

MARIA APARECIDA MAIA HOLANDA TERZIS

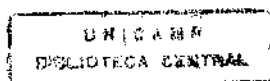
**ANÁLISE DA MOVIMENTAÇÃO SEGMENTAR DO
VENTRÍCULO ESQUERDO, PELA
CINEVENTRICULOGRAFIA, NA CARDIOMIOPATIA
DILATADA**

*Tese apresentada ao curso de Pós-graduação da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para a
obtenção do título de Doutor em Medicina Interna.*

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Arantes Nogueira.

CAMPINAS

1996



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	T/UNICAMP
V.	12/1972
F.	30385
PROC.	281197
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
CO. RB.	11,00
N.º CPD	22/05/97

CM-0009806E-2

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS - UNICAMP

Terzis, Maria Aparecida Maia Holanda

T279a Análise de movimentação segmentar do ventrículo esquerdo pela cineventriculografia na cardiomiopatia dilatada / Maria Aparecida Maia Holanda Terzis. Campinas, SP : [s.n.], 1996.

Orientador: Eduardo Arantes Nogueira

Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Miocardiopatia congestiva. 2. Contração miocárdica. 3. Função ventricular esquerda. I. Eduardo Arantes Nogueira. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Arantes Nogueira

Membros:

1. 

2. 

3. 

4. 

5. 

Curso de pós-graduação em Medicina, área Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data:

DEDICATÓRIA

A Antonios, com quem dividi os momentos de desânimo e entusiasmo, por seu estímulo e ilimitada paciência.

A Yanis e Filipe, pela compreensão de minhas ausências.

A meus pais, pela dedicação com que conduziram minha formação moral e intelectual.

AGRADECIMENTOS

- Ao término deste trabalho, quero agradecer a todos aqueles que auxiliaram em sua realização.
- Agradeço especialmente, ao Prof. Dr. **Eduardo Arantes Nogueira**, por sua orientação clara e segura, transmitindo, com entusiasmo, sua experiência e conhecimentos.
- Agradeço também, ao Prof. Dr. **Siguemituzo Ariê** e ao Dr. **José Armando Mangione**, pela valiosa colaboração, cedendo-nos, do Serviço de Hemodinâmica e Angioplastia S. Ariê, vários casos que integram esta pesquisa.

RESUMO.....	i
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVOS.....	8
3. REVISÃO DA LITERATURA SOBRE A TERMINOLOGIA.....	10
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	16
4.1. Sujeitos.....	17
4.2. Instrumentos.....	17
4.3. Fontes de obtenção dos casos.....	17
4.4. Critérios utilizados na amostragem.....	18
4.5. Critérios utilizados no diagnóstico hemodinâmico.....	18
4.6. Técnica e métodos de análise do estudo hemodinâmico e das cineventriculografias.....	19
4.7. Parâmetros estudados.....	20
4.7.1. Análise da movimentação segmentar.....	21
4.7.1.1. Porcentagem de encurtamento transversal.....	23
4.7.1.2. Porcentagem de encurtamento longitudinal.....	26
4.7.2. Volume diastólico final.....	27
4.7.3. Volume sistólico final.....	29
4.7.4. Fração de ejeção.....	29
4.7.5. Velocidade circunferencial média.....	29
4.7.6. Excentricidade.....	30

4.7.7. Pressões.....	30
4.7.8. Sentido das curvaturas dos perímetros principais.....	31
4.8. Análise estatística.....	31
4.9. Bibliografia.....	32
5. RESULTADOS	33
6. DISCUSSÃO.....	69
A - DISCUSSÃO DOS MÉTODOS.....	70
B - DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	75
7. CONCLUSÃO.....	89
8. SUMMARY.....	91
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	93

LISTA DE TABELAS, FÓRMULAS E FIGURAS

RELAÇÃO DE TABELAS

Tabela I. Idade, sexo e dados clínicos dos pacientes do Grupo I.....	34
Tabela II. Dados eletrocardiográficos do Grupo I.....	35
Tabela III. Valores das porcentagens de encurtamento segmentar entre DF e SF do Grupo I.....	36
Tabela IV. Valores da ASC e dos volumes ventriculares do Grupo I.....	38
Tabela V. Valores da fração de ejeção, VCFm e excentricidade do Grupo I.....	39
Tabela VI. Valores das pressões no VE e na aorta em mmHg, do Grupo I.....	40
Tabela VII. Sentido das curvaturas dos perímetros principais do Grupo I.....	41
Tabela VIII. Coeficiente de correlação linear entre as porcentagens de encurtamento segmentar e demais parâmetros do Grupo I.....	42
Tabela IX. Coeficiente de correlação linear entre os diversos parâmetros do Grupo I.....	43
Tabela X. Idade, sexo, dados clínicos e grau de ICC dos pacientes do Grupo II.....	44
Tabela XI. Frequência dos dados clínicos do Grupo II.....	45
Tabela XII. Frequência da classe funcional da ICC nos pacientes do Grupo II.....	46
Tabela XIII. Dados eletrocardiográficos do Grupo II.....	46
Tabela XIV. Frequência das alterações eletrocardiográficas dos pacientes do Grupo II.....	47
Tabela XV. Valores das porcentagens de encurtamento segmentar entre DF e SF do Grupo II.....	49
Tabela XVI. Comparação entre os segmentos da parede ântero-superior.....	50
Tabela XVII. Comparação entre os segmentos da parede pósterio-inferior.....	51

Tabela XVIII. Valores da ASC e dos volumes ventriculares do Grupo II.....	52
Tabela XIX. Valores da fração de ejeção, VCFm e da excentricidade do Grupo II	53
Tabela XX. Valores das pressões no VE e na aorta em mmHg do Grupo II.....	54
Tabela XXI. Sentido das curvaturas dos perímetros principais do Grupo II.....	55
Tabela XXII. Coeficiente de correlação linear entre as porcentagens de encurtamento segmentar e demais parâmetros do Grupo II.....	56
Tabela XXIII. Coeficiente de correlação linear entre os diversos parâmetros do Grupo II.....	59
Tabela XXIV. Comparação entre as idades dos pacientes.....	61
Tabela XXV. Distribuição dos pacientes por sexo.....	62
Tabela XXVI. Comparação, entre os Grupos, dos valores das porcentagens de encurtamento segmentar na diástole final e sístole final.....	63
Tabela XXVII. Comparação dos volumes ventriculares, entre os Grupos.....	66
Tabela XXVIII. Comparação da FE, VCFm e excentricidade, entre os Grupos.....	66
Tabela XXIX. Comparação das pressões no VE e na aorta, entre os Grupos.....	67
Tabela XXX. Comparação do sentido das curvaturas dos perímetros principais, entre os Grupos.....	68

RELAÇÃO DE FIGURAS

Figura 1 - silhueta diastólica do ventrículo esquerdo.....	19
Figura 2 - silhueta sistólica do ventrículo esquerdo.....	19
Figura 3 - silhueta diastólica. Eixo longitudinal diastólico.....	21
Figura 4 - silhuetas diastólica e sistólica. Eixo longitudinal diastólico.....	22
Figura 5 - silhuetas diastólica e sistólica. Eixo longitudinal sistólico.....	22
Figura 6 - silhuetas diastólica e sistólica. Hemieixos transversais diastólicos.....	23
Figura 7 - silhuetas diastólica e sistólica. Hemieixos transversais.....	24

Figura 8 - silhuetas diastólica e sistólica. Excursões sistólicas.....	24
Figura 9 - encurtamento transversal.....	25
Figura 10 - silhueta sistólica. Hemieixos longitudinais basal e apical.....	26
Figura 11 - silhuetas diastólica e sistólica. Excursões basal e apical.....	27
Figura 12 - silhueta diastólica. Volume diastólico final.....	28
Figura 13 - porcentagens de encurtamento segmentar do Grupo I.....	37
Figura 14 - silhuetas ventriculográficas em diástole final e em sístole final do caso N° 4 e dos casos do Grupo II.....	48
Figura 15 - porcentagens de encurtamento segmentar do Grupo II.....	51
Figura 16 - correlação e regressão entre A6 e VDF do Grupo II.....	57
Figura 17 - correlação e regressão entre L2 e VSFI do Grupo II.....	57
Figura 18 - correlação e regressão entre L2 e FE do Grupo II.....	58
Figura 19 - correlação e regressão entre L2 e P6 do Grupo II.....	58
Figura 20 - correlação e regressão entre FE e VSFI do Grupo II.....	59
Figura 21 - correlação e regressão entre VDFI e VCFm do Grupo II.....	60
Figura 22 - correlação e regressão entre FE e VCFm do Grupo II.....	60
Figura 23 - correlação e regressão entre FE e E do Grupo II.....	61
Figura 24 - diferença normalizada entre as porcentagens de encurtamento segmentar dos Grupos I e II.....	64
Figura 25 - porcentagens de encurtamento segmentar dos Grupos I e II.....	65

RELAÇÃO DE FÓRMULAS

	Página
$\% ET = \frac{ET \times 100}{H}$	25

$$\text{porcentagem de encurtamento longitudinal} = \frac{\text{excursão (diástole - sístole)} \times 100}{\text{hemieixo longitudinal}} \dots\dots\dots 27$$

$$V_i = 1/3 \cdot \pi \cdot h \cdot (a_i^2 + a_i b_i + b_i^2) \dots\dots\dots 28$$

$$VDF = \sum_{i=1}^{20} 1/3 \cdot \pi \cdot h \cdot (a_i^2 + a_i b_i + b_i^2) \cdot f^3 \dots\dots\dots 28$$

$$\text{Volume real} = 0,788 \times \text{volume calculado} + 8,4 \text{ cm}^3 \dots\dots\dots 29$$

$$FE = \frac{VDF - VSF}{VDF} \times 100 \dots\dots\dots 29$$

$$VCF_m = \frac{2 \pi DD - 2 \pi DS}{TE} \times \frac{1}{2 \pi DD} \dots\dots\dots 29$$

$$VCF_m = \frac{DD - DS}{DD \times TE} \dots\dots\dots 30$$

$$E = \sqrt{\frac{\left(\frac{Ld}{2}\right)^2 - \left(\frac{D}{2}\right)^2}{\frac{Ld}{2}}} \dots\dots\dots 30$$

$$D = \frac{4A}{\pi Ld} \dots\dots\dots 30$$

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A - área

AE - átrio esquerdo

ai - raio superior de uma secção

An - porcentagem de encurtamento de um segmento da parede anterior

ASC - área de superfície corporal

bat/min - batimento por minuto

bi - raio inferior de uma secção

BRD - bloqueio do ramo direito

BRE - bloqueio do ramo esquerdo

cm - centímetro

cm³ - centímetro cúbico

circ/s.- circunferência por segundo

CMD - cardiomiopatia dilatada

dp - desvio padrão

E - excentricidade

ECG - eletrocardiograma

ET - encurtamento transversal

FC - frequência cardíaca

f³ - fator de correção para a amplificação da imagem

FE - fração de ejeção

g - grama

h - altura

H - hemieixo

ICC - insuficiência cardíaca congestiva

kg/m - quilograma por metro

kg/m/min - quilograma por metro por minuto

L - eixo longitudinal diastólico

Ld - diâmetro longitudinal diastólico

L1 - porcentagem de encurtamento basal

L2 - porcentagem de encurtamento apical

m² - metro quadrado

ml - mililitro

ml/min - mililitro por minuto

ml/m² - mililitro por metro quadrado

mm - milímetro

mmHg. - milímetro de mercúrio

n^o - número.

NYHA - New York Heart Association

OAD - oblíqua anterior direita

OMS - Organização Mundial da Saúde

PDFAO - pressão diastólica final na aorta

PDFVE - pressão diastólica final no ventrículo esquerdo

Pn - porcentagem de encurtamento de um segmento da parede inferior

PSFVE - pressão sistólica final no ventrículo esquerdo

SAE - sobrecarga do átrio esquerdo

SCPP - sentido das curvaturas dos perímetros principais

SVE - sobrecarga do ventrículo esquerdo

TE - tempo de ejeção

VCFm - velocidade circunferencial média

VD - ventrículo direito

VDF - volume diastólico final

VDFI - índice de volume diastólico final

VE - ventrículo esquerdo

Vi - volume de uma secção

VSF - volume sistólico final

VSFI - índice do volume sistólico final

LISTA DE NOTAÇÕES

% - porcentagem

π - pi, constante cujo valor é 3,1416...

Σ - somatório

α - nível de significância

° - grau



Resumo

Investigamos a hipótese de que, em pacientes com doença do músculo cardíaco e grave comprometimento da função sistólica, ocorre maior redução do encurtamento ventricular esquerdo nas regiões próximas ao ápex.

Com este objetivo, estudamos cineventriculografias de 20 pacientes com cardiomiopatia dilatada (CMD), Grupo II e comparamos com as de 11 indivíduos normais, Grupo I.

Analisamos os seguintes parâmetros no ventrículo esquerdo (VE): movimentação segmentar, volume diastólico final (VDF), índice de volume diastólico final (VDFI), volume sistólico final (VSF), índice do volume sistólico final (VSFI), fração de ejeção (FE), velocidade circunferencial média (VCFm), excentricidade (E), pressão diastólica final (PDFVE), pressão sistólica final (PSFVE), pressão diastólica final na aorta (PDFAO) e sentido das curvaturas dos perímetros principais (SCPP).

O encurtamento de todos segmentos dos pacientes do Grupo II foi deprimido, principalmente o encurtamento dos segmentos apicais. Também, neste grupo, houve redução da FE, da VCFm e da E, aumento do VDF, VDFI, VSF, VSFI e da PDFVE. Todas estas alterações foram estatisticamente significantes quando comparadas com o Grupo I.

Ainda, neste grupo, houve correlação linear inversa entre a porcentagem de encurtamento apical (L2) e volumes ventriculares e, correlação linear direta entre L2 e FE, e L2 e VCFm.

Concluimos que, em pacientes com cardiomiopatia dilatada com grande dilatação e importante comprometimento da função sistólica do VE, a hipocinesia é mais intensa nas regiões próximas ao ápex, podendo ocorrer, nos casos mais graves, acinesia apical.

Estes achados confirmam a hipótese de que a associação de dilatação e arredondamento do VE com pequena fração de encurtamento, leva à progressiva redução da obliteração apical chegando nos casos mais graves, à acinesia apical.

1. Introdução

O ventrículo esquerdo, ocupa papel central na fisiologia cardíaca, sendo responsável pela maior parte da carga de trabalho do coração. Se observarmos que o coração de um adulto normal pesa, em média, 328g e o VE 280g, e que o consumo de oxigênio por grama de tecido é aproximadamente 9ml/min, quando o indivíduo está em repouso, verificamos que o VE faz um trabalho equivalente a 4,33 Kg/m/min, com eficiência miocárdica de 29%. Em corações normais, esta eficiência pode aumentar em 200 a 300 %, quando exigida, o que não ocorre nos corações lesados. Devido à diferença de pressão sistólica, contra a qual o ventrículo precisa bombear, o débito de trabalho do VE é, em geral, cerca de sete vezes maior que o do ventrículo direito (VD).

O que diferencia o VE das demais câmaras cardíacas, é sua enorme pós-carga, necessitando de uma grande massa, de uma cavidade compatível com a pré-carga de cada ciclo cardíaco, o que resulta em uma cavidade com aspecto parabolóide, de paredes espessas. Esta câmara, tendo espessura de 1 cm., deve apresentar propriedades fisiológicas únicas.

Com este perfil de normalidade, as disfunções ventriculares esquerdas ocupam posição chave no capítulo das patologias cardíacas.

A análise de sua função é, portanto, motivo de enorme produção na literatura cardiológica.

A angiocardiografia contrastada acrescentou informações sobre a morfologia interna do VE. Em 1958, a introdução da cineangiocardiografia propiciou análise da movimentação desta câmara, o que permitiu a observação de anormalidades da contração regional.

Inicialmente, estas avaliações eram apenas qualitativas, até que DODGE et al. (1960) desenvolveram a primeira técnica para quantificar os volumes ventriculares em diástole e em sístole, o volume ejetado e a fração de ejeção. Estes parâmetros mostraram-se de grande utilidade na análise da função sistólica e, hoje, são amplamente empregados.

Com o objetivo principal de estudar os efeitos da isquemia miocárdica, foram desenvolvidas técnicas de avaliação do encurtamento regional (HERMAN et al., 1967;

HAMILTON, MURRAY, KENNEDY, 1972), que se multiplicaram em grande número (LEIGHTON, WILT, LEWIS, 1974; RICKARDS, SEABRA-GOMES, THURSTON, 1977; IDEKER et al., 1978; BHARGAVA et al., 1980; KARSCH et al., 1980; INGELS et al., 1980; GOODYER & LANGOU, 1982; WASSERMAN et al., 1984; MACMILLIAM et al., 1988). Esta multiplicação deveu-se em nossa opinião, ao fato de que, a cineangiocardiografia possibilitava somente evidenciar o contorno interno do VE, quando se buscava tirar conclusões sobre a movimentação das paredes que não eram visualizadas claramente. Era necessário que estas técnicas considerassem a fisiologia de contração normal do VE. Porém poucos autores dirigiam-se à esta questão em especial.

MCDONALD (1970) observou com fluoroscopia, a movimentação de marcas radiopacas suturadas na superfície epicárdica do ventrículo esquerdo, concluindo que no período sistólico havia pequena protusão apical, seguida de pequena retração; isto resultava em uma posição aproximadamente estacionária do ápex. A base ventricular, ao contrário, apresentava ampla movimentação sistólica em direção ao ápex.

A revisão de informações, como que perdidas na literatura, trouxe de volta o conceito de que, durante a sístole, o ápex epicárdico permanece estacionário. Um dos primeiros a notar que a movimentação das paredes cardíacas diminuía no sentido do ápex, foi Leonardo da Vinci, citado por DAVSON & EGGLETON (1968). Ao examinar corações de cães percebeu que, durante a sístole, a base movimenta-se em direção ao ápex e este permanecia quase imóvel. Estas observações prévias, foram posteriormente confirmadas pelos trabalhos experimentais, em animais de HAMILTON & ROMPF (1932), de RUSHMER, CRYSTAL, WAGNER (1953) e, pelos estudos de MCDONALD (1970), no homem.

NOGUEIRA et al. (1979) também observaram uma pequena protusão do ápex, iniciada no período de pré-ejeção. Para estudar a seqüência de encurtamento do VE, NOGUEIRA et al. (1979) e NOGUEIRA (1983), desenvolveram uma técnica de medida de encurtamento regional, com a qual foi estudada de forma clara, o modo de contração do VE. A questão central era a divisão das silhuetas do VE para análise regional. A divisão da silhueta diastólica não apresentava problemas. Entretanto, todos os autores, até então,

dividiam a silhueta sistólica como se fosse representativa de todo o ventrículo. Assim, a concepção vigente, e até hoje ainda aplicada em vários métodos, era a de que o ápex e a base do VE contraem-se em direção ao centro. Para resolver este problema, Nogueira considerou que a posição apical (epicárdica) em sístole era a mesma que em diástole. A aparente movimentação da concha apical endocárdica foi entendida como obliteração produzida pela contração das paredes perivorticilares.

