteve presente em 13 pacientes com DPOC, 8 do grupo DPOC_s, e 5 do grupo DPOC_c. Observamos correlação linear e significativa entre a PaO₂ e a MPAP ($r = 0,45$; $p < 0,01$), (fig. 1). Não houve correlação entre %FEV₁ e a MPAP. Também, nenhuma correlação pôde ser vista entre a MPAP e a fração de ejeção do VD (RVEF) e, entre a PaO₂ e a fração de ejeção do VE (LVEF).

A tabela III apresenta os parâmetros derivados das análises do ventrículo direito na ressonância magnética para os 3 grupos. A

Tabela I – Características dos grupos N, DPOC_s E DPOC_c

	Grupo C (n = 11)	Grupo DPOC _s (n = 16)	Grupo DPOC _c (n = 11)	p
Idade (anos)*	60±11	65±8	57±11	NS
Sexo masculino (%)	9 (82)	13 (81)	7 (73)	NS
ASC (m ²)*	1.63±0.20	1.78±0.25	1.59±0.19	NS
Hipertensão arterial (%)	-	7 (44)	4 (36)	NS
Bloqueio de ramo direito (%)	0 (0)	4 (25)	2 (18)	NS
Uso contínuo de O ₂ (%)	-	8 (50)	7 (64)	NS

* Resultados estão apresentados como média ± desvio padrão. ASC= área de superfície corporal. NS = p > 0,05; DPOC= doença pulmonar obstrutiva crônica

Tabela II – Gasometria arterial e função pulmonar dos grupos DPOC*

	Grupo DPOC _s	Grupo DPOC _c	p
PaO ₂ (mmHg)	66±14	63±17	NS
PaCO ₂ (mmHg)	48±13	50± 7	NS
FEV ₁ (%previsto)	39±20	27±12	NS
RV (%previsto)	191±61	204±59	NS
TLC (%previsto)	115±21	104±29	NS
RV/TLC (%previsto)	167±33	185±26	NS
DLCO (%previsto)	42±29	53±16	NS

* Resultados estão apresentados como média ± desvio padrão. PaO₂ = pressão parcial de oxigênio; PaCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono; FEV₁ = volume expirado forçado no primeiro segundo; RV = volume residual; TLC = capacidade pulmonar total; DLCO = capacidade de difusão de monóxido de carbono. NS = p > 0,05; DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica

Tabela III – Parâmetros da função ventricular direita*

	Grupo C	Grupo DPOC _s	Grupo DPOC _c	p
RVEF (%)	54±8	53±6	32±8	
RVSV (ml)	58±28	66±19	40±21	**
RVCO (L/min)	4±2	5±2	3±2	NS
RVLWT (mm)	5±1	8±2	9±3	****
%RVLWT	86±89	86±82	41±35	NS
RVSA (mm)	30±6	29±8	31±7	NS

* Resultados estão apresentados como média ± desvio padrão. **p < 0.01, DPOC_s versus DPOC_c; ***p < 0.01, grupo C versus DPOC_s; ****p < 0.01, grupo C versus DPOC_c. RVEF = fração de ejeção do ventrículo direito; RVSV = débito sistólico do ventrículo direito; RVCO = débito cardíaco do ventrículo direito; RVLWT espessura da parede do ventrículo direito; %RVLWT = percentual de espessamento sistólico da parede lateral do ventrículo direito; RVSA = diâmetro do eixo curto do ventrículo do ventrículo direito ao final da diástole. NS = p > 0,05; DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica.