SLAGER et al. (1986), verificaram, durante a sístole ventricular, considerável translação da base e discreto movimento para dentro dos marcadores radiopacos situados próximos ao ápex.

Estes autores, entretanto, não aplicaram de maneira compreensível os conceitos fisiológicos.

Evidências de ápex fixo podem ser apreciadas nos ventriculogramas de pacientes com pequeno aneurisma apical, secundário a cirurgia cardíaca (WEENSNER, BYRUM, ROSENTHAL 1981), ou por doença de Chagas (GARZON & LORGA, 1978), provocado por expansão da extremidade inferior do ventrículo esquerdo com função normal. Nestes casos, a transição, entre o miocárdio com encurtamento normal e o aneurisma, é bem nítida. Então, o aneurisma serve como marcador da posição apical. Durante a sístole, há expulsão de grande parte do sangue contrastado que encontrava-se dentro da câmara ventricular, ficando um resíduo no interior do aneurisma. Observamos que, o aneurisma permanece imóvel e, nesta fase do ciclo cardíaco, fica separado do restante da cavidade, por interposição das paredes do miocárdio que, ao contrair-se, oblitera o segmento apical.

Uma porção significativa do aparente espessamento da parede ventricular, no final da sístole, é atribuída à obliteração dos espaços trabeculares. Evidências angiográficas incluem uma dupla linha cavitária na sístole e, o súbito desaparecimento e aparente entranhamento da ponta do cateter no interior da parede (BUNNELL et al., 1968).

A obliteração apical pode também ser observada nos trabalhos de GROSE et al. (1981), ao provocar completa oclusão da cavidade apical, durante a sístole, por manobras que aumentam o inotropismo cardíaco, em indivíduos normais. A contração exagerada do

VE causa expulsão de contraste dos espaços intratrabeculares e da cavidade apical, além de produzir uma aparente falha de enchimento devido à protusão dos músculos papilares.

Este mesmo aspecto é freqüentemente observado em pacientes que desenvolveram significativa hipertrofia ventricular esquerda, por cardiomiopatia hipertrófica ou outras patologias, nas quais a vigorosa contração do ventrículo ocasiona obliteração da região apical (CRILEY et al., 1965; RAIZNER et al., 1977).

Evidências de ápex estacionário e obliteração apical são ainda ilustradas por HEITZEN & BRENNECK (1978), através de angiografia digital por subtração.

NOGUEIRA et al. (1987) estudaram a movimentação do ápex e da base, demonstrando pela primeira vez, no homem, que o ápex permanece fixo. Neste trabalho, para explicar o ápex fixo, o seguinte modelo de contração foi desenvolvido: há encurtamento, ou seja, movimentação das paredes ventriculares em direção ao centro da cavidade, produzindo obliteração da região apical, ao mesmo tempo em que há translação de toda câmara ventricular em direção ao ápice.

Como conseqüência deste modelo, NOGUEIRA et al. (1987) levantaram a hipótese de que, patologias que aumentam a massa muscular e o inotropismo, deveriam produzir aumento da obliteração apical. Aquelas que causam redução do inotropismo associada à dilatação do VE, diminuiriam a obliteração apical, revelando hipocinesia pela técnica de medida de encurtamento regional. Com a progressão da doença, a obliteração desapareceria totalmente, tornando-se angiograficamente na acinesia apical.

O objetivo deste trabalho foi testar esta hipótese, estudando a movimentação regional de pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática.

A CMD é uma causa freqüente de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) no nosso meio. A CMD idiopática, em outros países, suplanta a hipertensão arterial sistêmica, a doença coronariana, e as valvopatias, como causadora de ICC (KASPER et al., 1994; GILLIUM, 1986).

Entretanto, o estudo da contração segmentar do VE, tem sido utilizado mais comumente na avaliação de áreas hipocontráteis decorrentes da isquemia miocárdica. Em outras patologias existem poucos trabalhos.

Os distúrbios da movimentação sistólica da parede ventricular, avaliados pela cineventriculografia, podem ser classificados em quatro tipos: a hipocinesia, a acinesia, a discinesia e o assincronismo. A hipocinesia é uma redução do movimento para dentro, que ocorre normalmente durante a sístole; a hipocinesia pode acometer apenas um segmento ou uma parede ventricular ou todas as paredes de um ou de ambos os ventrículos. A acinesia é a ausência de movimento de um segmento da parede ventricular. A discinesia é um movimento para fora durante a contração ventricular, tal como o visto nos aneurismas ventriculares e, o assincronismo é um distúrbio na seqüência temporal da contração, com zonas alternantes de encurtamento e expansão.

Estas alterações podem ocorrer em várias regiões do coração e serem decorrentes de diversas patologias, que acometem o músculo cardíaco.

A hipocinesia e a acinesia apical esquerda têm sido relatadas em estudos ventriculográficos de pacientes com cardiomiopatia dilatada, sem que, entretanto, estes trabalhos tenham sido sistemáticos no sentido da análise quantitativa regional.

LEWIS & SANDLER (1971) notaram esvaziamento pobre do ápex em muitos casos, cujas ventriculografias mostraram dilatação, forma esferóide e hipocontratilidade ventricular.

CHAMBERS, BECK, SCHRINE (1969) analisando o VE de pacientes com doença do músculo cardíaco por deficiência nutricional, observaram acinesia apical nos casos com grande dilatação e hipocontratilidade generalizada.


A associação freqüente de cardiomiopatia dilatada e trombose apical poderia ser explicada pela presença de acinesia apical, com estagnação de sangue nesta região e formação de trombos (ROBERTS & FERRANS, 1975; ABELMANN, 1984). Em muitos casos de CMD, a referência de aneurisma apical, que não foi confirmada na necropsia (FERREIRA et al., 1981), sugere a ocorrência de acinesia apical.

Baseados nestas observações, deduzimos que nos pacientes com grave comprometimento da função ventricular e grande dilatação, a configuração de hipocinesia e acinesia apical não deve ser decorrente de maior comprometimento do miocárdio nesta região, mas devido a dilatação e arredondamento da câmara ventricular esquerda associadas à redução da função sistólica do VE. A dilatação e o arredondamento desta câmara, aumentam o ângulo da concha apical e, o menor encurtamento das paredes ventriculares, reduz a intensidade original da obliteração apical. A soma destes fatores resulta em hipocinesia ou, nos casos mais graves, em acinesia apical.

2. Objetivos

O objetivo deste estudo é fazer uma análise minuciosa da movimentação segmentar do VE, pela cineventriculografia, em pacientes com cardiomiopatia dilatada.

Esta análise visa investigar a hipótese de que, em pacientes com grave comprometimento da função sistólica e dilatação ventricular esquerda, a hipocinesia é mais acentuada nas regiões periapicais.



*3. Revisão da Literatura
sobre a Terminologia*

A falta de consenso, na definição e classificação das doenças do músculo cardíaco, tem gerado dificuldades na interpretação dos trabalhos. Por isso, apresentamos uma sucinta revisão da evolução dos conceitos destas patologias.

O termo "cardiomyopathy" (cardiomiopatia) foi inicialmente utilizado por BRIGDEN (1957) para relatar um grupo de enfermidades miocárdicas de etiologia desconhecida, não causadas por lesões coronarianas. Esta descrição correspondeu à "primary myocardial disease", referida por MATTINGLY (1959).

As expressões miocardiopatia primária, miocardiopatia idiopática e cardiomegalia primária foram muito usadas para designar doenças do miocárdio de etiologia desconhecida. As doenças, cuja causa do dano miocárdico não era uma lesão primária do músculo cardíaco, ou àquelas de etiologia conhecida, foram denominadas miocardiopatias secundárias. Mas, naquela época, como ainda ocorre hoje, os termos eram muitas vezes aplicados com concepções diferentes, pelos diversos autores.

Houve uma tentativa de agrupar as moléstias de natureza degenerativa, metabólica ou tóxica, sob a denominação de miocardose, para distingui-las das miocardites, cujas alterações predominantes são de natureza inflamatória. Porém, o termo miocardose foi pouco difundido.

GOODWIN (1970, 1974, 1981, 1982, 1985) apresentou vários trabalhos sobre este tema, nos quais usava a palavra cardiomiopatia. Nesta ocasião propôs uma classificação que foi posteriormente adotada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), ou seja, "World Health Organization" (REPORTS, 1980).

Esta, classificava as enfermidades do músculo cardíaco em: "cardiomyopathies" (cardiomiopatias) e "specific heart diseases" (doenças específicas do músculo cardíaco). Ficou estabelecido, que o termo "cardiomyopathy" deveria ser empregado para designar doenças do músculo cardíaco de causa desconhecida. As de causa conhecida, excluindo-se

as decorrentes de hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, doença das artérias coronárias, doença orovalvar e cardiopatia congênita, foram denominadas "specific heart muscle disease".

De acordo com a OMS, as cardiomiopatias foram classificadas em três tipos, conforme a anormalidade anatômica e fisiopatológica predominante: cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia hipertrófica e cardiomiopatia restritiva. A OMS não incluiu o exame histológico do tecido cardíaco como parte de sua classificação, como faziam outros autores.

A doença específica do músculo cardíaco foi dividida, conforme o processo patológico básico, em: infecciosa, metabólica, sistêmica, heredofamiliar, por sensibilidade, por reações tóxicas e por anormalidade da microcirculação. Estas foram, então, subdivididas de acordo com o agente etiológico.

Embora houvessem exceções, a maioria das doenças específicas do músculo cardíaco era associada à dilatação dos ventrículos, assemelhando-se clínica e hemodinamicamente à cardiomiopatia dilatada.

Os autores recomendavam a expressão cardiomiopatia latente quando se fizesse referência a casos com pequenas anormalidades, que poderiam ou não progredir para insuficiência cardíaca e, por isso, não se enquadravam em nenhum dos grupos. As cardiomiopatias latentes incluíam, entre outras, a miocardite de Fiedler e a miocardite infantil com alterações histológicas.

Entretanto, por algum tempo, muitos autores preferiam as denominações anteriores, de "primary cardiomyopathy" ou "idiopathic cardiomyopathy" ou, às vezes "idiopathic cardiomegaly", para referirem-se a cardiomiopatia e, "secondary cardiomyopathy", em vez de "specific heart muscle disease".

As expressões miocardiopatia isquêmica (COHN & BRAUNWALD, 1987) e cardiomiopatia isquêmica (EISENBERG, SOBEL, GELTMAN, 1987) eram aplicadas, por

alguns autores, a pacientes que apresentavam pobre função contrátil por lesão difusa do músculo cardíaco, secundária à obstrução coronariana, podendo estar, ou não, associada à angina do peito. Esta patologia não se enquadrava na definição inicial de cardiomiopatia, nem na de doença específica do músculo cardíaco.

No Brasil, os termos miocardiopatia e cardiomiopatia eram aplicados, ora como sinônimos, ora não pelos diferentes autores.

A palavra cardiomiopatia era mais utilizada, como tradução de “cardiomyopathy” (STOLF, 1989; CARVALHAL, ALMEIDA, TEIXEIRA, 1991), enquanto alguns preferiam miocardiopatia em vez de cardiomiopatia (ROMÃO et al., 1989).

Havia um grande número de autores que utilizava o termo miocardiopatia para referir-se a várias patologias do músculo cardíaco de causa conhecida, equivalendo a doença específica do músculo cardíaco (BARRETTO et al., 1989; OROZCO & MANFROI, 1994; FREITAS et al., 1994). Miocardiopatia era também empregado, para identificar um grupo de doenças do músculo cardíaco de causas conhecidas ou não (SILVA et al., 1991; VELLOSO et al., 1992); ou, de uma forma mais ampla, para designar doença difusa do músculo, de qualquer etiologia, se aproximando da atual definição de cardiomiopatia. Esta concepção do termo miocardiopatia é bastante aplicada hoje, sendo freqüentemente encontrada em livros e revistas científicas e muito utilizada em congressos, seminários, simpósios etc.

BOFFA, et al. (1991) sugeriram a inclusão da displasia arritmogênica do VD, no grupo das cardiomiopatias, constituindo uma quarta categoria; e DÉCOURT (1992) fez uma análise destes conceitos, propondo alterações nesta classificação.

O vocábulo cardiomiopatia significa, literalmente, doença do músculo cardíaco (cardio + miopatia). E, por definição, aplicava-se aos distúrbios caracterizados por comprometimento primário do miocárdio, de etiologia desconhecida.

Porém havia muita discussão a respeito da terminologia mais apropriada e, muitos autores, estrangeiros e brasileiros, não utilizavam esta nomenclatura em seus relatos (ABELMANN, 1984; WYNNE & BRAUNWALD, 1987; KOHSLCHUTTER & HAUSDORF, 1986; GARZON & LORGA, 1984).

O desenvolvimento das técnicas de diagnóstico e a maior conscientização dos médicos, resultaram no reconhecimento da doença do músculo cardíaco como causa freqüente de morbidade e mortalidade, hoje, além de melhor compreensão de sua fisiopatologia. A crescente aquisição de novas informações tornou conhecidas causas de doenças do músculo cardíaco, outrora ignoradas.

Por isso o conceito de cardiomiopatia foi mudando ao longo do tempo. A OMS e a Sociedade Internacional de Cardiologia (1995) realizaram uma reunião para rediscutir a definição e a classificação das cardiomiopatias e adotaram uma nomenclatura mais abrangente.

As cardiomiopatias foram agora definidas como doenças do miocárdio associadas à disfunção cardíaca. Foram classificadas em: dilatada, hipertrófica, restritiva e displasia arritmogênica do ventrículo direito.

A cardiomiopatia dilatada é caracterizada por declínio da função sistólica do miocárdio e dilatação das câmaras cardíacas levando, com o progredir da doença, às manifestações clínicas de ICC. Pode ser idiopática, familiar/genética, viral e/ou imune, alcoólica/tóxica, ou associada à doença cardiovascular reconhecida.

Cardiomiopatia dilatada veio, apropriadamente, substituir a antiga denominação, cardiomiopatia congestiva, já que, muitas vezes, identificamos pacientes com cardiomiopatia nas fases em que a dilatação das câmaras cardíacas é evidente, e os fenômenos congestivos ainda não se manifestaram. Além disso, a cardiomiopatia restritiva pode, também, provocar congestão venosa.

A cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda ou direita, freqüentemente associada à hipertrofia assimétrica do septo interventricular, podendo ou não causar obstrução funcional da via de saída do VE. Nesta patologia, a complacência ventricular está usualmente diminuída.

Havia várias denominações para esta patologia, muitas delas ainda hoje utilizadas, tais como: estenose subaórtica hipertrófica, estenose subaórtica muscular, cardiomiopatia obstrutiva, hipertrofia assimétrica, hipertrofia septal assimétrica, hipertrofia obstrutiva, miocardiopatia não obstrutiva.

A cardiomiopatia restritiva caracteriza-se por restrição ao enchimento ventricular e redução do volume diastólico de um ou ambos ventrículos com função sistólica normal ou próxima do normal e espessamento da parede. Ela pode ser idiopática ou associada à outras doenças como a amiloidose.

A cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito caracteriza-se por progressiva substituição da massa muscular por tecido fibroadiposo, de forma focal ou difusa. Usualmente acomete apenas o ventrículo direito mas, raramente, pode atingir o VE.

Cardiomiopatias não classificadas inclui alguns casos que não conseguimos classificar prontamente em qualquer dos grupos.

O termo cardiomiopatia específica é agora utilizado, para descrever doenças do músculo cardíaco que são associadas a doenças cardíacas específicas ou a doenças sistêmicas. Corresponde ao grupo previamente definido como doença específica do músculo cardíaco.

Neste trabalho, adotaremos a atual nomenclatura recomendada pela OMS. Para evitar dificuldades de interpretação, não usaremos o termo miocardiopatia, apesar de sua larga utilização.

4. Material e Métodos

4.1. Sujeitos

O trabalho incluiu o estudo de 31 pacientes distribuídos em dois grupos:

O grupo I foi constituído por 11 indivíduos, nos quais realizaram-se estudos hemodinâmicos para esclarecimento diagnóstico de dor precordial ou sopro cardíaco. Os resultados foram normais.

O grupo II foi constituído por 20 pacientes, portadores de dilatação ventricular e baixa fração de ejeção por cardiomiopatia dilatada idiopática.

4.2. Instrumentos

Para a execução desta pesquisa, utilizamos os prontuários dos pacientes e os exames de cateterismo cardíaco.

Na realização dos exames de cateterismo e angiocardiografia foram usados equipamentos radiográficos Siemens ou Phillips, com intensificadores de imagem de alta resolução, acoplados a um sistema de televisão e à uma filmadora Arrithecno, para filmes de 35 mm. A velocidade de filmagem foi de 60 quadros por segundo. O material de contraste foi injetado servindo-se de uma bomba injetora, com pressão controlada.

A análise dos filmes foi realizada utilizando-se um projetor modelo Tagarno.

Para o registro das pressões, empregamos transdutores de pressão tipo P23 (Statham), conectados a cateteres e polígrafo Eletronics for Medicine, tipo DR 8 e VR 16.

4.3. Fontes de obtenção dos casos

Os casos estudados eram provenientes do Serviço de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) e do Serviço de Hemodinâmica e Angioplastia S. Ariê, da Real e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

4.4. Critérios utilizados na amostragem

Os casos foram selecionados dentre todos os exames realizados no Hospital de Clínicas da UNICAMP até a data da coleta dos dados, e aqueles efetuados na Beneficência Portuguesa durante o primeiro semestre de 1988.

A partir dos arquivos de laudos, selecionamos os cateterismos cardíacos considerados normais e aqueles com cardiomiopatia dilatada, sem causa definida.

Só foram eleitos os angiogramas nos quais toda cavidade do VE era claramente delineada pelo contraste, permitindo que suas silhuetas sistólica e diastólica fossem desenhadas. Foram excluídos os exames que mostraram obstrução coronariana e aqueles com trombos murais, pois na região onde se encontram fixados os trombos, há dificuldade para a definição precisa do endocárdio.

Para pertencerem à pesquisa, era necessário que os prontuários contivessem dados referentes a anamnese, exame físico, peso, altura, pelo menos um eletrocardiograma (ECG) e sorologia negativa para doença de Chagas.

Os cateterismos normais foram reavaliados e, quando não foram reconhecidas anormalidades, para o propósito desta investigação foram considerados normais e inseridos no Grupo I. Os outros cateterismos foram incluídos no Grupo II.

4.5. Critérios utilizados no diagnóstico hemodinâmico

O diagnóstico hemodinâmico de cardiomiopatia dilatada idiopática foi dado aos ventriculogramas que mostraram aumento do VDF e baixa FE de etiologia desconhecida. Baseou-se no encontro de ventriculografias com cavidades dilatadas e redução da fração de ejeção, sem coronariopatia, hipertensão arterial sistêmica ou pulmonar, valvopatia primária, cardiopatia congênita, doença de Chagas, ou seja, naqueles casos em que a causa da lesão miocárdica, não foi identificada.

4.6. Técnica e métodos de análise do estudo hemodinâmico e das cineventriculografias.

Os cateterismos foram realizados pela Técnica de Sones ou Judkins. Após a assepsia, foi feita anestesia local com xilocaina a 2% para punção ou dissecação da artéria e veia braquial ou femoral direita.

A seguir, foi introduzido o cateter multipropósito ou Courmand na via venosa, o qual foi manipulado até "capilar pulmonar".

Os cateteres utilizados foram do tipo "pigtail" ou NIH (USCI), 7 ou 8 "French", para injeção e registro de pressões através da artéria femoral ou braquial.

A cineventriculografia esquerda foi realizada na incidência oblíqua anterior direita (OAD) a 30° com o plano sagital, pela injeção de 40 ml de uma solução composta de diatrizoato de sódio 25% e diatrizoato de meglumina 50%, sob pressão 8 a 10 kg/m.

Para análise da movimentação das paredes do VE, projetamos o filme e desenhamos, em papel vegetal, o contorno do endocárdio ventricular e das estuturas extracardiacas ao final da diástole e da sístole (figuras 1 e 2).

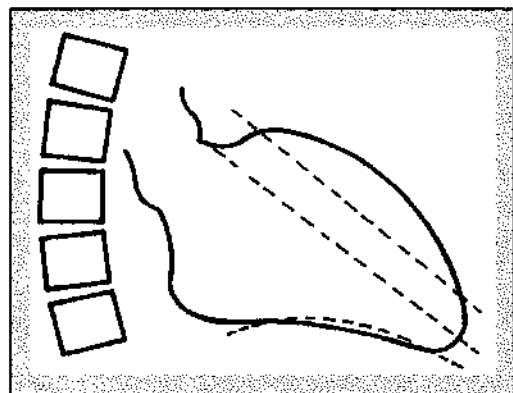


Figura 1 - Silhueta diastólica.

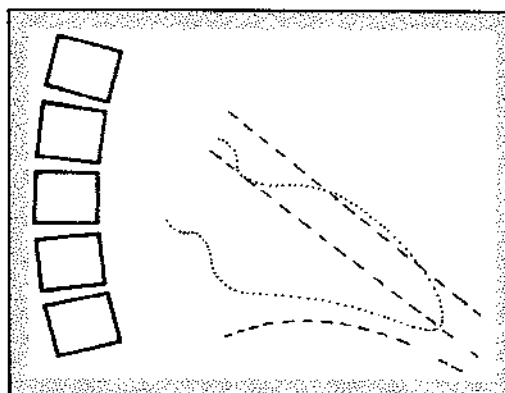


Figura 2 - Silhueta sistólica.

Consideramos como diástole final o quadro cineangiográfico que precedeu aquele cuja imagem ventriculográfica apresentou o primeiro movimento de encurtamento

e, como sístole final, aquele em que a imagem apresentou o último movimento de encurtamento.

O ciclo selecionado foi sempre um dos primeiros após a injeção de contraste, sem que fosse um batimento extra-sistólico ou pós-extra-sistólico e, durante o qual, não ocorresse movimentação da caixa torácica ou da mesa radiográfica. Assim, os batimentos sistólicos e diastólicos selecionados, apresentaram precisa sobreposição do diafragma, esterno, costela e/ou vértebras.

4.7. Parâmetros estudados

Por meio dos prontuários, analisamos os dados referentes a anamnese, exame físico, peso, altura e ECG.

Os pacientes foram classificados, de acordo com o grau da ICC, em classes funcionais I, II, III e IV conforme os critérios da New York Heart Association (NYHA). O peso e a altura foram utilizados para o cálculo da área de superfície corporal.

Analisamos as doze derivações clássicas do ECG de repouso que precedeu ao estudo hemodinâmico. O diagnóstico eletrocardiográfico baseou-se nos critérios de MASSIE & WALSH (1969); e ROSEMBAUN, ELIZANI, LAZZARI (1967).

Através do estudo hemodinâmico, avaliamos a ventriculografia esquerda, a coronariografia e as pressões intracardíacas e dos grandes vasos.

Por intermédio da ventriculografia esquerda, analisamos os seguintes dados:

- Movimentação Segmentar
- Volume Diastólico Final
- Índice de Volume Diastólico Final
- Volume Sistólico Final
- Índice de Volume Sistólico Final
- Fração de Ejeção

- Velocidade Circunferencial Média
- Excentricidade
- Sentido das Curvaturas dos Perímetros Principais

4.7.1. Análise da movimentação segmentar

O estudo da movimentação do VE foi feito através da determinação do encurtamento segmentar, no sentido transversal e no longitudinal. Para isso, demarcamos o eixo longitudinal diastólico (L), ligando a extremidade apical a um ponto situado na base da silhueta ventricular diastólica, de forma a dividí-la em duas partes de mesma área, medidas por planimetria (figura 3).

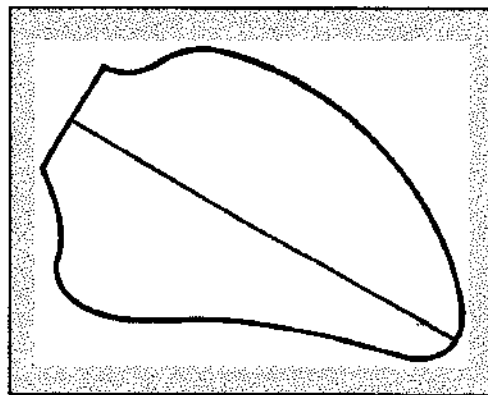


Figura 3 - Silhueta diastólica. Eixo longitudinal diastólico.

Definimos a base do VE, como sendo a linha entre a junção aórtico-ventricular e mitro-ventricular. O ponto basal foi inicialmente estabelecido por simples tentativa. Quando a diferença entre as duas áreas foi maior que 1 cm, um novo ponto basal foi determinado.

O eixo longitudinal sistólico foi definido do mesmo modo.

Em seguida, sobreposamos a silheta sistólica sobre à diastólica, fazendo coincidirem os contornos das estruturas extracardiácas. E, transpomos a silheta sistólica para o mesmo papel onde havíamos desenhado a diastólica (figura 4).

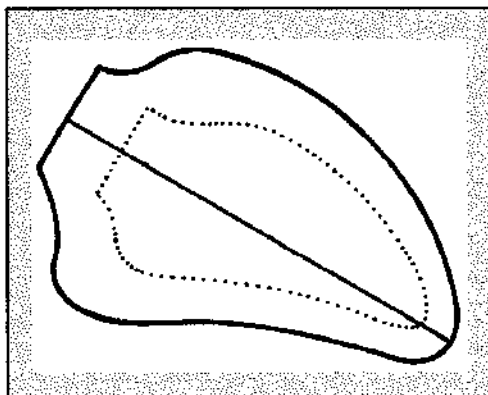


Figura 4 - Silhuetas diastólica e sistólica. Eixo longitudinal diastólico.

Quando não houve sobreposição dos eixos diastólicos e sistólicos, fizemos uma correção para obtermos esta sobreposição, conforme descrito por LEIGHTON et al.,1974.

Para a determinação do tamanho do eixo sistólico consideramos que, em corações normais, o encurtamento longitudinal é uniforme e, que o aparente movimento de retração apical, observado nas ventriculografias, corresponde à obliteração da concha apical (NOGUEIRA 1983, NOGUEIRA, 1987), figura 5 .

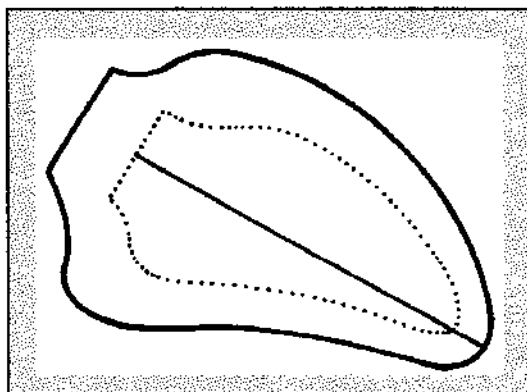


Figura 5.- Silhuetas diastólica e sistólica. Eixo longitudinal sistólico.

Assim, o ponto da extremidade apical, na sistole final, correspondeu ao mesmo ponto encontrado para a diástole final, a menos que tenha ocorrido discinesia desta região. Neste caso, considerou-se que a extremidade apical angiográfica correspondeu à extremidade apical anatômica.

4.7.1.1. Porcentagem de encurtamento transversal

Para calcularmos a porcentagem de encurtamento transversal, dividimos o valor do eixo longitudinal diastólico, por 7 (sete) a fim de encontrarmos a distância entre os pontos.

Em seguida, determinamos 6 (seis) pontos sobre o eixo longitudinal, por onde traçamos 6 (seis) cordas perpendiculares a L, (figura 6). Ao dividirmos estas cordas ao meio, obtivemos seus respectivos hemieixos que foram utilizados no cálculo da porcentagem de encurtamento.

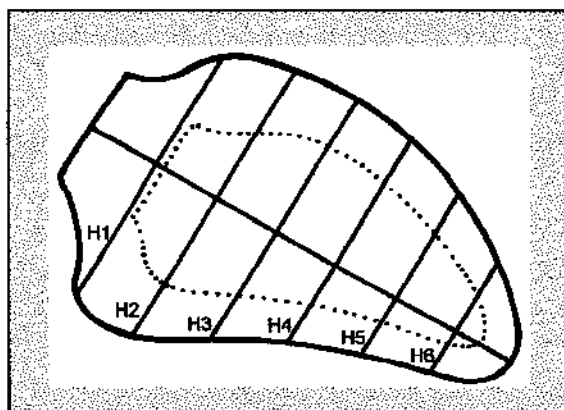


Figura 6 - Silhuetas diastólica e sistólica. Hemieixos transversais diastólicos

A intersecção destas cordas com o traçado que compõe o perfil ventricular diastólico definiu 12 (doze) pontos: 6 (seis) ântero-superiores e 6 (seis) póstero-inferiores.

Para a divisão das silhuetas ventriculares sistólicas em segmentos transversais, procedemos da mesma maneira. Traçamos 6 (seis) cordas equidistantes e perpendiculares

ao eixo longitudinal sistólico, dividindo-o em 7 (sete) pontos iguais. A intersecção das cordas com as linhas que compõem o perfil sistólico, definiu 12 (doze) pontos: 6 (seis) ântero--superiores e 6 (seis) póstero-inferiores, (figura 7).

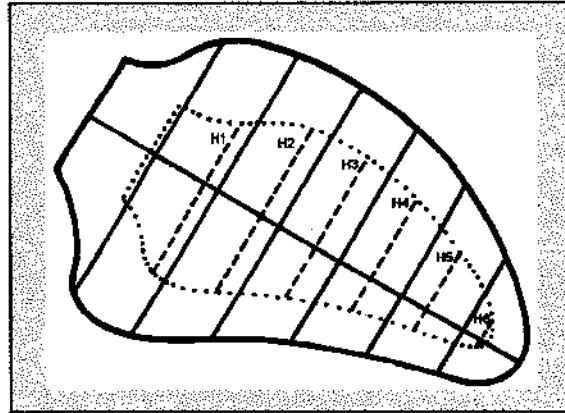


Figura 7 - Silhuetas diastólica e sistólica. Hemieixos transversais.

A união dos pontos diastólicos com os sistólicos correspondentes, determinou 12 (doze) vetores que definiram o movimento de cada região, (figura 8).

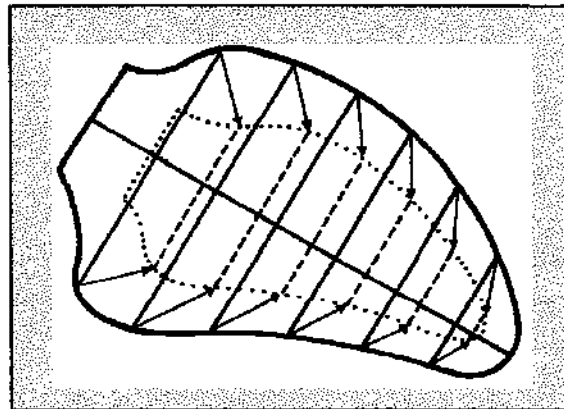


Figura 8 - Silhuetas diastólica e sistólica. Excursões sistólicas.

A decomposição de cada um destes vetores em um sistema de eixos ortogonais, originou 2 (dois) outros vetores. Um, projetado no eixo das ordenadas (longitudinal) e,

outro, no eixo das abcissas (transversal), que corresponde ao movimento transversal daquele segmento, figura 9.

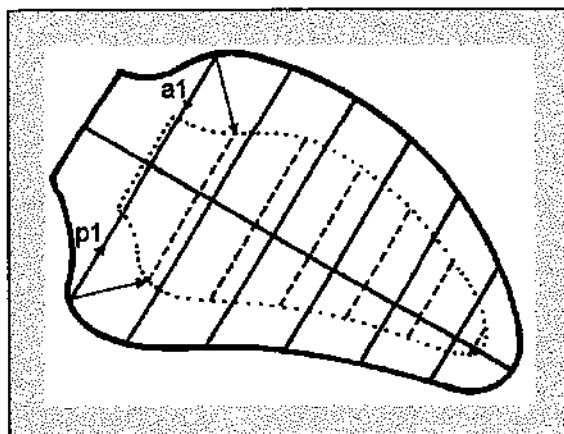


Figura 9 - Encurtamento transversal.

O movimento de cada segmento foi avaliado pela porcentagem de encurtamento na direção transversal do hemieixo correspondente.

Para calcularmos a porcentagem de encurtamento de cada segmento no sentido transversal, determinamos o valor de sua excursão, que é a projeção no eixo transversal do vetor referente aquele segmento. Dividimos este valor pelo do respectivo hemieixo diastólico e multiplicamos o resultado por 100. Assim,

$$\% ET = \frac{ET \times 100}{H} \text{ onde:}$$

% ET - Porcentagem de encurtamento transversal.

ET - Valor da excursão transversal,

H - Valor do hemieixo diastólico daquele segmento.

As porcentagens de encurtamento transversais da parede ântero-superior foram denominadas A, seguidas por um algarismo de 1 a 6, que identifica seu ponto na parede. Da mesma forma procedemos em relação a parede pósterio-inferior, que denominamos P.

4.7.1.2. Porcentagem de encurtamento longitudinal

Com a finalidade de avaliarmos o encurtamento no sentido longitudinal, sobrepomos as silhuetas diastólicas e sistólicas, fazendo coincidirem seus eixos, da mesma forma como procedemos para calcular a porcentagem de encurtamento transversal. Determinamos o centro do eixo longitudinal diastólico e o consideramos fixo em relação ao referencial externo. Este ponto, dividiu o eixo longitudinal em 2 (dois) hemieixos, um basal e outro apical (figura 10).

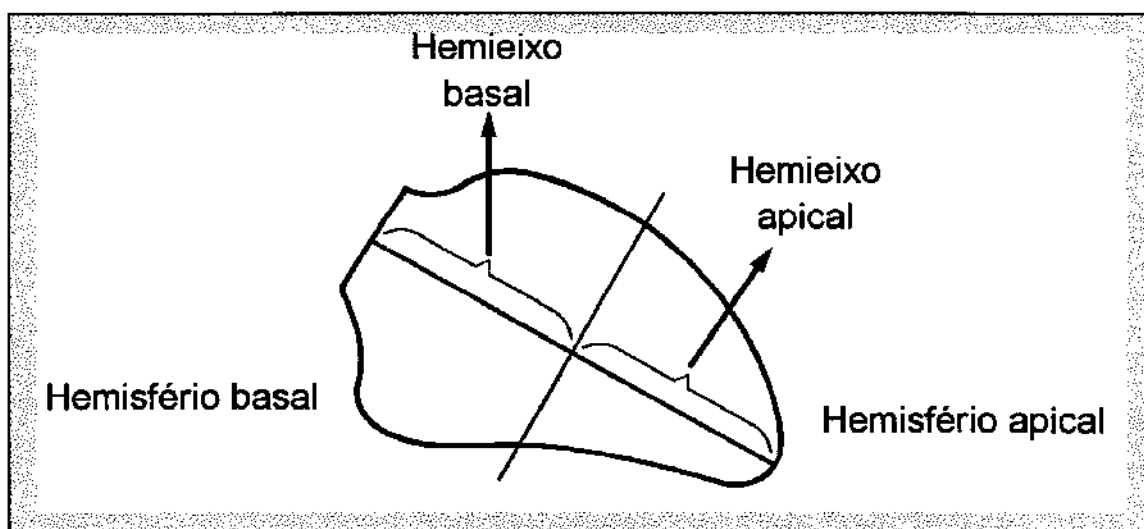


Figura 10 - Silhueta sistólica. Hemieixos longitudinais basal e apical.

Para calcularmos a porcentagem de encurtamento de cada hemieixo, dividimos sua excursão sistólica por seu valor em diástole e multiplicamos por 100 (figura 11).

Assim,

$$\text{Porcentagem de encurtamento longitudinal} = \frac{\text{excursão (diástole - sístole)} \times 100}{\text{hemieixo longitudinal diastólico}}$$

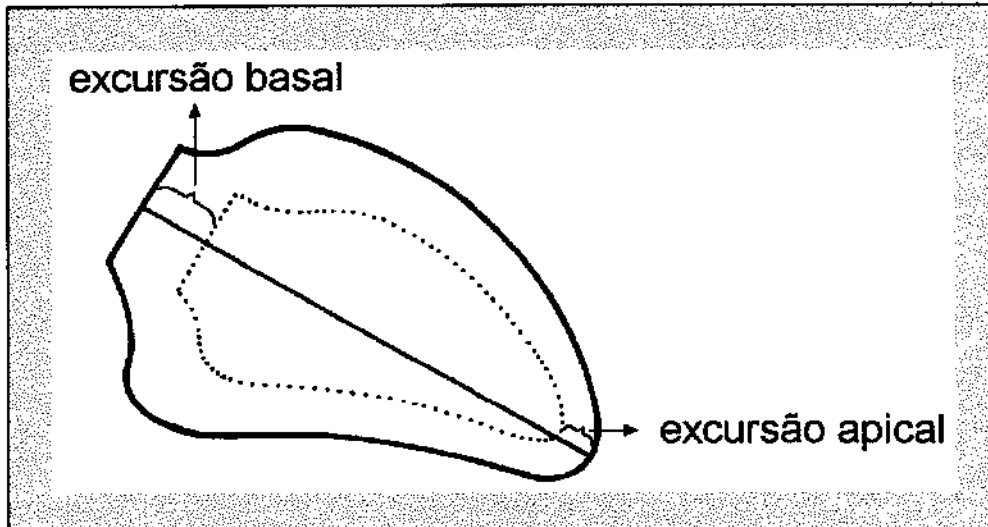


Figura 11 - Silhuetas diastólica e sistólica. Excursões basal e apical

Denominamos L1, a porcentagem de encurtamento longitudinal do hemieixo basal, e L2, a porcentagem de encurtamento longitudinal do hemieixo apical. Baseado no modelo de contração usado, L2 corresponde à obliteração apical e L1 ao encurtamento de toda câmara no sentido longitudinal, multiplicado por dois.