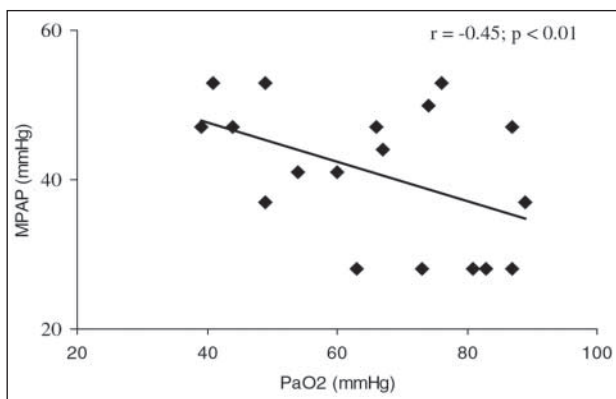


Fig. 1 - Gráfico de dispersão que mostra a correlação linear entre a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) e a pressão média da artéria pulmonar (MPAP).

sistólico da parede lateral do ventrículo direito (%RVLWT) foi observada nos 3 grupos: C (86±89%), DPOC_s (86±82%) e DPOC_c (41±35%) (p NS).

A tabela IV exibe os resultados derivados da análise da função do ventrículo esquerdo pela ressonância magnética. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (LVEF) foi diferente para os 3 grupos. A menor LVEF foi observada no grupo DPOC_c.

Cinco pacientes do grupo DPOC_c e 3 do grupo DPOC_s demonstraram um defeito de perfusão reversível na área infero-septal na cintilografia miocárdica com tálcio e estresse farmacológico com

fração de ejeção do ventrículo direito (RVEF) dos grupos C, DPOC_s e DPOC_c foram, respectivamente, 54±8%, 53±6% e 32±8% (C e DPOC_s vs DPOC_c). Essas diferenças entre as RVEF já eram esperadas, uma vez que o grupo DPOC_c foi selecionado como aquele com RVEF < 45% e, o grupo DPOC_s com RVEF > 45%. O grupo DPOC_c apresentou menor débito sistólico do ventrículo direito (RVSV) que o grupo DPOC_s (40±21 ml vs 66±19 ml; p=0,006). Nenhuma diferença estatística foi observada para o débito sistólico do ventrículo direito (RVSV) entre os grupos DPOCs e o grupo C. Embora o grupo DPOC_c mostrasse menor RVSV, o diâmetro do eixo curto em diástole do ventrículo direito (RVSA) foi similar para os 3 grupos. Os pacientes com DPOC exibiram maior espessura da parede lateral do ventrículo direito (RVLWT), que foram comparáveis aos grupos DPOC_s e DPOC_c (8±2 mm e 9±3 mm, respectivamente); o grupo C exibiu um valor médio mais baixo (5±1 mm) (p<0,004, C vs DPOC_s e p<0,004, C vs DPOC_c). Nenhuma diferença para o percentual de espessamento

Tabela IV – Parâmetros da função ventricular esquerda*

	Grupo C	Grupo DPOC _s	Grupo DPOC _c	p
LVEF (%)	76±6	69±9	55±16	****
LVSV (ml)	70±22	50±17	52±20	****
LVCO (L/min)	5±2	4±1	5±1	NS
ST (mm)	11±2	10±4	10±1	NS
%ST	46±63	38±44	24±20	NS
LVLWT (mm)	10±2	12±4	12±2	NS
%LVLWT	83±72	58±31	65±64	NS
LVSA (mm)	44±5	40±8	44±7	NS

* Resultados estão apresentados como média ± desvio padrão. **p < 0.02, grupo C versus DPOC_s; ***p < 0.01, grupo C versus COPD; ****p < 0.05, COPD versus DPOC_c; *****p < 0.05, grupo C versus DPOC_c; LVEF = fração de ejeção do ventrículo esquerdo; LVSV = débito sistólico do ventrículo esquerdo; LVCO= débito cardíaco do ventrículo esquerdo; ST = espessura do septo interventricular; %ST = percentual de espessamento sistólico do septo interventricular; LVLWT = espessura da parede lateral do ventrículo esquerdo; %LVLWT = percentual de espessamento sistólico da parede lateral do ventrículo esquerdo; LVSA = diâmetro do eixo curto do ventrículo esquerdo na diástole. NS = p > 0,05; DPOC=doença pulmonar obstrutiva crônica.

dobutamina. A LVEF para aqueles com e sem esses defeitos reversíveis de perfusão foi, respectivamente, $52 \pm 15\%$ e $66 \pm 11\%$ ($p < 0,01$). A RVEF para aqueles com ou sem isquemia ínfero-septal foi, respectivamente, $38 \pm 14\%$ e $47 \pm 11\%$ ($p = 0,07$). O percentual de espessamento septal durante a sístole (%ST) para aqueles com e sem isquemia ínfero-septal foi, respectivamente, $14 \pm 10\%$ e $24 \pm 17\%$ (p NS). Durante o estudo, dois pacientes do grupo DPOC_c e isquemia ínfero-septal foram submetidos à cinecoronariografia. As coronárias estavam normais.