4.7.2. Volume diastólico final

Para calcularmos o VDF, aplicamos o método de Simpson. Inicialmente, traçamos uma reta ligando a extremidade apical da silhueta da imagem ventricular diastólica do ciclo escolhido, a um ponto situado no centro do plano do anel valvar aórtico. Esta reta foi denominada diâmetro longitudinal diastólico (Ld).

Este eixo, foi dividido em vinte (20) pontos iguais, por onde traçamos vinte (20) linhas perpendiculares a Ld. A união destas linhas com o traçado que compõe a silhueta

ventricular, delimitou vinte (20) figuras geométricas, da mesma altura, igual a $Ld/20$ que se mostraram semelhantes ao *frustum* de um parabolóide, (figura 12).

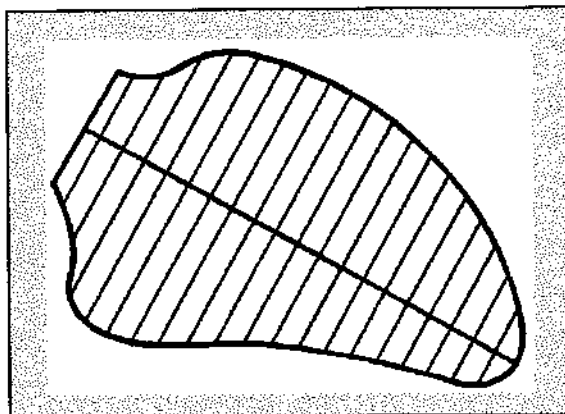


Figura 12 - Silhueta diastólica. Volume diastólico final.

Para calcularmos o volume de cada uma destas figuras, aplicamos a fórmula:

$$V_i = 1/3 \cdot \pi \cdot h \cdot (a_i^2 + a_i b_i + b_i^2) \text{ onde,}$$

h = altura

a_i = raio superior

b_i = raio inferior

O VDF resultou do somatório dos volumes das 20 secções multiplicado pelo fator de correção (f^3), para amplificação da imagem.

$$VDF = \sum_{i=1}^{20} 1/3 \pi \cdot h (a_i^2 + a_i b_i + b_i^2) f^3 \text{ onde,}$$

f^3 = fator de correção para amplificação da imagem.

f = relação entre dimensão real e dimensão projetada da extremidade do cateter dentro do VE, em posição OAD, a 30° .

Ao dividirmos o VDF pela área de superfície corporal (ASC), obtivemos o índice de volume diastólico final.

4.7.3. Volume sistólico final

Para calcularmos o VSF, utilizamos o desenho correspondente à silhueta ventricular sistólica. O VSF e o VSFI foram obtidos da mesma maneira que o VDF e o VDFI, respectivamente.

O Volume real ou verdadeiro foi obtido através da equação de regressão de KASSER & KENNEDY (1969) para o método monopiano.

$$\text{Volume real} = 0,788 \times \text{volume calculado} + 8,4 \text{ cm}^3.$$

4.7.4. Fração de ejeção

A FE é a relação entre o volume ejetado e o VDF. Foi calculada pela seguinte equação:

$$\text{FE} = \frac{\text{VDF} - \text{VSF}}{\text{VDF}} \times 100$$

4.7.5. Velocidade circunferencial média

Para o cálculo da velocidade circunferencial média ou velocidade média de encurtamento circunferencial ou, ainda, velocidade média de contração circunferencial das fibras, analisamos ventriculogramas em OAD, filmados na velocidade de 60 quadros por segundo. As medidas foram feitas no equador do VE, ou seja, na metade do eixo maior. Em sua determinação utilizamos o método de KARLINER et al.(1971), cuja unidade é expressa em circunferências por segundos (circ/s) e aplica a seguinte fórmula:

$$\text{VCF}_m = \frac{2 \pi \text{DD} - 2 \pi \text{DS}}{\text{TE}} \times \frac{1}{2 \pi \text{DD}}, \text{ de onde se deduz:}$$

$$VCF_m = \frac{DD - DS}{DD \times TE} \quad \text{onde,}$$

DD - Dimensão transversal diastólica em cm,

DS - Dimensão transversal sistólica em cm,

TE - Tempo de ejeção em segundos.

4.7.6. Excentricidade

A excentricidade do VE, ou seja, a tendência à globularidade, foi avaliada na diástole final. A fórmula usada foi a referida para o cálculo da excentricidade de uma elipse, que expomos a seguir:

$$E = \sqrt{\frac{\left(\frac{Ld}{2}\right)^2 - \left(\frac{D}{2}\right)^2}{\frac{Ld}{2}}} \quad \text{onde, } D = \frac{4A}{\pi Ld}$$

Ld - Diâmetro longitudinal diastólico

A - Área planimetrada da silhueta ventricular esquerda

Neste método, a excentricidade pode variar entre 0 e 1, com os menores números representando uma forma geométrica mais arredondada.

4.7.7. Pressões

A calibração do sistema manométrico foi feita com um manômetro de mercúrio, tomado-se a linha axilar média como referencial zero.

A pressão sistólica do VE e da aorta foi a pressão de pico durante a ejeção. A pressão diastólica na aorta foi a pressão mais baixa registrada durante a diástole. A pressão diastólica final do VE foi aquela obtida imediatamente antes do início da contração ventricular, medida 0,06 segundos depois da onda Q do ECG.

4.7.8. Sentido das curvaturas dos perímetros principais

A forma ventricular foi também analisada na diástole final quanto a simetria de suas paredes ântero-superiores e pósteroinferiores. Para isto, traçamos uma reta ligando as extremidades da parede. Verificamos o sentido predominante da curvatura desta reta, e a classificamos de acordo com GREENBAUM & GIBSON (1981).

A parede ântero-superior foi considerada como a porção do perímetro entre a raiz da aorta e o ápex e a parede pósteroinferior, como aquela entre o ápex e a borda do anel mitral oposta à raiz da aorta.

A curvatura foi avaliada qualitativamente como: positiva, negativa ou indeterminada. Foi classificada como positiva, quando a extensão predominante de seu perímetro apresentou concavidade interna; negativa, quando a extensão predominante de seu perímetro apresentou concavidade externa e, indeterminada, quando o perímetro era retilíneo ou não havia predominância de concavidade externa ou interna.

4.8. Análise estatística

Na análise dos dados, consideramos o nível de significância de 0,05 para aceitação ou rejeição da hipótese nula (H_0).

As variáveis numéricas receberam tratamento paramétrico.

A comparação entre duas variáveis, foi feita aplicando-se o teste T de Student (ZAR, 1984). A comparação entre mais que duas variáveis foi realizada pela análise de variância e, quando houve diferenças significativas, aplicamos o teste de Duncan para caracterizá-las.

A relação entre duas variáveis foi calculada pelo coeficiente de correlação de Pearson (r), equação da regressão linear e o desvio padrão da regressão (SNEDECOR & COCHRAN, 1967; NOETHER, 1983; BERQUÓ, 1981).

A comparação entre duas ou mais variáveis nominais foi feita aplicando-se testes Qui-quadrado (NOETHER, 1983).

4.9. Bibliografia

A bibliografia foi apresentada conforme normatização da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), e adaptada conforme recomendação da BIREME, (HERANI, 1991).

5. Resultados

GRUPO I

Os dados, obtidos nos pacientes deste grupo, estão apresentados nas tabelas abaixo.

Na tabela I, apresentamos os dados referentes à idade, sexo e quadro clínico.

TABELA I. IDADE, SEXO E DADOS CLÍNICOS DOS PACIENTES DO GRUPO I.

Nº CASO	IDADE (anos)	SEXO	DADOS CLÍNICOS
01	14	M	Sopro cardíaco
02	15	F	Sopro cardíaco
03	18	M	Sopro cardíaco
04	22	M	Sopro cardíaco
05	25	M	Dor precordial
06	29	F	Sopro cardíaco
07	30	F	Dor precordial
08	33	M	Sopro cardíaco
09	37	M	Dor precordial
10	46	M	Sopro cardíaco
11	62	F	Dor precordial

Idade

Este grupo é composto por 11 (onze) sujeitos, com idades variando de 14 (catorze) a 62 (sessenta e dois) anos e apresentando, em média, 30 (trinta) anos.

Sexo

Este grupo, é constituído por 7 (sete) indivíduos do sexo masculino (64%) e 4 (quatro) do feminino (36%).

Quadro clínico

Neste grupo, 7 (sete) pacientes apresentaram sopro cardíaco (64%) e 4 (quatro) apresentaram dor precordial (36%). Não foram identificados outros sintomas relacionados ao aparelho cardiovascular.

Eletrocardiograma

Os dados referentes aos eletrocardiogramas estão na tabela II. A frequência cardíaca variou de 70 (setenta) a 82 (oitenta e dois) batimentos por minuto, com média de 75 (setenta e cinco) batimentos por minuto. O ritmo cardíaco de todos os casos foi sinusal, não sendo identificadas alterações. Portanto, os exames foram normais.

TABELA II. DADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS DO GRUPO I.

Nº DO CASO	FC (bat/min)	RITMO	ALTERAÇÕES
01	70	sinusal	sem alterações
02	82	sinusal	sem alterações
03	74	sinusal	sem alterações
04	78	sinusal	sem alterações
05	80	sinusal	sem alterações
06	75	sinusal	sem alterações
07	75	sinusal	sem alterações
08	71	sinusal	sem alterações
09	82	sinusal	sem alterações
10	72	sinusal	sem alterações
11	76	sinusal	sem alterações

Porcentagem de encurtamento segmentar

Os valores das porcentagens de encurtamento segmentar, obtidos pela análise dos ventriculogramas dos pacientes do Grupo I, estão na tabela III, onde também apontamos o valor mínimo, a média, o desvio padrão (dp) e o valor máximo de cada segmento.

TABELA III. VALORES DAS PORCENTAGENS DE ENCURTAMENTO SEGMENTAR ENTRE DF E SF DO GRUPO I.

Nº CASO	A1	A2	A3	A4	A5	A6	P1	P2	P3	P4	P5	P6	L1	L2
01	57	52	50	53	60	82	48	40	43	47	58	86	22	22
02	35	41	38	39	38	54	42	52	45	41	42	53	34	15
03	38	38	40	52	78	100	37	38	42	48	73	100	13	29
04	42	42	36	36	51	72	33	38	41	38	52	66	23	22
05	41	48	55	58	100	100	38	46	56	62	100	100	27	49
06	43	48	46	51	50	70	50	38	42	43	40	72	27	13
07	45	41	45	56	67	100	51	48	53	58	63	100	34	23
08	49	40	42	48	57	68	33	43	45	42	44	68	21	10
09	40	39	40	41	55	100	39	41	44	41	52	100	26	26
10	34	34	34	36	40	62	32	34	34	32	42	60	11	26
11	40	42	39	40	45	72	37	40	43	44	46	70	18	14
MÍNIMO	34	34	34	36	38	54	32	34	34	32	40	53	11	10
MÉDIA	42	42	42	46	58	80	40	42	44	45	56	80	23	23
dp	6,4	5,1	6,2	8,1	18	17	6,8	5,2	0,5	8,5	17	18	7,4	10
MÁXIMO	57	52	55	58	100	100	51	52	56	62	100	100	34	49

dp - desvio padrão.

Os valores de encurtamento segmentar da parede ântero-superior variaram entre 34% e 100%, sendo as médias dos segmentos de A1 até A6, respectivamente: 42%, 42%, 42%, 46%, 58% e, 80%. Os valores da porcentagem de encurtamento, dos segmentos da parede póstero-inferior, variaram entre 32% e 100%, com médias dos segmentos de P1 a P6 igual a 40%, 42%, 44%, 45%, 55% e 79%, respectivamente. Os valores de L1 variaram entre 11% e 34% com média de 23% e, os valores de L2, entre 10% e 29%, com média de 22%.

Observa-se que, as médias das porcentagens de encurtamento das paredes póstero-inferiores assemelham-se as dos segmentos correspondentes das paredes ântero-superiores, o que indica uma simetria no encurtamento das duas paredes do coração. Entre L1 e L2 também houve semelhança de valores. Este fato pode ser visualizado na figura 13.

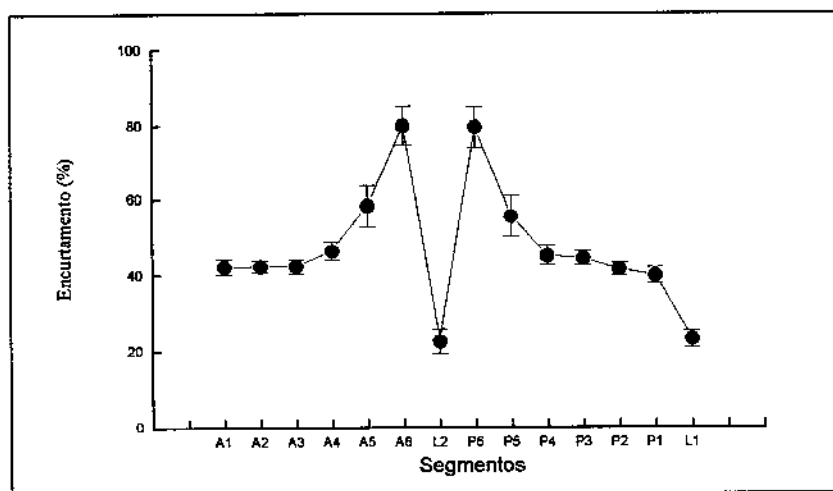


Figura 13 - Porcentagens de encurtamento segmentar do Grupo I.

Notamos que há uma tendência das porcentagens de encurtamento aumentarem, a medida em que analisamos segmentos mais próximos da extremidade apical do coração. Há, entretanto, casos em que o encurtamento do segundo segmento e, até do primeiro, é maior que o do terceiro segmento (casos 01 e 07).

O teste de Duncan mostra que há desigualdade entre os segmentos de uma mesma parede. A análise de variância indica que estas apresentam-se da seguinte maneira: em relação a parede ântero-superior, não há diferença entre os segmentos A1, A2 e A3, mas há, entre estes segmentos e A4, A5 e A6. Os três segmentos mais apicais, desta parede, mostraram diferenças entre si. Em relação a parede póstero-inferior, não há diferença significativa entre P1, P2 e P3. Há, porém, diferença entre P1 e P4; P1 e os segmentos mais distais (P5 e P6). Há, ainda, diferença entre P2 e P5; P2 e P6 e entre P3 e P6.

Volumes ventriculares

Os valores dos volumes ventriculares e de seus índices, assim como a ASC de cada caso, podem ser vistos na tabela IV, onde também apresentamos suas médias, desvios padrões, os valores mínimos e máximos.

TABELA IV. VALORES DA ASC E DOS VOLUMES VENTRICULARES DO GRUPO I.

Nº CASO	ASC (m²)	VDF (ml)	VDFI (ml/m²)	VSF (ml)	VSFI(ml/m²)
01	1,46	97	66	29	20
02	1,53	122	80	40	26
03	1,65	124	75	34	21
04	1,79	116	65	41	23
05	1,74	131	75	36	21
06	1,50	113	75	33	22
07	1,65	134	81	33	20
08	1,60	132	82	42	26
09	1,72	122	71	41	27
10	1,70	116	68	45	27
11	1,83	131	71	50	27
MÍNIMO	1,46	97	65	29	20
MÉDIA	1,65	122	74	35	24
dp	0,00	10,89	5,91	13,19	2,98
MÁXIMO	1,83	134	82	50	27

ASC - Área de superfície corporal

dp - Desvio padrão.

O VDF variou de 97 ml a 134 ml, com média de 122 ml. O VDFI variou de 65 ml/m² a 82 ml/m², com média de 74 ml/m². O VSF variou de 29 a 50 ml, com média de

35 ml e o VSFI, de 20 a 27 ml/m² com média de 24 ml/m². A ASC variou entre 1,46m² e 1,83m² com média de 1,65m².

Entre estas variáveis, excluindo-se a ASC que apresentou dp igual a zero, o VDFI foi a que mostrou o menor dp.

Fração de ejeção, VCFm e Excentricidade.

Os valores destas variáveis estão na tabela V, onde também exibimos seus valores mínimos, máximos, suas médias e seus desvios padrões.

TABELA V. VALORES DA FRAÇÃO DE EJEÇÃO, VCFm E EXCENTRICIDADE DO GRUPO I

Nº CASO	FE (%)	VCFm (circ/s)	E
1	70	1,78	0,82
2	67	1,45	0,81
3	72	1,65	0,85
4	65	1,37	0,80
5	72	1,84	0,78
6	71	1,68	0,90
7	75	1,91	0,86
8	68	1,61	0,80
9	66	1,57	0,81
10	61	1,35	0,81
11	62	1,40	0,77
MÍNIMO	61	1,35	0,77
MÉDIA	68	1,60	0,82
dp	4	0,00	0,00
MÁXIMO	75	1,91	0,90

dp - Desvio padrão.

A FE variou de 61% a 75%, com média igual a 68%.

A VCFm variou entre 1,35 circ/s. e 1,91 circ/s. com, média igual a 1,60 circ/s..

A E esteve entre 0,77 e 0,90, com média de 0,82.

Estas variáveis apresentaram um dos menores desvios padrões.

Pressões

Na tabela VI, mostramos os valores das pressões sistólicas e diastólicas no VE e na aorta de cada paciente, as variações destas pressões, assim como as médias e os desvios padrões.

TABELA VI. VALORES DAS PRESSÕES NO VE E NA AORTA EM mmHg DO GRUPO I.

Nº CASO	PSFVE	PDFVE	PSFAO	P DFAO
01	124	8	124	60
02	120	9	120	66
03	115	10	115	69
04	120	10	120	55
05	121	11	121	63
06	115	7	115	70
07	120	11	120	88
08	126	12	126	73
09	103	12	103	80
10	116	11	116	75
11	140	12	140	90
MÍNIMO	103	7	103	55
MÉDIA	120	10	120	72
dp	8,99	1,68	8,99	11,03
MÁXIMO	140	12	140	90

dp - Desvio padrão.

Como vemos, a PDFVE variou entre 7mmHg e 12mmHg, com média de 10mmHg. A PSFVE, entre 103mmHg e 140mmHg, com média de 120mmHg. A PDFAO, entre 55mmHg e 90mmHg, com média de 72mmHg. A PSF da aorta foi igual a PSF do VE.

Entre as pressões deste grupo, a PDFVE foi a variável que apresentou o menor dp.

Sentido das curvaturas dos perímetros principais

O sentido predominante das curvaturas dos perímetros principais, de cada paciente deste grupo, está na tabela VII.

TABELA VII. SENTIDO DAS CURVATURAS DOS PERÍMETROS PRINCIPAIS DO GRUPO I.

Nº CASO	PAREDE	
	ÂNTERO-SUPERIOR	PÓSTERO-INFERIOR
01	Positivo	Negativo
02	Positivo	Negativo
03	Positivo	Positivo
04	Positivo	Indeterminado
05	Positivo	Negativo
06	Positivo	Positivo
07	Positivo	Negativo
08	Positivo	Indeterminado
09	Positivo	Indeterminado
10	Positivo	Negativo
11	Positivo	Positivo

O sentido das curvaturas dos perímetros ântero-superiores foi positivo em todos os pacientes.

Em relação ao perímetro pósterio-inferior, ocorreram 5 (cinco) curvaturas negativas (45,4%), 3 (três) curvaturas positivas (27,3%) e 3 (três) indeterminadas (27,3%). Assim, o sentido da curvatura do perímetro pósterio-inferior foi predominantemente negativo. E, em igual quantidade, apareceram curvaturas positivas e indeterminadas.

Correlações entre as variáveis do grupo I

Porcentagem de encurtamento segmentar e demais parâmetros

Na tabela VIII, apresentamos os coeficientes de correlação linear entre as porcentagens de encurtamento segmentar e os demais parâmetros do Grupo I.

TABELA VIII. COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE AS PORCENTAGENS DE ENCURTAMENTO SEGMENTAR E DEMAIS PARÂMETROS DO GRUPO I.

	VDF	VDFI	VSF	VSFI	FE	VCFm	E	PDFVE	PSFVE	PDFAO
A1	-0,37	0,07	-0,43	-0,49	0,40	0,55	0,10	-0,24	0,24	-0,19
A2	0,43	0,14	-0,49	-0,48	0,45	0,54	0,13	-0,39	0,23	-0,41
A3	-0,04	0,18	-0,45	-0,48	0,70	0,56	0,12	-0,26	0,07	-0,19
A4	0,12	0,41	-0,46	-0,49	0,80	0,54	0,39	-0,21	0,00	-0,03
A5	0,29	0,18	-0,49	-0,38	-0,68	0,64	-0,02	0,13	-0,09	-0,19
A6	0,25	0,05	-0,45	-0,37	0,60	0,63	0,13	0,26	-0,34	0,17
P1	-0,25	0,24	-0,50	-0,50	0,35	0,46	0,37	-0,50	-0,09	0,13
P2	0,44	0,49	0,16	0,40	0,43	0,62	-0,11	0,06	-0,11	0,08
P3	0,42	0,43	-0,36	-0,50	0,69	0,66	-0,07	0,17	0,10	0,09
P4	0,39	0,40	-0,52	-0,49	0,79	0,66	0,07	0,05	0,13	0,08
P5	0,26	0,26	-0,40	-0,63	0,56	0,61	-0,17	0,15	-0,06	0,22
P6	0,19	0,19	-0,52	-0,73	0,65	0,61	0,18	0,19	-0,34	0,17
L1	0,18	0,48	-0,34	-0,30	0,49	0,11	0,20	0,21	-0,13	0,01
L2	0,12	-0,18	-0,25	-0,45	0,29	0,64	-0,23	0,18	-0,21	0,25

Podemos observar que, há correlação direta entre VCFm e as porcentagens de encurtamento dos segmentos transversais, e entre FE e as porcentagens de encurtamento dos segmentos transversais, das regiões médias e apicas.

Quanto aos segmentos longitudinais, houve correlação direta entre L2 e VCFm.

Coefficiente de correlação linear entre os demais parâmetros

Na tabela IX, mostramos os coeficientes de correlação linear entre os outros parâmetros do Grupo I, excluindo-se as porcentagens de encurtamento que já foram exibidas anteriormente.

TABELA IX. COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE OS DIVERSOS PARÂMETROS DO GRUPO I

	VDF	VDFI	VSF	VSFI	FE	VCFm	E	PDFVE	PSFVE	PDFAO
FE	0,12	0,31	-0,85	-0,85	1,0	0,92	0,57	0,33	-0,21	-0,11
VCFm	0,09	0,40	-0,79	-0,82	0,92	1,0	0,41	-0,18	-0,12	0,03
E	-0,25	-0,25	0,45	-0,50	0,57	0,41	1,0	-0,18	-0,12	0,03
PDFVE	0,42	0,14	0,42	0,43	0,33	-0,18	-0,18	1,0	-	-
PSFVE	0,21	0,04	0,35	0,27	-0,21	-0,12	-0,12	-	1,0	-
PDFAO	0,56	0,34	0,40	0,30	-0,11	0,03	0,03	-	-	1,0

Podemos ver que, houve correlação linear inversa entre as seguintes variáveis: VSF e FE; VSFI e FE; VSF e VCFm; VSFI e VCFm.

O grupo mostrou, também, correlação linear direta entre FE e VCFm e, entre FE e E.

GRUPO II

Os dados, referentes aos pacientes deste grupo, estão apresentados nas tabelas a seguir.

Na tabela X, onde estão os dados referentes à idade, sexo e quadro clínico, também apontamos a classe funcional da ICC.

TABELA X. IDADE, SEXO, DADOS CLÍNICOS E GRAU DE ICC DOS PACIENTES DO GRUPO II.

Nº CASO	IDADE (anos)	SEXO	DADOS CLÍNICOS	CLASSE FUNC. ICC
12	68	M	D, dor, P, S,	IV
13	47	M	D, dor	III
14	67	F	D, dor, ed	IV
15	51	F	D, dor, S	IV
16	46	M	D, S	IV
17	60	M	D, S	III
18	66	F	D, dor, P	III
19	44	F	D, P, A, B ₃	III
20	26	M	D, B ₃	III
21	58	M	D, dor, P, A, ed	IV
22	30	M	D, dor, ed	IV
23	14	F	D, P, A	IV
24	36	M	D, S, B ₃ , H	III
25	66	M	D, dor	III
26	49	M	D, dor, S, ed	IV
27	21	M	D, dor, S, B ₃ , ed	IV
28	35	M	D, P, A	III
29	52	F	D, dor, P	III
30	68	M	D, P, H	III
31	19	M	D, S, P, B ₃ , A, H, ed	IV

D=Dispnéia; dor=dor precordial; P=Palpitação; S=Sopro cardíaco; ed=edema de membros inferiores;

B₃=Presença de 3ª Bulha; A=Arritmia; H=Hepatomegalia

Idade

O grupo de estudo é composto por 20 (vinte) sujeitos com idades variando de 14 (catorze) a 68 (sessenta e oito) anos, apresentando, em média, 46 (quarenta e seis) anos.

Sexo

Este grupo é composto por 14 (catorze) sujeitos do sexo masculino (70%) e 6, (seis) do sexo feminino (30%).

Quadro Clínico

No grupo II, os sinais e sintomas mais relatados foram: dispnéia, que ocorreu em todos os pacientes (100%), seguida por dor precordial em 11 (onze) pacientes (55%); palpitação, em 9 (nove) pacientes (45 %) e sopro cardíaco, ocorrendo em 8 (oito) pacientes (40%). Outros dados frequentemente encontrados foram: edema de membros inferiores (30%), presença de terceira bulha (25%), arritmia (25%) e hepatomegalia (15%), tabela XI.

TABELA XI. FREQUÊNCIA DOS DADOS CLÍNICOS DO GRUPO II

DADOS CLÍNICOS	FREQUÊNCIA	%
Dispnéia	20	100%
Dor precordial	11	55%
Palpitação	09	45%
Sopro cardíaco	08	40%
Edema de MI	06	30%
Arritmia	05	25%
B ₃	05	25%
Hepatomegalia	03	15%
Base	20	*

B₃ - Terceira bulha

MI - Membros Inferiores.

* Respostas múltiplas, a soma das porcentagens é maior que 100%.

Todos os pacientes do Grupo II apresentaram ICC, sendo 10 (dez), da classe funcional III (50%) e 10 (dez), da classe funcional IV (50%), tabela XII.

TABELA XII. FREQUÊNCIA DA CLASSE FUNCIONAL DA ICC NOS PACIENTES DO GRUPO II

CLASSE FUNCIONAL	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
I	0	0%
II	0	0%
III	10	50%
IV	10	50%
<i>TOTAL</i>	<i>20</i>	<i>100%</i>

Dados eletrocardiográficos

Na tabela XIII, expomos os dados dos eletrocardiogramas de cada paciente do Grupo II, e na tabela XIV, a frequência das alterações de todo o grupo.

TABELA XIII. DADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS DO GRUPO II.

Nº CASO	Fc(bat/min)	RITMO	ALTERAÇÕES
12	92	Sinusal	SVE
13	72	Sinusal	BAV 1º grau, SVE
14	90	Sinusal	BRE, zona inativa anterior, EV
15	84	Sinusal	BRE
16	72	Sinusal	Zona inativa anterior
17	80	Sinusal	BRD
18	70	Sinusal	Isquemia ântero-lateral, HBAE
19	72	Sinusal	SVE
20	88	Sinusal	BRE
21	96	Sinusal	SVE, SAE, zona inativa apical, EV
22	74	Sinusal	SAE, SVE
23	66	Sinusal	SVE, EV
24	88	Sinusal	BRE
25	76	Sinusal	BRE
26	80	Sinusal	BRD, HBAE
27	62	Sinusal	Zona inativa anterior
28	70	Sinusal	SVE, EV
29	64	Sinusal	SVE, ESV
30	86	Sinusal	BRE, EV
31	98	Sinusal	SAE, SVE, SVD, SAD, ESV, EV

SVE - Sobrecarga ventricular esquerda; SAE - Sobrecarga do átrio esquerdo; BRE - Bloqueio do ramo esquerdo; BRD - Bloqueio do ramo direito; EV - Extra-sístole ventricular; ESV - Extra-sístole supraventricular; BAV - Bloqueio atrioventricular; SAD - Sobrecarga do átrio direito; HBAE - Hemibloqueio anterior esquerdo

Verificamos que, 55% dos pacientes do Grupo II apresentaram mais de uma alteração. A mais freqüente foi SVE, que ocorreu em 45% dos casos, sendo que 33% destes, estavam combinados com SAE. A SAE apareceu sempre associada à SVE. As extra-sístoles foram freqüentes, acometendo 35% dos pacientes nos quais predominaram as extra-sístoles ventriculares. O BRE também foi freqüente, manifestando-se em 30% dos pacientes. O BRD ocorreu em 10% dos casos.

TABELA XIV. FREQUÊNCIA DAS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DOS PACIENTES DO GRUPO II.

ALTERAÇÕES	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM**
Sobrecarga ventricular esquerda	9	45
Extra-sístoles	7	35
Bloqueio do ramo esquerdo	6	30
Zonas inativas	4	20
Sobrecarga do átrio esquerdo	3	15
Bloqueio do ramo direito	2	10
Hemibloqueio anterior esquerdo	2	10
Outros*	3	15

* Em "outros" estão incluídas 3 (três) diferentes alterações, cada uma com freqüência igual a 1 (um) caso: bloqueio atrioventricular de 1º grau, sobrecarga de câmaras direitas e isquemia ântero-lateral.

** Respostas múltiplas, a soma das porcentagens é maior que 100%.

Ventriculografia esquerda

Na figura 14, mostramos as silhuetas ventriculográficas na diástole final e na sístole final dos pacientes do Grupo II e de um paciente do Grupo I, o Caso nº 4. A observação destas silhuetas nos dá uma idéia qualitativa da movimentação global do VE, FE, E e também do sentido das curvaturas dos perímetros principais.

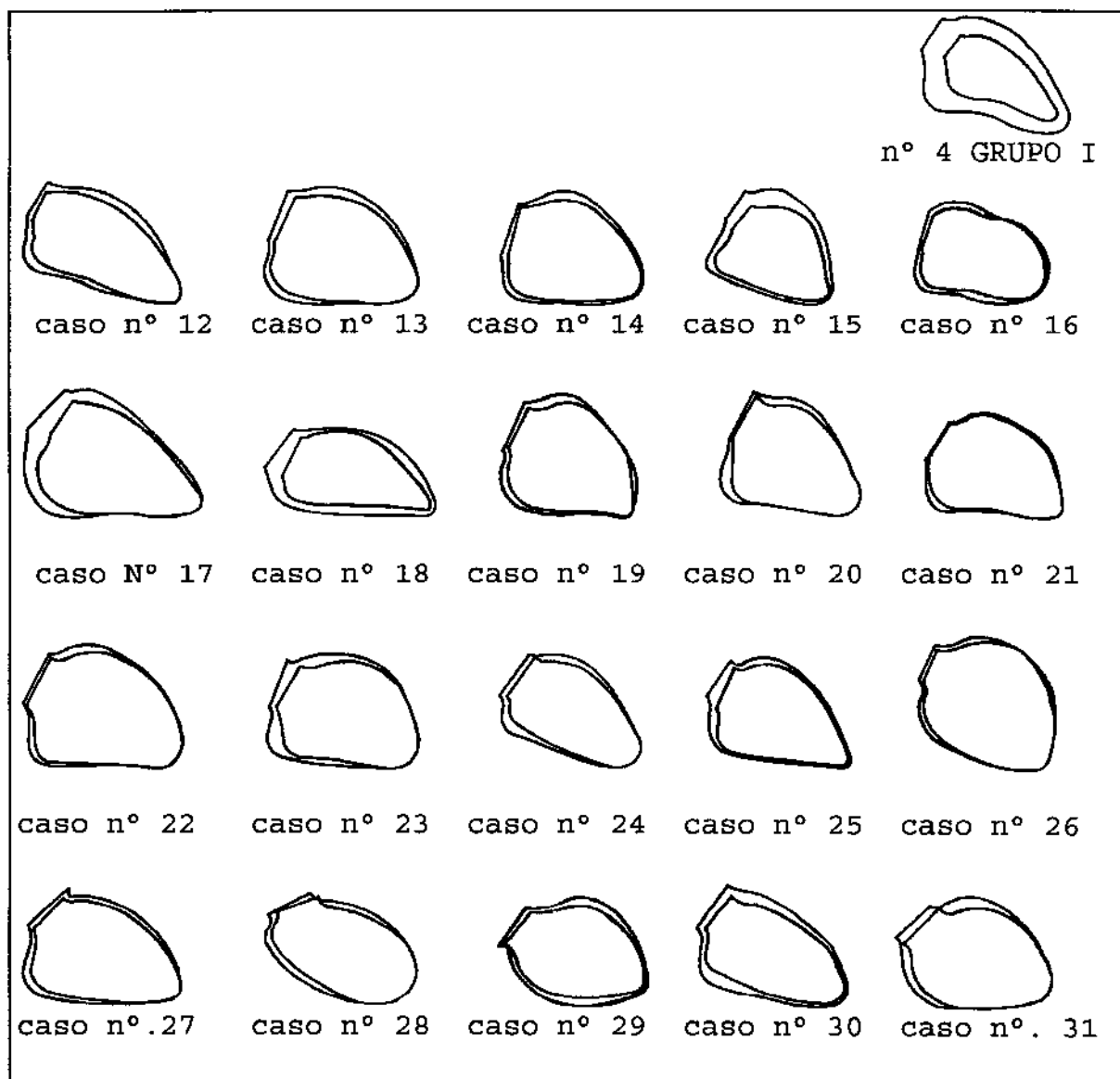


Figura 14 - Silhuetas ventriculográficas em diástole final e em sístole final do caso N° 4 e dos casos Grupo II

Porcentagem de encurtamento segmentar

Os valores das porcentagens de encurtamento segmentar, obtidos pela análise dos ventriculogramas dos pacientes do Grupo II, estão apontados na tabela XV, na qual também mostramos os valores mínimo, máximo, a média e o dp de cada segmento.

TABELA XV. VALORES DAS PORCETAGENS DE ENCURTAMENTO SEGMENTAR ENTRE DF E SF DO GRUPO II.

NºCASO	A1	A2	A3	A4	A5	A6	P1	P2	P3	P4	P5	P6	L1	L2
12	09	13	17	17	00	00	23	17	07	10	10	00	06	02
13	11	12	12	10	10	12	13	12	08	05	03	02	10	01
14	17	08	08	08	06	06	17	05	05	04	02	02	03	00
15	29	22	18	16	08	04	09	06	03	02	03	02	15	01
16	13	08	05	03	03	00	12	09	12	16	08	04	05	-2
17	08	10	11	14	14	14	15	16	17	12	07	02	06	01
18	08	07	08	13	27	26	14	21	23	19	23	21	13	04
19	09	06	03	01	-2	00	09	08	06	06	-2	00	13	00
20	15	10	07	04	05	00	19	12	02	02	05	02	04	00
21	09	08	06	05	04	00	17	09	06	09	00	00	00	00
22	06	04	04	03	02	00	08	08	09	07	05	00	09	00
23	07	04	03	06	07	03	18	07	08	06	05	03	16	00
24	07	07	11	08	08	03	21	18	11	08	08	08	12	02
25	07	11	11	11	17	14	07	10	14	11	13	09	15	03
26	12	05	05	05	04	00	04	08	05	02	00	00	05	00
27	06	08	09	07	06	04	07	06	05	02	01	01	04	00
28	13	17	16	14	05	03	21	22	14	12	05	03	04	02
29	20	12	16	19	16	09	13	10	16	17	09	17	17	03
30	25	16	16	17	11	09	21	24	11	10	11	13	11	03
31	16	15	14	12	09	06	09	06	03	05	04	03	23	00
MÍNIMO	06	04	03	01	-2	00	04	05	02	02	-2	00	00	-2
MÉDIA	12	10	10	10	08	06	14	12	09	08	06	05	10	01
dp	6,4	4,6	4,9	5,4	6,6	6,7	5,6	5,8	5,4	5,1	5,6	6,0	5,9	1,3
MÁXIMO	29	22	18	19	27	26	23	24	23	19	23	21	23	04

Neste grupo, os valores das porcentagens de encurtamento segmentar da parede ântero--superior, variaram de -2% a 29%; os da póstero-inferior, de -2% a 24%; os de L1, de 0% a 17% e os de L2, de -2% a 4%.

As médias das porcentagens de encurtamento da parede ântero-superior de 1 a 6 foram, respectivamente: 12%, 10%, 10%, 10%, 8% e 6%, as da parede póstero-inferior foram: 14%, 12%, 9%, 8%, 6% e 5%. A média de L1 foi 10% e a de L2, 1%.