Correlação linear positiva e significativa foi observada entre a LVEF e a RVEF ($r=0,58$) e entre o diâmetro do eixo curto do ventrículo esquerdo em diástole (LVSA) e o seu débito sistólico (LVSV) ($r=0,72$), figuras 2 e 3, respectivamente.

O percentual de deslocamento septal do ventrículo esquerdo durante a sístole (%LSD) foi similar para os 3 grupos, C, DPOC_s e DPOC_c, 7 ± 12 , 13 ± 13 e 11 ± 13 , respectivamente (p NS).

Discussão

Nossa população foi composta por pacientes com forma avançada de doença pulmonar obstrutiva crônica caracterizada por um %FEV₁ de 34 ± 18 , um %RV/TLC de 175 ± 31 e um %DLCO de 47 ± 24 . Embora uma PaO₂ de 65 ± 15 mmHg possa ser considerada alta para tais pacientes, é importante enfatizar que a amostra de sangue arterial foi obtida em vigência de O₂ naqueles em uso contínuo de O₂. Não foi observada correlação entre o grau de comprometimento pulmonar e a presença ou não de disfunção ventricular direita.

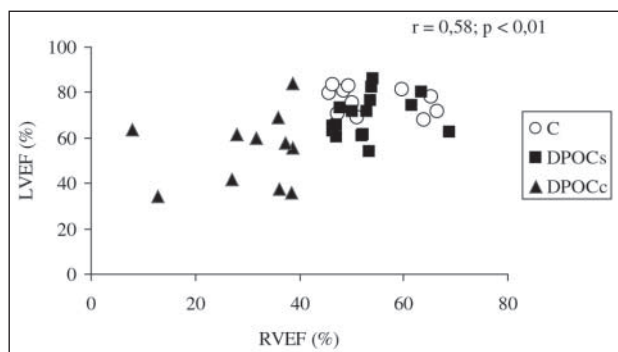


Fig. 2 - Gráfico de dispersão que mostra a correlação linear entre a fração de ejeção do ventrículo direito (RVEF) e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (LVEF) de todos os grupos. Círculo = grupo controle; quadrado = grupo DPOC_s; triângulo = grupo DPOC_c.

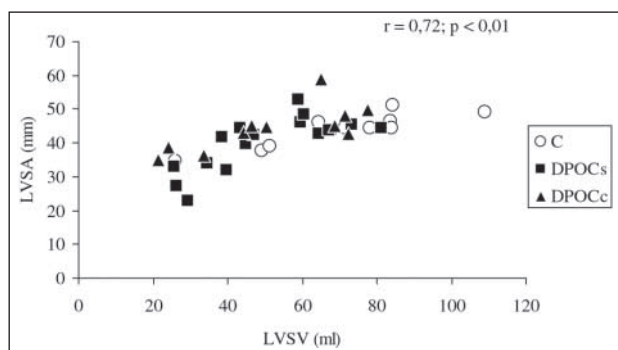


Fig. 3 - Gráfico de dispersão que mostra a correlação linear entre o diâmetro do eixo curto do ventrículo esquerdo (LVSA) e o débito sistólico do ventrículo esquerdo (LVSV) de todos os grupos. Círculo = grupo controle; quadrado = grupo DPOC_s; triângulo = grupo DPOC_c.