A análise de variância, para comparar os valores dos segmentos, mostrou diferenças significantes. O teste posterior de Duncan é apresentado nas tabelas XVI e XVII. Quando dois segmentos apresentam figuras iguais, é indicativo de que não há diferença significativa entre eles. Vemos, então, que na parede ântero-superior existe diferença significativa entre: A1 e A5; A1 e A6; A2 e A5; A2 e A6; A3 e A6; A4 e A6. Na parede póstero-inferior existe diferença significativa entre: P1 e P3 até P6; P2 e P5; P2 e P6; P3 e P6. Entre os outros segmentos as diferenças não são significativas.

TABELA XVI. COMPARAÇÃO ENTRE OS SEGMENTOS DA PAREDE ÂNTERO-SUPERIOR*

SEGMENTO	MÉDIA	SÍMBOLO
A1	12,35	■
A2	10,15	■ ●
A3	10,00	■ ●
A4	9,65	■ ● ◆
A5	8,00	● ◆
A6	5,65	◆

* A apresentação de figuras iguais, por dois segmentos, indica que não há diferenças significantes entre eles.

TABELA XVII - COMPARAÇÃO ENTRE OS SEGMENTOS DA PAREDE PÓSTERO-INFERIOR*

SEGMENTO	MÉDIA	SÍMBOLO
P1	13,85	■
P2	11,70	■ ●
P3	9,25	● ◆
P4	8,25	● ◆ ●
P5	6,00	◆ ●
P6	4,60	●

* A apresentação de figuras iguais por dois segmentos, indica que não há diferenças significantes entre eles.

Podemos ver que as médias das porcentagens de encurtamento das duas paredes diminuem progressivamente no sentido da base para o ápex, como mostra a figura 15. Por esta razão, os segmentos que se situam próximos, apesar de mostrarem diferenças, estas não são estatisticamente significantes. E por isso também, as diferenças das porcentagens de encurtamento são maiores entre os segmentos mais distantes.

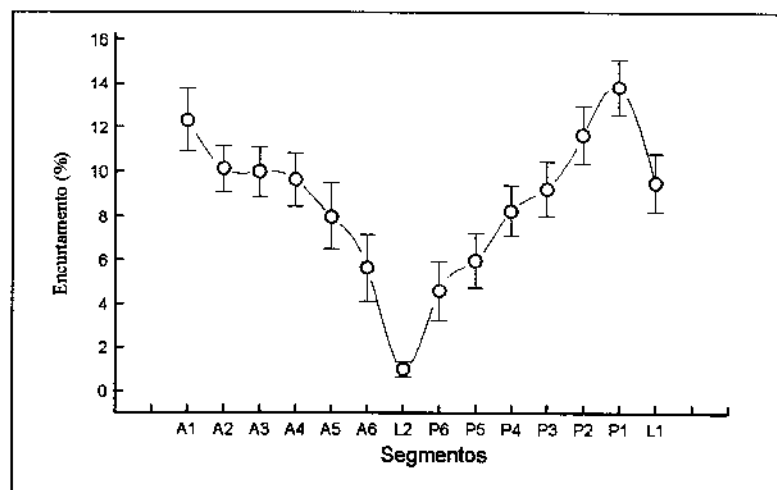


Figura 15 - Porcentagens de encurtamento segmentar do Grupo II

Observamos, pelo teste T de Student, que os valores de L2 são muito menores que os de L1. Assim, no Grupo II, o encurtamento longitudinal do ápex foi bem menor que o encurtamento longitudinal da base.

Volumes ventriculares

Os valores dos volumes ventriculares e seus índices, assim como os da ASC, de cada caso, podem ser vistos na tabela XVIII, onde também apresentamos suas médias e desvios padrões.

TABELA XVIII. VALORES DA ASC E DOS VOLUMES VENTRICULARES DO GRUPO II.

Nº CASO	ASC (m ²)	VDF (ml)	VDFI(ml/m ²)	VSF (ml)	VSFI (ml/m ²)
12	1,55	360	232	271	175
13	1,62	326	201	256	158
14	1,80	248	138	170	94
15	1,65	287	174	192	116
16	1,70	395	232	275	162
17	1,62	285	176	188	116
18	1,67	168	100	106	63
19	1,58	352	223	261	165
20	1,68	395	235	320	190
21	1,99	449	225	325	163
22	1,59	457	287	392	246
23	1,78	362	203	287	161
24	1,85	316	171	225	122
25	2,12	309	146	231	109
26	1,56	454	291	395	253
27	1,55	404	261	330	213
28	2,04	280	137	208	102
29	1,54	183	119	123	80
30	1,88	232	124	149	79
31	1,56	369	237	308	197
MÍNIMO	1,54	168	100	106	63
MÉDIA	1,72	332	196	251	148
dp	0,00	8,4	5,6	8,1	0,54
MÁXIMO	2,12	457	291	395	253

ASC - Área de superfície corporal. dp - Desvio padrão.

O VDF variou de 168ml a 457ml, com média de 332ml; o VDFI de 100 ml/m² a 291 ml/m² com média de 196ml/m² ; o VSF de 106 a 395ml, com média de 251ml e o VSFI de 63ml/m² a 253ml/m², com média de 148ml/m².

A ASC variou de 1,54m² a 2,12m², com média de 1,72m².

Fração de ejeção, VCFm e Excentricidade

Os valores destas variáveis, suas médias e desvios padrões, estão na tabela XIX.

TABELA XIX. VALORES DA FRAÇÃO DE EJEÇÃO, VCFm E DA EXCENTRICIDADE DO GRUPO II

Nº CASO	FE (%)	VCFm (circ/s)	E
12	25	0,40	0,84
13	21	0,41	0,65
14	31	0,55	0,66
15	33	0,57	0,64
16	30	0,52	0,75
17	34	0,58	0,78
18	37	0,89	0,83
19	26	0,40	0,60
20	19	0,38	0,68
21	27	0,48	0,74
22	14	0,21	0,53
23	21	0,38	0,63
24	29	0,54	0,77
25	25	0,48	0,68
26	13	0,15	0,55
27	18	0,24	0,59
28	26	0,51	0,65
29	33	0,64	0,74
30	36	0,84	0,83
31	17	0,25	0,58
MÍNIMO	13	0,15	0,53
MÉDIA	26	0,47	0,69
dp	0,72	0,01	0,00
MÁXIMO	37	0,89	0,84

A FE variou de 13 a 37%, com média igual a 26%.

A VCFm variou entre 0,15 e 0,89 circ/s, com média igual a 0,47 circ/s.

A E esteve entre 0,53 e 0,84, com média de 0,69.

Estas variáveis apresentaram um dos menores desvios padrões.

Pressões

Na tabela XX, mostramos os valores das pressões sistólicas e diastólicas no VE e na aorta de cada paciente do grupo II, suas médias e desvios padrões.

TABELA XX. VALORES DAS PRESSÕES NO VE E NA AORTA EM mmHg DO GRUPO II.

Nº CASO	PSFVE	PDFVE	PSFAO	PDFAO
12	160	30	160	90
13	120	20	120	90
14	160	20	160	110
15	150	20	150	90
16	100	30	100	75
17	150	25	150	80
18	160	20	160	100
19	123	18	123	85
20	100	32	100	75
21	120	26	120	93
22	139	36	139	98
23	160	32	160	70
24	153	28	153	98
25	158	19	158	84
26	102	29	102	70
27	130	26	130	76
28	122	32	122	89
29	128	20	128	67
30	160	18	160	100
31	125	26	125	78
MÍNIMO	100	18	100	67
MÉDIA	136	25	136	86
dp	2,16	0,56	2,16	1,18
MÁXIMO	160	36	160	110

Como vemos, a PDFVE variou entre 18 e 36mmHg, com média de 25mmHg; a PSFVE variou entre 100 e 160mmHg, com média de 136mmHg; e a PDFAO variou de 67 a 110mmHg, com média de 86mmHg. A PSFAO foi igual a PSFVE.

Sentido das curvaturas dos perímetros principais

O sentido das curvaturas dos perímetros principais deste grupo, está na tabela XXI.

TABELA XXI. SENTIDO DAS CURVATURAS DOS PERÍMETROS PRINCIPAIS DO GRUPO II.

Nº CASO	PAREDE ÂNTERO-SUPERIOR	PAREDE PÓSTERO-INFERIOR
12	Positivo	Indeterminado
13	Positivo	Positivo
14	Positivo	Indeterminado
15	Positivo	Indeterminado
16	Positivo	Positivo
17	Positivo	Negativo
18	Positivo	Indeterminado
19	Positivo	Positivo
20	Positivo	Indeterminado
21	Positivo	Indeterminado
22	Positivo	Positivo
23	Positivo	Indeterminado
24	Positivo	Indeterminado
25	Positivo	Indeterminado
26	Positivo	Positivo
27	Positivo	Positivo
28	Positivo	Positivo
29	Positivo	Positivo
30	Positivo	Indeterminado
31	Positivo	Positivo

Observamos que, o sentido das curvaturas dos perímetros ântero-superiores foi positivo em todos os pacientes.

Neste grupo, metade dos pacientes apresentou o sentido da curvatura do perímetro pósterio-inferior, indeterminado, 45%, positivo, enquanto apenas 1 (um) paciente (5%) apresentou este perímetro negativo.

Coeficiente de correlação linear entre as variáveis do Grupo II

Porcentagens de encurtamento e demais parâmetros

Na tabela XXII, apresentamos os coeficientes de correlação linear entre as porcentagens de encurtamento segmentar e os demais parâmetros do Grupo II.

TABELA XXII COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE AS PORCENTAGENS DE ENCURTAMENTO SEGMENTAR E DEMAIS PARÂMETROS DO GRUPO II

	VDF	VDPI	VSF	VSEI	FE	VCFm	E	PDFVE	PSFVE	PDFAO
A1	-0,40	-0,35	-0,41	-0,36	0,39	0,37	0,10	-0,38	0,00	0,07
A2	-0,40	-0,39	-0,42	-0,40	0,34	0,31	0,19	-0,28	0,11	0,10
A3	-0,53	-0,48	-0,52	-0,47	0,38	0,36	0,37	-0,32	0,30	0,13
A4	-0,71	-0,64	-0,68	-0,62-	0,53	0,54	0,50	-0,37	0,48	0,10
A5	-0,71	-0,69	-0,66	-0,64	0,59	0,64	0,41	-0,45	0,40	0,07
A6	-0,72	-0,67	-0,67	-0,63	0,57	0,63	0,41	-0,50	0,46	0,22
P1	-0,31	-0,41	-0,34	-0,44	0,41	0,46	0,66	-0,10	0,31	0,35
P2	-0,48	-0,52	-0,49	-0,51	0,47	0,62	0,69	-0,24	0,28	0,35
P3	-0,62	-0,64	-0,62	-0,62	0,57	0,66	0,55	-0,28	0,33	0,11
P4	-0,53	-0,56	-0,58	-0,59	0,51	0,66	0,66	-0,25	0,18	0,33
P5	-0,61	-0,60	-0,58	-0,57	0,61	0,67	0,67	-0,29	0,49	0,21
P6	-0,77	-0,75	-0,73	-0,70	0,60	0,77	0,55	-0,50	0,35	0,11
L1	-0,35	-0,26	-0,27	-0,20	0,06	0,11	0,11	-0,42	0,30	-0,18
L2	-0,74	-0,74	-0,68	-0,68	0,80	0,64	0,54	-0,53	0,57	0,29

Podemos ver que, houve correlação linear inversa entre a porcentagem de encurtamento dos segmentos médios e apicais, tanto da parede ântero-superior quanto da pósterio-inferior e os volumes ventriculares, assim como entre L2 e volumes ventriculares. A figura 16, mostra a correlação entre A6 e o VDF e a figura 17, a correlação entre L2 e VSFI.

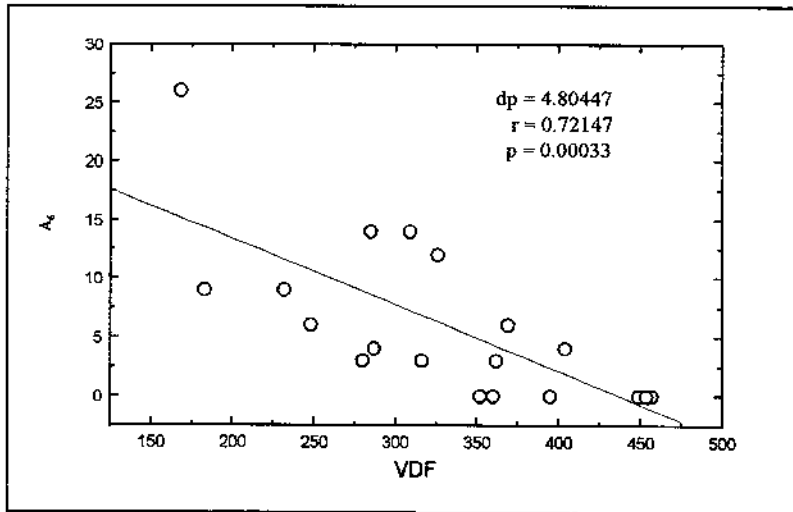


Figura 16 - Correlação e regressão entre A6 e VDF do Grupo II.

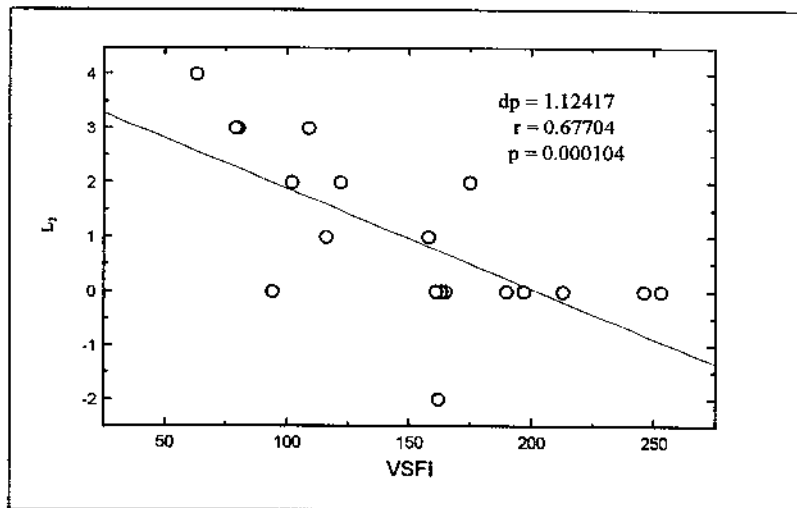


Figura 17 - Correlação e regressão entre L2 e VSFI do Grupo II.

Houve, também, correlação linear direta entre a porcentagem de encurtamento dos segmentos transversais médios e apicais e FE, e entre estas variáveis e VCFm. Houve correlação linear direta entre L2 e FE, como mostra a figura 18, e entre L2 e VCFm.

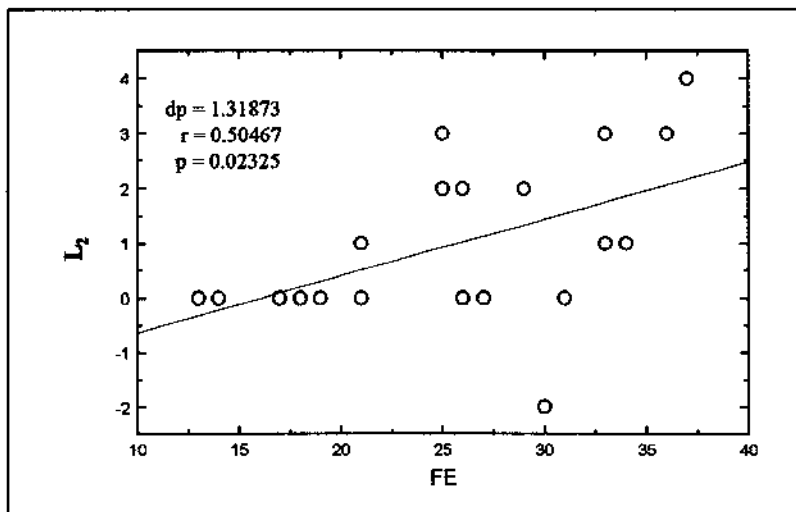


Figura 18 - Correlação e regressão entre L2 e FE do Grupo II.

Os segmentos posteriores e o L2 correlacionaram-se diretamente com a E. O segmento L2 mostrou correlação linear direta com a PSFVE, e inversa, com a PDFVE.

Houve, ainda, correlação linear direta entre os segmentos transversais inferiores e L2. A figura 19 mostra a correlação entre P6 e L 2.

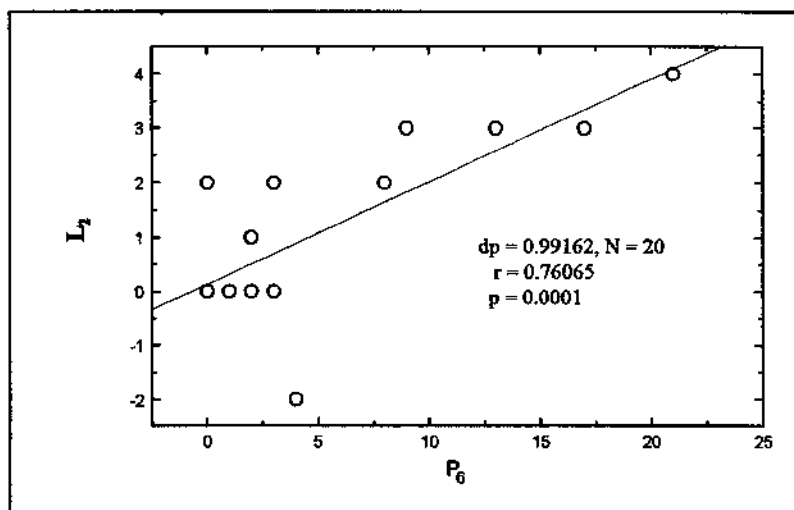


Figura 19 - Correlação e regressão entre L2 e P6 do Grupo II.

Correlação entre os demais parâmetros

Na tabela XXIII, apresentamos os coeficientes de correlação linear entre os diversos parâmetros do Grupo II.

TABELA XXIII. COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO LINEAR ENTRE OS DIVERSOS PARÂMETROS DO GRUPO II

	VDF	VDFI	VSF	VSFI	FE	VCFm	E	PDFVE	PSFVE	PDFAO
FE	-0,80	-0,83	-0,90	-0,90	1,0	0,94	0,76	-0,67	0,47	0,39
VCFm	-0,84	-0,88	-0,91	-0,92	0,94	1,0	0,78	-0,66	0,47	0,42
E	-0,54	-0,58	-0,64	-0,65	0,76	0,78	1,0	-0,41	0,40	-0,27
PDFVE	0,67	0,68	0,71	0,71	-0,67	-0,66	-0,41	1,0	-	-
PSFVE	-0,53	-0,54	-0,53	-0,53	0,47	0,47	0,40	-	1,0	-
PDFAO	-0,29	-0,36	-0,33	-0,37	0,39	0,42	0,27	-	-	1,0

Podemos ver que, houve correlação linear inversa entre os volumes ventriculares e as variáveis FE, VCFm, E e PSFVE.

As figuras 20 e 21 mostram a correlação entre VSFI e FE, e entre VDFI e VCFm, respectivamente.

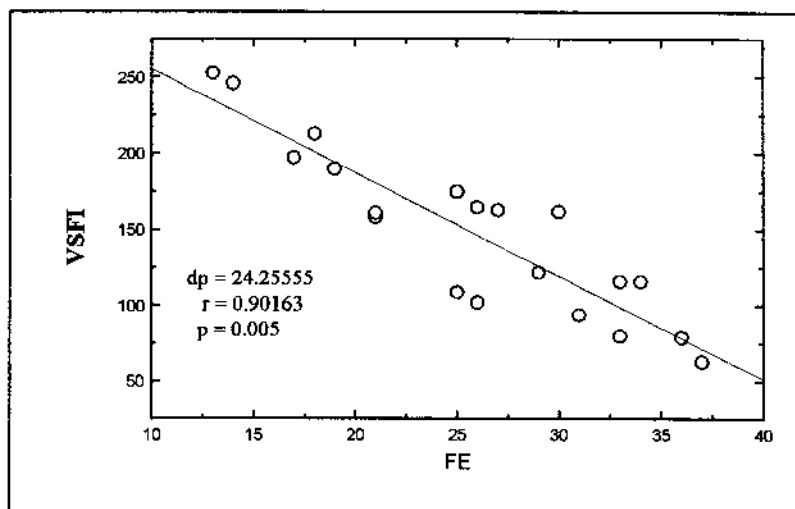


Figura 20 - Correlação e regressão entre VSFI e FE do Grupo II.

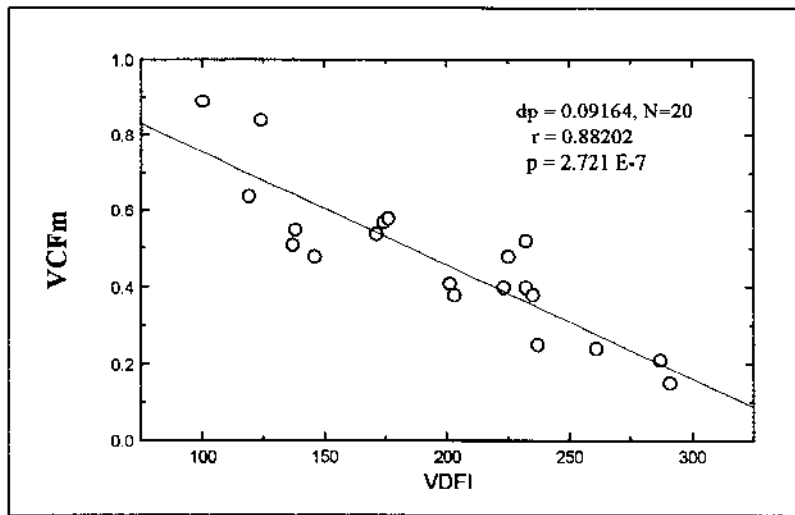


Figura 21 - Correlação e regressão entre VDFI e VCFm do Grupo II.

Os volumes ventriculares apresentaram correlação linear direta com a PDFVE.

A FE apresentou correlação linear direta com a VCFm e com a E, figuras 22 e 23. Apresentou, também, correlação linear inversa com a PDFVE.

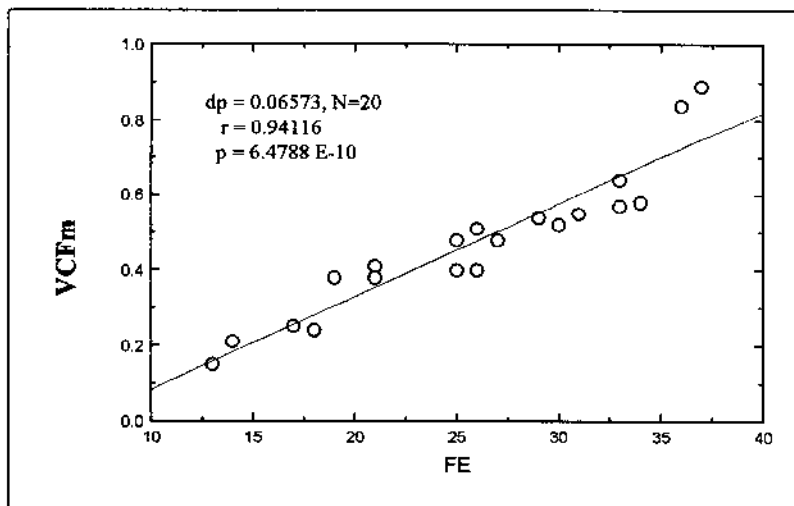


Figura 22 - Correlação e regressão entre FE e VCFm do Grupo II.

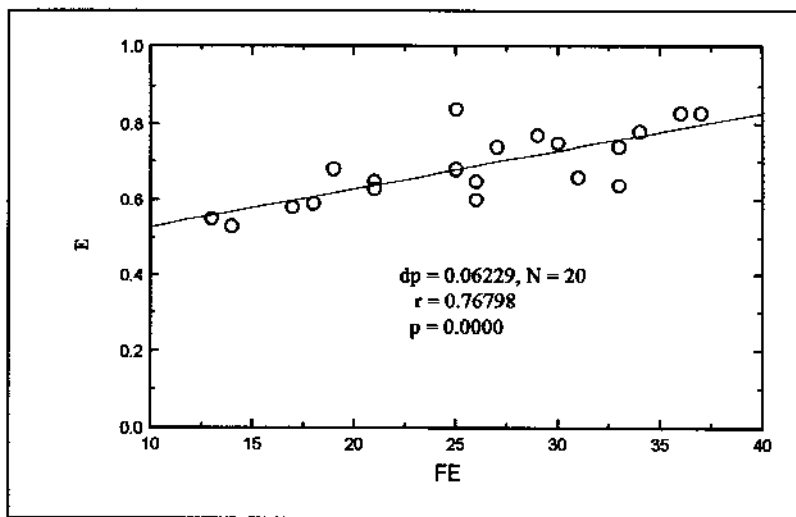


Figura 23 - Correlação e regressão entre FE e E do Grupo II.

A VCFm mostrou correlação linear direta com a E e correlação linear inversa com a PDFVE.

COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS

Idade

Na tabela XXIV, mostramos as idades mínima, máxima, média e os desvios padrões dos dois grupos. Comparamos as idades dos grupos e verificamos, pelo teste T de Student, que não houve diferença significativa entre eles.

TABELA XXIV. COMPARAÇÃO ENTRE AS IDADES DOS PACIENTES.

IDADE (anos)	GRUPO I	GRUPO II
Mínima	14	14
Média	30	46
Máxima	62	68

Sexo

Na tabela XXV, exibimos a distribuição dos grupos por sexo. Não observamos diferença significativa entre os grupos.

TABELA XXV. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR SEXO.

SEXO	GRUPO I		GRUPO II	
	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM	FREQUÊNCIA	PORCENTAGEM
Masculino	7	63,6%	14	70%
Feminino	4	36,4%	6	30%
<i>TOTAL</i>	<i>11</i>	<i>100,0%</i>	<i>20</i>	<i>100%</i>

Área de superfície corporal

Não houve diferença sigficativa entre os grupos, em relação a esta variável.

Porcentagem de encurtamento segmentar

Verificamos que, todos os valores das porcentagens de encurtamento dos segmentos transversais dos sujeitos do Grupo I, já apresentados na tabela III, são maiores que todos aqueles dos pacientes do Grupo II, já apresentados na tabela XV. Por conseguinte, as médias das porcentagens de encurtamento do Grupo I, são maiores que as do Grupo II. Estas diferenças são maiores nos segmentos correspondentes a regiões apicais (A6, P6). Quando submetidas ao teste T de Student, as diferenças foram significantes, tabela XXVI.

TABELA XXVI. COMPARAÇÃO, ENTRE OS GRUPOS, DOS VALORES DAS PORCENTAGENS DE ENCURTAMENTO SEGMENTAR, NA DIÁSTOLE FINAL E SÍSTOLE FINAL.

SEGMENTOS	GRUPO I		GRUPO II		P
	MÉDIA	dp	MÉDIA	dp	
A1	42	6,49	12	6,40	P < 0,001
A2	42	5,16	10	4,69	P < 0,001
A3	42	6,25	10	4,93	P < 0,001
A4	46	8,16	10	5,41	P < 0,001
A5	58	18,07	8	6,64	P < 0,001
A6	80	17,25	6	6,75	P < 0,001
P1	40	6,88	14	5,63	P < 0,001
P2	42	5,22	12	5,87	P < 0,001
P3	44	8,59	9	5,46	P < 0,001
P4	45	8,57	8	5,13	P < 0,001
P5	55	17,89	6	5,61	P < 0,001
P6	79	18,07	5	6,00	P < 0,001
L1	23	7,46	10	5,90	P < 0,001
L2	23	10,70	1	1,33	P < 0,001

* Significativo ao nível $\alpha = 0,05$. dp - Desvio padrão.

No sentido longitudinal, observamos que todos os valores de L2 do Grupo II são menores que todos aqueles do Grupo I, assim como suas médias. A diferença, aqui, também foi significativa.

Quando as diferenças das porcentagens de encurtamento entre os grupos são normalizadas, fica evidente que a maior diferença está entre os segmentos representados por L2 e, a menor, é entre aqueles correspondentes a L1. Esta diferença é, também, mais acentuada entre os segmentos transversais inferiores, como demonstra a figura 24.

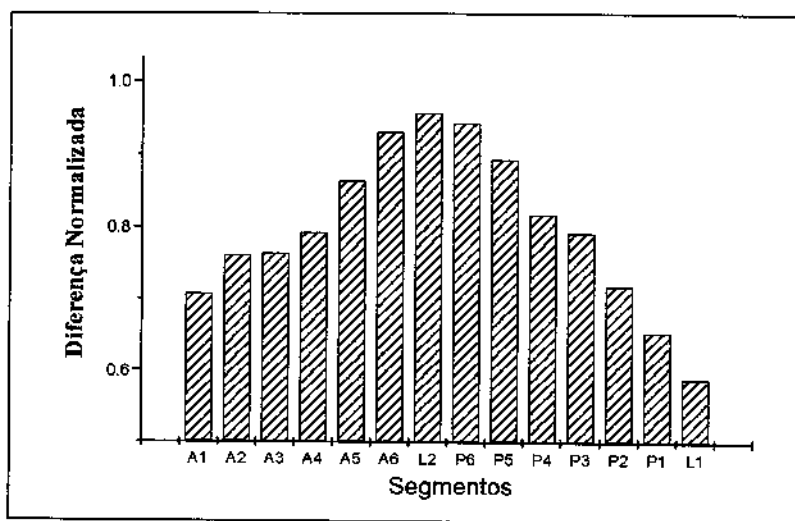


Figura 24 - Diferença normalizada entre as porcentagens de encurtamento segmentar dos Grupos I e II.

Portanto, encurtamento ventricular foi menor no Grupo II, tanto no sentido transversal como no longitudinal, especialmente nas regiões próximas ao ápex.

Observamos que, nos dois grupos, o encurtamento no sentido longitudinal foi significativamente menor que no transversal. No Grupo I, porém, não houve diferença significativa entre L1 e L2. Já no Grupo II, os valores de L1 foram maiores que os de L2. O encurtamento longitudinal da base foi maior que o do ápice, no Grupo II.

Observamos, no Grupo I, que há uma tendência das porcentagens de encurtamento aumentarem, a medida em que analisamos segmentos mais próximos da extremidade apical do coração. No Grupo II, não observamos esta tendência. Ao contrário,

verificamos nas duas paredes, uma redução maior no encurtamento segmentar, no sentido da base para o ápex, como pode ser observado na figura 25.

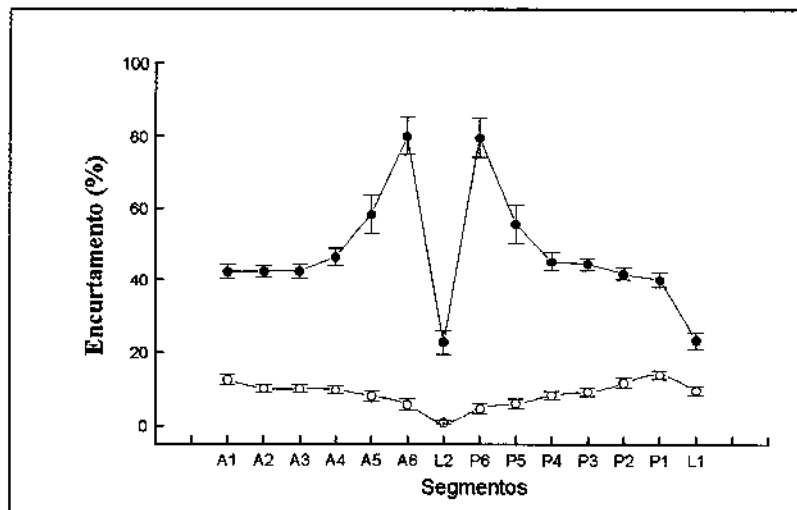


Figura 25 - Porcentagens de encurtamento segmentar dos Grupos I e II.

Observa-se, também, nos dois grupos, que as médias das porcentagens de encurtamento das paredes póstero-inferiores assemelham-se as dos segmentos correspondentes das paredes ântero-superiores, principalmente nos segmentos mais próximos da extremidade inferior. Isto indica uma simetria no encurtamento de ambas paredes do coração, sendo mais evidente no Grupo I.

Volumes Ventriculares

Nas tabelas XVIII e IV, já apresentadas, podemos ver que todos os valores dos volumes ventriculares ou seus índices, dos pacientes do Grupo II, são maiores que todos os valores correspondentes dos pacientes do Grupo I, assim como suas médias. Observamos, na tabela XXVII, que quando as diferenças de volumes foram submetidas ao teste T de Student, mostraram-se sempre estatisticamente significantes.

TABELA XXVII. COMPARAÇÃO DOS VOLUMES VENTRICULARES, ENTRE OS GRUPOS.

VOLUMES	GRUPO I		GRUPO II		P
	MÉDIA	dp	MÉDIA	dp	
VDF	122	10,89	332	8,41	p < 0,001*
VDFI	74	5,91	196	5,62	p < 0,001*
VSF	35	13,19	251	8,19	p < 0,001*
VSFI	24	2,98	148	5,45	p < 0,001*

* Significativo ao nível $\alpha = 0,05$. dp - Desvio padrão.

Fração de ejeção

Como pode ser observado nas tabelas XIX e V, todos os valores da FE do Grupo I são maiores que os do Grupo II, cuja média é aproximadamente 2,8 vezes menor que a do Grupo I. Esta diferença é estatisticamente significativa, como pode ser visto na tabela XXVIII.

TABELA XXVIII. COMPARAÇÃO DA FE, VCF_m E EXCENTRICIDADE, ENTRE OS GRUPOS.

VARIÁVEL	GRUPO I		GRUPO II		p
	MÉDIA	dp	MÉDIA	dp	
FE	68	4,30	26	0,72	p < 0,001
VCF _m	1,60	0,00	0,47	0,01	p < 0,001
E	0,82	0,00	0,69	0,00	p < 0,001

* significativo ao nível $\alpha = 0,05$

Velocidade circunferencial média

Aqui também todos os valores do Grupo I são bem maiores que os valores do Grupo II, sendo a diferença estatisticamente significativa, conforme o indicado na tabela XXVIII. A média da VCFm do Grupo I é 3,3 vezes maior que a do Grupo II.

Excentricidade

Verificamos que os valores da E do Grupo I são, em geral, maiores que os do Grupo II, havendo apenas uma pequena região de intersecção entre os maiores valores do Grupo II com os menores do Grupo I. A média do Grupo I é significativamente maior que a do Grupo II, como pode ser visto na tabela XXVIII.

Pressões

Quando comparamos os valores das pressões dos dois grupos, verificamos que as médias das pressões do Grupo II estão sempre aumentadas em relação às médias das pressões correspondentes do Grupo I. Porém, quando submetidas ao Teste T de Student, só as diferenças observadas entre as pressões diastólicas finais do ventrículo esquerdo, foram estatisticamente significantes. Estes dados podem ser verificadas na tabela XXIX.

TABELA XXIX. COMPARAÇÃO DAS PRESSÕES NO VE E NA AORTA, ENTRE OS GRUPOS.

PRESSÕES (mmHg)	GRUPO I		GRUPO II		p
	MÉDIA	dp	MÉDIA	dp	
PSFVE	120	8,99	136	21	P>0,10
PDFVE	10	1,68	25	5,6	P<0,001*
PSFAO	120	8,99	136	21	P>0,10
PDFAO	72	11,03	86	11,82	P>0,10

* significativo ao nível $\alpha = 0,05$. dp - Desvio padrão.

Sentido das curvaturas dos perímetros principais

Na tabela XXX, o sentido das curvaturas dos perímetros ântero-superiores não mostrou diferença entre os dois grupos, sendo positivo em todos pacientes. Já o sentido das curvaturas dos perímetros póstero-inferiores apresentou diferença quando comparamos os grupos.

TABELA XXX . COMPARAÇÃO DO SENTIDO DAS CURVATURAS DOS PERÍMETROS PRINCIPAIS, ENTRE OS GRUPOS.

PERÍMETRO	ÂNTERO-SUPERIOR				PÓSTERO-INFERIOR			
	GRUPO I		GRUPO II		GRUPO I		GRUPO II	
Grupos	Frequência	%	Frequência	%	Frequência	%	Frequência	%
Sentido das curvaturas								
Positivo	11	100	20	100	3	27	9	45
Negativo	0	0	0	0	5	46	1	5
Indeterm.	0	0	0	0	3	27	10	50
<i>TOTAL</i>	<i>11</i>	<i>100</i>	<i>20</i>	<i>100</i>	<i>11</i>	<i>100</i>	<i>20</i>	<i>100</i>

No Grupo I, esta curvatura apresentou-se predominantemente negativa, ocorrendo em 45% dos pacientes. Em igual quantidade (27,4%), apareceram curvaturas positivas e indeterminadas.

No Grupo II, houve predominância de curvatura indeterminada (50%), seguida por curvatura positiva (45%). A curvatura negativa ocorreu em apenas (5%) dos pacientes.

Quando as diferenças de participação de cada tipo de curvatura da parede póstero-inferior, nos dois grupos, foram submetidas aos testes Qui-quadrado, verificamos que elas são significantes.

6. Discussão

A - DISCUSSÃO DO MÉTODO

Projeção

Embora os métodos angiográficos bidimensionais sejam superiores aos unidimensionais para o cálculo dos volumes e análise da movimentação ventricular esquerda, pode-se ter uma aproximação razoável, utilizando-se uma só incidência.

Na avaliação regional da movimentação das paredes ventriculares, as incidências oblíquas são melhores, porque são perpendiculares ao longo do eixo do VE. A padronização da obliquidade, a 30° e a direita, se faz necessária para aplicação dos métodos de análise.