Não foram detectadas diferenças para o %RVLWT entre grupos. Embora um menor %RVLWT tenha sido observado no grupo DPOC_c, ele não alcançou significância estatística. Por um lado, o número de pacientes estudados pode ter sido pequeno para se alcançar diferenças entre grupos e o fato da RVLW se espessar durante a sístole sugere que a disfunção ventricular direita ainda possa ser revertida naqueles com RVEF $< 45\%$, após o transplante pulmonar ou cirurgia redutora de volume pulmonar (LVRS), o que pode ser uma vantagem da ressonância magnética sobre outros métodos, como o ecocardiograma e a tomografia computadorizada, que não permitem a análise detalhada da parede lateral do ventrículo direito. Também, a hiperinsuflação pulmonar comumente presente nesses pacientes dificulta a realização do ecocardiograma²⁸⁻³¹. A medida da função regional ventricular é um dado importante para a análise de viabilidade miocárdica. Certamente, uma região do miocárdio que se espessa durante a sístole contém, pelo menos, algum tecido viável. O contrário, no entanto, não é verdadeiro – a ausência de espessamento sistólico parietal não necessariamente implica na ausência de viabilidade miocárdica. Mas, ainda nesses casos, a presença de viabilidade pode ser verificada com teste de reserva contrátil com dobutamina³¹. Tanto o grupo DPOC_s quanto o grupo DPOC_c demonstraram hipertrofia ventricular direita com %RVLWT preservado.

O grupo DPOC_s apresentou um RVSV maior que o grupo DPOC_c, porém os diâmetros diastólicos finais do ventrículo direito foram similares. Uma explicação seria a restrição ao enchimento ventricular direito devido a hiperinsuflação pulmonar.

Observou-se que os grupos DPOC_s e DPOC_c tinham pressão de artéria pulmonar (PAP) comparáveis ao eco-Doppler. Considerando que a PAP é o resultado do produto do RVSV pela resistência vascular pulmonar, podemos inferir que a resistência vascular pulmonar é maior no grupo DPOC_c. Assim, pacientes com a forma avançada de doença pulmonar obstrutiva crônica podem ou não apresentar disfunção ventricular direita, dependendo do grau da resistência vascular pulmonar. Em 120 pacientes com enfisema que participaram do National Emphysema Treatment Trial, nenhuma correlação foi vista entre os parâmetros ventilatórios e a PAP³². Em nosso estudo, nenhuma correlação foi observada entre o %FEV₁ e a MPAP. Houve apenas correlação linear entre a PaO₂ e a MPAP. Mas isto não explica por que pacientes com PaO₂ comparáveis podem desenvolver diferentes valores de resistência vascular pulmonar. Certamente, outros fatores além da PaO₂ e da função pulmonar parecem estar envolvidos, relacionados em parte, à expressão genética individual dos receptores pulmonares para endotelina. Os pulmões são responsáveis não somente pela produção quanto pela extração da endotelina circulante, um peptídeo com potente ação vasoconstritora e proliferativa. Em animais com hipertensão pulmonar, tem-se observado uma redução na expressão dos receptores ET_B^{33,34}. A endotelina ao ligar-se aos receptores ET_B promove vasodilatação pulmonar, enquanto na presença de somente receptores ET_A determina vasoconstrição.

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica demonstraram menor LVEF quando comparados aos controles. Fatores considerados de risco para doença arterial coronariana, como hipertensão arterial e tabagismo, estiveram presentes em ambos os grupos DPOC. Desta forma, tínhamos que eliminar a possibilidade de doença arterial coronariana como etiologia para a disfunção ventricular esquerda. Assim, todos foram submetidos à cintilografia

miocárdica com dobutamina que mostrou em 8 defeitos reversíveis de captação do radioisótopo na região ínfero-septal. Este achado pode ser um artefato comum obtido nas imagens de perfusão e ocorre em aproximadamente 25% dos pacientes³⁵. São defeitos normalmente causados pela atenuação da atividade radioisotópica da parede inferior devido à elevação da cúpula diafragmática esquerda, como observada em pacientes obesos.

No decorrer de nosso estudo, um paciente foi submetido a LVRS. O paciente tinha grave disfunção ventricular esquerda e direita antes da cirurgia. Como foi um daqueles que apresentou defeito de captação do radioisótopo ínfero-septal na cintilografia miocárdica, foi submetido a estudo hemodinâmico completo. Confirmou-se a ausência de doença arterial coronariana. Após a LVRS, o paciente melhorou de forma significativa a função pulmonar, permanecendo fora do protocolo de inaloterapia contínua de O₂. Os principais dados de função pulmonar e ventricular antes e 3 meses após a LVRS foram, respectivamente: %FEV₁ (18% vs 42%), %VEF₁/FVC (FVC = capacidade vital forçada) (39% vs 43%), RVEF (27% vs 64%), LVEF (42% vs 53%) e MPAP (50 mmHg vs 33 mmHg). Como a LVRS foi realizada em somente um caso de nossa amostra populacional, não podem ser feitas quaisquer inferências sobre o resultado desta cirurgia com os dados do presente trabalho.

Recentemente, Mineo e cols. descreveram o efeito da LVRS sobre a função ventricular⁹. Todos os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico antes da cirurgia, sendo que 9 dos 12 pacientes tinham RVEF abaixo de 40% em repouso. Os autores atribuíram a melhora da função ventricular direita observada no pós-operatório ao mecanismo de Frank-Starling, pois o aumento do volume diastólico final do ventrículo direito acompanhou-se de aumento paralelo do RVSV e concluíram que a redução da pressão intratorácica pode acarretar aumento do retorno venoso e, conseqüentemente, do enchimento ventricular. Outros mecanismos incluem a diminuição da resistência vascular pulmonar das zonas pulmonares previamente submetidas à compressão pelo alvéolo hiperinsuflado e à melhora do recuo elástico pulmonar³⁶⁻³⁸.

Embora a LVEF fosse diferente nos 3 grupos, o LVSV foi similar para os grupos DPOC. O aumento da pressão intratorácica parece reduzir a pressão transmural do ventrículo esquerdo e aumentar o débito cardíaco em portadores de insuficiência cardíaca, enquanto que naqueles com função ventricular normal, o aumento da pressão intratorácica encontra-se associado à uma diminuição do débito cardíaco³⁹.

Dúvidas permanecem sobre a contribuição do desvio do septo ventricular para a esquerda no fenômeno da interdependência ventricular. No presente estudo, não observamos diferenças para o %LSD entre os grupos. Contudo, é importante lembrar que o %LSD foi avaliado no final da sístole. Estudos têm demonstrado a presença do deslocamento septal e sua importância na restrição ao enchimento ventricular esquerdo durante o início da diástole¹². A presença de hipertrofia do ventrículo direito e sua menor complacência determinariam um aumento abrupto de sua pressão diastólica com deslocamento do septo interventricular para a esquerda.

A presença de bloqueio de ramo direito pode contribuir para a perda do sincronismo entre os ventrículos esquerdo e direito e uma menor LVEF⁴⁰. Em nosso estudo, houve distribuição similar de bloqueio de ramo direito entre os grupos DPOC_s e DPOC_c, não podendo ser explicadas pela sua presença, as diferenças observadas para LVEF.

Nossos resultados são similares aos publicados por Marcus e cols. que registraram uma restrição ao enchimento ventricular esquerdo em portadores de hipertensão pulmonar primária⁴¹.

Uma limitação do presente estudo refere-se à medida não-invasiva da PAP. Contudo, alguns estudos já demonstraram uma boa correlação entre a MPAP obtida pelo eco-Doppler e a medida direta pela hemodinâmica e, entre a TAC obtida também pelo Doppler com a medida invasiva da resistência vascular pulmonar⁴²⁻⁴⁴. No entanto, futuros avanços na ressonância magnética poderão facilitar a medida não-invasiva da PAP. Recentemente, Saba e cols. registraram um meio de estimar a PAP de forma não-invasiva, a partir do index de massa ventricular e compararam seus resultados com aqueles obtidos pelo eco-Doppler e medidas invasivas. O intervalo de confiança para o index de massa ventricular foi menor que para o ecocardiograma. Também, a sensibilidade e a especificidade para detecção da hipertensão pulmonar pela ressonância magnética foi maior que o ecocardiograma⁴⁵.

Outra limitação foi a não abordagem da função diastólica dos ventrículos, que poderia ter oferecido dados adicionais no que tange à complacência ventricular.

Em conclusão, pacientes com forma avançada de doença pulmonar obstrutiva crônica podem apresentar um %RLWT preservado, apesar da presença ou ausência de disfunção ventricular direita. A função ventricular esquerda depende, na maioria dos casos, do RVSV. No presente estudo, não se observou correlação entre as funções pulmonares e ventriculares. Se um %RLWT preservado significa uma possível reversão da disfunção ventricular direita, permanece a ser definido, exigindo a realização de novos casos.

Referências

1. Anthonisen NR. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease: results from multicenter clinical trials. *Am Rev Respir Dis* 1989; 14: 595-9.
2. Meyers BF, Yussen RD, Lefrak SS, Patterson GA, Pohl MA, Richardson VJ. Outcome of medicare patients with emphysema selected for, but denied, a lung volume reduction operation. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 331-6.
3. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part two. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1158-8.
4. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease-GOLD. National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organization Workshop Report. www.goldcopd.com
5. Biernacki W, Flenley DC, Muir AL, MacNee W. Pulmonary hypertension and right ventricular function in patients with COPD. *Chest* 1988; 94: 1169-75.
6. Geerstma A, Tenvergert EM, Bonsel GJ, Boer WJ, van der Bij W. Does lung transplantation prolong life? A comparison of survival with and without transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17: 511-6.
7. Maurer JR, Frost AE, Estenne M, Higenbottam T, Glanville AR. International guidelines for the selection of lung transplant candidates. *J Heart Lung Transpl* 1998; 17: 703-9.
8. Yussen RD, Lefrak SS, Trulock EP. Evaluation and preoperative management of lung volume reduction surgery candidates. *Clin Chest Med* 1997; 18: 199-224.
9. Mineo TC, Pompeo E, Rogliani P et al. Effect of lung volume reduction surgery for severe emphysema on right ventricular function. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 489-94.
10. Steele P, Ellis JH, Van Dyke D, Sutton F, Creagh E, Davies H. Left ventricular ejection in severe chronic obstructive airways disease. *Am J Med* 1975; 59: 21-8.
11. Lazar JM, Flores AR, Grandis DJ, Ori JE, Schulman DS. Effects of chronic right



- ventricular pressure overload on left ventricular diastolic dysfunction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1179-82.
12. Jessup M, Sutton MSJ, Weber KT, Janicki JS. The effect of chronic pulmonary hypertension on left ventricular size, function, and interventricular septal motion. *Am Heart J* 1987; 113: 1114-22.
 13. Kun SL, Santamore WP. Contribution of each wall to biventricular function. *Cardiovasc Research* 1993; 27: 792-800.
 14. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S120.
 15. American Thoracic Society. Standardization of spirometry: 1987 update. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1285-98.
 16. American Thoracic Society. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (transfer factor). Recommendation for a standard technique. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1299-307.
 17. Vazquez de Prada JA, Ruano J, Martin-Duran R et al. Noninvasive determination of pulmonary arterial systolic pressure by continuous wave doppler. *Intern J Cardiol* 1987; 16: 177-84.
 18. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 4: 657-62.
 19. Chan KL, Currie PJ, Seward J, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three doppler ultrasound methods in prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 549-54.
 20. Feigenbaun H. Echocardiographic evaluation of cardiac chambers. *Echocardiography*. 5 ed. Baltimore, Lea & Febiger, 1999; 139-41p.
 21. Peshock RM, Hundley WG, Willet D, Sayad DE, Chwialkowski MP. Quantitative magnetic resonance imaging of the heart. In: Skorton DJ, Schelbert HR, Wolf GL et al. *Marcus Cardiac Imaging. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2 ed. Philadelphia, Saunders, 1996; 759-83p.
 22. Lima JAC, Jeremy R, Guier W et al. Accurate systolic wall thickening by nuclear magnetic resonance imaging with tissue tagging: correlation with sonomicrometers in normal and ischemic myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1741-51.
 23. Rumberger JA, Behrenbeck T, Bell MR et al. For the Cardiovascular Imaging Working Group. Determination of ventricular ejection fraction: a comparison of available imaging methods. *Mayo Clin. Proc* 1997; 72: 860-70.
 24. Turnbull LW, Ridgeway JP, Biernack W et al. Assessment of the right ventricle by magnetic resonance imaging in chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1990; 45: 597-610.
 25. ATS Statement: Comprehensive outpatient management of COPD. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152 (Suppl): S84 - S96.
 26. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
 27. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
 28. Morrison DA, Henry R, Goldman S. Preliminary study of the effects of low flow oxygen on oxygen delivery and right ventricular function in chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 390.
 29. Reiter SJ, Rumberger JA, Feiring AJ, Stanford A., Marcus ML. Precision of measurements of right and left ventricular volume by cine computed tomography. *Circulation* 1986; 74: 890-900.
 30. Vigneswaran WT, Mc Dougall JC, Olson LJ, Breen JF, Mc Gregor CGA, Rumberger JA. Right ventricular assessment in patients presenting for lung transplantation. *Transplantation* 1993; 55: 1051-5.
 31. Danchin N, Cornette EA, Henriquez A et al. Two dimensional echocardiography assessment of the right ventricle in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 1987; 92: 229-33.
 32. Koebe HG, Kugler C, Dienemann H. Evidence-based medicine: lung volume reduction surgery (LVRS). *Thorac Cardiovasc Surg* 2002 Oct; 50: 315-22.
 33. Dupuis J, Stewart DJ, Cernacek P, Gosselin G. Human pulmonary circulation is an important site for both clearance and production of endothelin-1. *Circulation* 1996; 94: 1578-84.
 34. Dupuis J, Cernacek P, Tardif JC et al. Reduced pulmonary clearance of endothelin-1 in pulmonary hypertension. *Am Heart J* 1998; 135: 614-20.
 35. Wackers FJTH. Myocardial perfusing imaging. In Sandler MP, Coleman RE, Wackers FJTH, Gottschalk A. *Diagnostic Nuclear Medicine*, 3 ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, 443p.
 36. Scharf SM, Iqbal M, Keller C, Criner G, Lee S, Fessler HE. Hemodynamic characterization of patients with severe emphysema. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 166: 314-22.
 37. Noordergraaf AV, Marcus JT, Roseboom B, Postmus PE, Faes TJ, Vries PM. The effect of right ventricular hypertrophy on left ventricular ejection fraction in pulmonary emphysema. *Chest* 1997; 112: 640-5.
 38. Louie EK, Lin SS, Reynertson SI, Brumday BH, Levitaky S, Rich S. Pressure and volume loading of the right ventricle have opposite effects on left ventricular ejection fraction. *Circulation* 1995; 819-24.
 39. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB, Daughters GT II, Stinson EB, Alderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 310: 453-9.
 40. Yasui H, Yoshitoshi M, Komori M et al. Cardiodynamic effects of experimental right bundle branch block in canine hearts with normal and hypertrophied right ventricles. *Am Heart J* 1985; 109: 69-77.
 41. Marcus JT, Vonk Noordergraaf A, Roeleveld RJ et al. Impaired left ventricular filling due to right ventricular pressure overload in primary pulmonary hypertension. *Chest* 2001; 119: 1761-5.
 42. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed-wave doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987; 59: 662-8.
 43. Laaban JP, Diebold B, Zelinski R, Lafay M, Raffoul H, Rochemaure J. Noninvasive estimation of systolic pulmonary artery pressure using doppler echocardiography in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1989; 96: 1258-62.
 44. Marchandise B, De Bruyne B, Delaunois L, Kremer R. Noninvasive prediction of pulmonary disease by doppler echocardiography. *Chest* 1987; 91: 361-5.
 45. Saba TS, Foster J, Cockburn M, Cowan M, Peacock AJ. Ventricular mass index using magnetic resonance imaging accurately estimates pulmonary artery pressure. *Eur Resp J* 2002; 20: 1519-24.