Efeito do Contraste

Uma consideração deve ser feita em relação aos efeitos hemodinâmicos do meio de contraste. A hiperosmolaridade, provocada pelo contraste, aumenta o volume sanguíneo e tende a elevar a pré-carga e a frequência cardíaca a partir de, aproximadamente, trinta segundos após sua injeção. Erros, devido a estes efeitos, são improváveis aqui, pois analisamos somente os primeiros batimentos depois da injeção do contraste.

Medidas de pressão no átrio e ventrículo esquerdos, em animais e no homem, não mostraram alterações após a injeção de contraste, a não ser quando batimentos prematuros foram produzidos (RACKLEY, 1976). As extra-sístoles podem surgir em qualquer tempo, porém, neste estudo, os batimentos extra-sistólicos e pós extra-sistólicos foram desprezados.

Análise da movimentação segmentar

Freqüentemente, a análise da movimentação da parede ventricular é efetuada de forma subjetiva, fazendo-se um diagnóstico qualitativo das alterações encontradas. No entanto, para um diagnóstico objetivo e preciso, faz-se necessária a aplicação de métodos

de análise quantitativos. Estes métodos, permitem a definição estatística de valores normais de encurtamento segmentar, diminuindo a variabilidade entre os autores e facilitando comparações.

Permitem, também, identificar e medir pequenas alterações na contratilidade. Por isso, podem detectar hipocinesia difusa em pacientes com FE apenas ligeiramente deprimida, que não seria percebida utilizando-se métodos subjetivos. Portanto, são mais sensíveis que os métodos visuais na detecção de áreas hipocinéticas.

Porém, há vários aspectos metodológicos que devem ser considerados para evitarmos erros potenciais na análise da movimentação segmentar.

A grande dificuldade desta avaliação é a de excluir a interferência, dos movimentos cardíacos de rotação e translação, na medida do encurtamento regional. Para isto, há uma grande variedade de métodos que buscam eliminar o efeito destes movimentos no estudo do encurtamento ventricular, sem que nenhum deles seja apontado como ideal.

As vantagens e desvantagens dos diversos métodos de análise têm sido amplamente debatidas (SCHNITTGER et al., 1984; GELBERG et al., 1979; GRUBE, 1983; KARSH et al., 1980). Para a avaliação do movimento do VE pela angiografia, alguns autores julgam que há ligeira vantagem nos métodos que empregam área, outros, nos métodos radiais e, outros ainda, naqueles que utilizam hemieixos.

Consideramos que o desenho de hemieixos é mais apropriado que medidas de áreas regionais, utilizadas em outros serviços (PIMENTEL FILHO, 1984), uma vez que, nosso objetivo foi examinar a movimentação segmentar e não alterações na área do contorno ventricular. Entre os métodos que empregam os sistemas de hemieixos, aquele proposto por LIEDTKE et al. (1973), é um dos mais difundidos.

Com relação aos sistemas de referência utilizados e às técnicas de sobreposição das silhuetas ventriculares, nenhum sistema é aceito como provendo uma análise perfeita. Os sistemas flutuantes muitas vezes subestimam as anormalidades da movimentação das paredes e, os fixos são influenciados pelos movimentos da caixa torácica e da mesa radiográfica.

No entanto, qualquer que seja o método usado, é necessária a correta sobreposição das silhuetas ao final da diástole e da sístole, já que a posição espacial, dos distintos pontos da superfície endocárdica, é modificada durante o ciclo cardíaco.

Por isso, optamos pelo método que nos pareceu mais adequado ao nosso trabalho e que já foi amplamente aplicado por outros autores (NOGUEIRA et al., 1987) no estudo de ventriculografias contrastadas.

Pareceu-nos, também, mais lógico utilizarmos um sistema de referência fixo e tentarmos eliminar os efeitos dos movimentos extracardíacos. Preferimos, como procedeu MCDONALD (1970), utilizar o contorno do diafragma, das costelas e das vértebras, como referência, em vez de empregarmos marcadores no aparelho radiológico (BAXLEY & REEVES, 1971; CHAITMAN, BIRSTOW, RAHIMTOOLA, 1973) ou observarmos a posição do cateter no seio coronário (SNIDERMAN, MARPOLE, FALLEN, 1977). Não achamos adequada esta última técnica, porque o cateter pode mover-se como parte do batimento cardíaco.

Ao estudarmos os batimentos sistólicos e diastólicos de um mesmo ciclo cardíaco, tivemos o cuidado de, só selecionar imagens para análise, quando havia precisa sobreposição dos contornos das costelas, vértebras, clavículas e diafragma, indicando que não ocorrera movimentação extracardíaca.

Concordamos com INGELS et al. (1980) que afirmaram que em pacientes normais o ângulo da rotação ventricular ao longo do eixo maior do VE, na projeção OAD a 30° é pequeno, mas esta rotação deve ser corrigida. Vários estudos angiográficos demonstram rotação anterior ao longo do eixo, o que requer realinhamento antes de se analisar a movimentação das paredes ventriculares, (SNIDERMAN et al., 1977; LEIGHTON et al., 1974; BROWER & MASTER, 1976).

Quando comparamos diversos trabalhos devemos, também, atentar para o fato de que os movimentos cardíacos podem ser influenciados por várias condições tais como: toracotomia, tipo de anestesia, posição e espécie estudada.

A seleção do quadro angiográfico é outra causa potencial de erros, desde que os quadros escolhidos podem não corresponder aos tempos de diástole final e sístole final. Porém o processo de seleção usado aqui, tem se mostrado reprodutível em outros laboratórios (LEIGTON et al., 1974).

Outro problema está na dificuldade de se identificar, com precisão, o contorno endocárdico. Erros na definição das silhuetas endocárdicas resultam em medidas incorretas da movimentação cardíaca. Por isso, exigimos que as ventriculografias selecionadas mostrassem toda a silhueta ventricular bem definida.

O método utilizado neste trabalho é por demais laborioso para o uso corrente, mas é possível elaborar programas para computadores incluindo-se os parâmetros básicos para análise (GONÇALVES et al., 1985; BOVE, KREULEN, SPANN, 1978; BOZZI et al., 1989).

Volumes Ventriculares

Atingiu-se importante validação do método angiográfico para medida de volumes ventriculares, ao se constatar a correlação adequada entre o volume ejetado calculado pela angiografia e o determinado pelo método de Fick (CHERRIER et al., 1977) ou da diluição de corantes (MILLER & SWAN, 1964), assim como aqueles obtidos por meio de modelos experimentais ou em necropsias (RACKLEY, 1976). Encontra-se nítida correspondência entre os volumes ventriculares, com base na incidência OAD e o volume cardíaco real. Entretanto, a superestimativa do volume real é maior quando são utilizados métodos unidimensionais (WYNNE et al., 1978).

Entre os vários métodos existentes, hoje, para o cálculo dos volumes ventriculares, os mais empregados são ainda, aqueles que usam formas geométricas (KASSER & KENNEDY, 1969; DODGE et al., 1960; DODGE & BAXLEY, 1969). Talvez, por serem de mais fácil obtenção e, por isso, mais aplicáveis na prática diária, principalmente o método da área-comprimento desenvolvido por DODGE et al. (1960). Estes métodos têm, entretanto, a desvantagem de assumirem que a forma do VE apresenta

uma configuração geométrica semelhante a um elipsóide de revolução. Isto é incontestável quando se observa o aspecto da diástole final de ventrículos normais. Mas, o aspecto do VE na diástole final não é o mesmo na sístole final. Nesta fase a aparência é a de um cone truncado, cuja forma geométrica referida para obtenção de seu volume, mostra-se totalmente diferente da elipsóide. Além disso, em pacientes com sobrecarga de volume e desempenho cardíaco extremamente deprimido, os ventrículos tornam-se mais esféricos (PEIXOTO et al., 1985a; PEIXOTO et al., 1985b). A deformidade do contorno ventricular irá alterar a referência de geometria elipsóide e torná-la inapropriada para o cálculo dos volumes ventriculares. O método de CHERRIER et al. (1977) baseado na regra de Simpson, tem a vantagem de não assumir nenhuma forma geométrica preestabelecida.

Fração de ejeção

A FE pode ser calculada por várias técnicas de diagnóstico, relacionando-se o volume sistólico ejetado com o volume sistólico final.

Trata-se de um dos parâmetros mais usados na avaliação do desempenho ventricular global, de fácil obtenção e boa correlação com os diversos métodos que estudam a função dos ventrículos.

Quando há alterações na forma ventricular ou comprometimento regional, os métodos que utilizam os diâmetros ventriculares para o cálculo da FE, baseando-se em formas geométricas predefinidas, não são os mais adequados. O método empregado neste trabalho, é mais apropriado, pois o seu cálculo independe da forma assumida pelo ventrículo.

Velocidade média de encurtamento circunferencial

Assim como a FE, a VCFm é bastante utilizada no estudo da função ventricular. É de fácil obtenção, também apresentando boa correlação com os outros parâmetros que analisam a função dos ventrículos.

É usualmente obtida através dos diâmetros ventriculares diastólico e sistólico, calculando-se, a partir destes, o valor da circunferência equatorial. Como π é um valor constante, é necessário dispormos apenas dos quadros da diástole final e da sístole final, assim como do tempo de ejeção. O fator de correção é omitido, pois o resultado é expresso em circunferências por segundo. O diâmetro equatorial não apresenta distorções apreciáveis, sendo sua determinação independente de fatores de erro relacionados ao tamanho e forma do VE, como também não é afetado por diferentes projeções oblíquas.

B - DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O perfil do grupo de estudo foi semelhante ao descrito em outras pesquisas que analisam pacientes com doença do músculo cardíaco (NOGUEIRA, 1983; ABELMANN, 1985; ORIE & LIEDTKE, 1986; FRAGATA FILHO, 1992). Os sinais e sintomas apresentados foram relacionados à falência ventricular e à arritmia cardíaca. O grau de insuficiência cardíaca variou entre a classe funcional III e IV da NYHA.

A sobrecarga do VE, as extra-sístoles e o BRE foram as alterações eletrocardiográficas mais freqüentes. Outras manifestações encontradas foram: zonas inativas, SAE, BRD, hemibloqueio anterior esquerdo. A combinação de mais de uma alteração ocorreu na maioria dos casos, sendo a associação de SVE com extra-sístolia a mais freqüente.

Os volumes sistólicos e diastólicos finais, de todos os pacientes deste grupo, estavam aumentados, a FE apresentou-se reduzida assim como a VCFm e a E. A PDF do VE mostrou-se aumentada em todos os pacientes. A curvatura do perímetro ântero-superior foi invariavelmente positiva, e a do perímetro póstero-inferior apresentou-se indeterminada na maior parte dos casos.

No Grupo I, o encurtamento segmentar pode ser considerado simétrico no sentido transversal, conforme o evidenciado pela semelhança dos valores das porcentagens de encurtamento segmentar das paredes ântero-superiores e póstero-inferiores. O encurtamento apresentou-se progressivamente maior da base para o ápex, até obstruir

completamente a extremidade apical da cavidade ventricular esquerda. O encurtamento, no sentido transversal, foi maior que no longitudinal, fato já observado em preparações experimentais (SALLIN, 1969).

No grupo II, houve redução do encurtamento de todos os segmentos. O encurtamento transversal mostrou-se progressivamente menor no sentido da base para o ápex, sendo que, o encurtamento de L2, que corresponde à obliteração apical, foi o mais reduzido.

Além disso, nossos dados demonstram claramente que esta redução é proporcional ao acometimento global, chegando até ao encurtamento zero, ou seja, acinesia nos casos mais graves. Assim, houve correlação linear direta entre L2 e FE ou VCFm e correlação linear inversa entre L2 e volumes ventriculares. Houve, também, correlação inversa entre volumes ventriculares e FE e entre aqueles e VCFm. Estes dados indicam que, os maiores ventrículos apresentam a pior função ventricular e menor encurtamento da região apical.

Estes resultados comprovam a hipótese, objeto deste trabalho, de que na cardiomiopatia dilatada a progressiva redução do encurtamento transversal levaria, em última instância, à acinesia apical.

Em corações normais, durante a sístole, o encurtamento transversal é de, em média, 50%, como em nossos casos. Os autores (CHATTERJEE et al., 1973; LIEDTKE et al., 1973; PIMENTEL FILHO et al., 1978) consideram que valores de encurtamento regional acima de 30% são normais e, abaixo deste índice indicam segmentos hipocinéticos. Quando iguais a zero, correspondem a segmentos acinéticos e, quando negativos, a segmentos discinéticos.

A movimentação ventricular é relativamente simétrica em relação as paredes ântero-superiores e póstero-inferiores, como ocorreu no Grupo I. Esta simetria tem sido constantemente referida em trabalhos que analisam, através de cineangiografias (SNIDERMAN et al., 1973; NOGUEIRA, 1983) e ecocardiografias (ASSMANN et al., 1988), a movimentação segmentar de pessoas normais .

Como o encurtamento segmentar aumenta progressivamente da base para o ápex e, este permanece quase imóvel, a configuração cineangiográfica de deslocamento apical em direção a base não resulta de deslocamento do ápex anatômico, mas de encurtamento das paredes periapicais, obliterando a concha apical. Portanto, este movimento das paredes apicais corresponde a encurtamento no sentido transversal. Assim, o grau dessa obliteração é influenciado pela intensidade da movimentação transversal das paredes do ápex.

O grau de movimentação da base da câmara em direção ao ápex deve-se ao somatório dos componentes longitudinais dos encurtamentos de todos os segmentos, não podendo ser considerado como um comportamento local, ou seja, independente de outras regiões. Isto pode ser confirmado por observações da descida da base no infarto agudo do miocárdio (ASSMANN, 1988).

Como o ápex permanece praticamente imóvel, o deslocamento da base, representado pelo valor de L1, corresponde a dois movimentos: ao de translação do coração como um todo e ao encurtamento no sentido longitudinal.

O movimento de translação do coração faz-se ao longo do eixo longitudinal na direção base-ápex. Em nossa opinião, como resultado da Terceira Lei de Newton, ou seja: trata-se de uma reação ao movimento do sangue no período de pré-ejeção e de ejeção, pelo fechamento das valvas atrioventriculares e da ejeção na aorta, respectivamente. Por isso, quando estudamos o encurtamento longitudinal, estamos analisando dois movimentos: o de translação do coração e o real encurtamento longitudinal. Em virtude disto, é mais difícil analisarmos o encurtamento neste sentido. (NOGUEIRA, 1987).

Nos dois grupos, o encurtamento do VE no sentido transversal, foi maior que no sentido longitudinal, o que está em conformidade com as afirmações de DELIYANNIS et al. (1964) e SALLIN (1969) que verificaram que a disposição das fibras musculares cardíacas produz maior encurtamento no sentido transversal do que no longitudinal.

No Grupo II, as porcentagens de encurtamento segmentar de todas regiões do VE foram, em geral muito menores que as do Grupo I, como reflexo do comprometimento

da contração ventricular esquerda. E, como consequência desta redução no encurtamento sistólico, o VE apresentou hipocinesia. É importante notar que, quando comparamos a diminuição do encurtamento segmentar, de forma normalizada, em relação ao grupo controle, destaca-se a redução da obliteração apical que pode chegar à acinesia.

A hipocinesia e acinesia apical são freqüentes na cardiopatia isquêmica e na doença de Chagas. Quanto à outras patologias, há somente alguns relatos de casos dispersos na literatura, embora anormalidades apicais sejam comumente observadas pelos patologistas (ROBERTS & FERRANS, 1975; RASO et al., 1985).

O presente trabalho fornece uma explicação fisiopatológica para este comportamento do segmento apical na cardiomiopatia dilatada. A progressiva redução da contração de todos os segmentos, da base para o ápex, leva à dilatação e arredondamento da câmara ventricular esquerda, causando modificações no arranjo dos fascículos miocárdicos espirais e circulares e tornando mais obtuso o ângulo da concha apical. Isto resulta em diminuição da obliteração da concha apical, configurando assim, os vários graus de hipocinesia e, nos casos mais graves, de acinesia apical. Em outras palavras, apesar do comprometimento miocárdico ser difuso, a especial geometria do ventrículo esquerdo leva à maior redução no encurtamento do ápex.

Na doença de Chagas há freqüente acometimento seletivo do ápex, a chamada lesão apical. Esta lesão, já muito estudada, ocorre em todas as formas clínicas da moléstia, sendo, portanto, independente do acometimento miocárdico global. Do ponto de vista angiográfico, esta anormalidade aparece, em geral, sob forma de acinesia ou discinesia apical. Sua ocorrência, entretanto, não é universal, tendo uma prevalência de cerca de 50 %. Outra questão que o presente trabalho aponta, refere-se aos casos de cardiopatia chagásica, classe III ou IV, com dilatação, hipocontratilidade global e acinesia apical. Nestas situações é difícil estabelecer se esta acinesia resulta de uma lesão apical chagásica ou se é consequência da grande dilatação e hipocontratilidade de todos os segmentos, como em nossos casos de cardiomiopatia dilatada. NOGUEIRA (1983) salientou que é possível confundir-se a definição angiográfica de áreas acinéticas e aneurisma de ponta em

pacientes com cardiopatia chagásica. No aneurisma de ponta chagásico, a transição entre o miocárdio e a região aneurismática é bem nítida, enquanto que na acinesia apical por grande dilatação e grave redução da FE, não há esta demarcação, ocorrendo progressivamente menor encurtamento no sentido base-ápex.

Esta diferenciação pode ser melhor evidenciada nos pacientes com doença de Chagas e aneurisma de ponta, em que o comprometimento miocárdico não é intenso (GARZON & LORGA 1978). Nestes casos, podemos observar a nítida demarcação da zona com encurtamento normal e do aneurisma de ponta. As imagens mostradas por GARZON & LORGA (1978); OLIVEIRA et al. (1981); MACIEL et al. (1994), de aspecto cerviculado, caracteristicamente adelgado e bem delimitadas, correspondem claramente a aneurisma de ponta.

Nos casos em que a acinesia deve-se a dilatação e arredondamento ventricular, não há aquela delimitação como a observada neste trabalho.

MADY et al. (1982) sugeriram que a hipocinesia apical seria precursora do aneurisma de ponta, mas não concordamos com esta hipótese. Acreditamos que uma região de hipocinesia apical pode, com o evoluir da doença, tornar-se acinética pelo maior comprometimento miocárdico, com maior dilatação e menor encurtamento segmentar, levando à diminuição do grau de obliteração apical. Nestes casos, o aspecto ventriculográfico não mostrará área de transição entre a região acinética e o restante do ventrículo, como ocorreu em muitos de nossos pacientes.

Concordamos com NOGUEIRA (1983) quando este diz que o aneurisma de ponta chagásico tem origem distal e independe do grau de comprometimento miocárdico, visto que ocorre em casos com ou sem insuficiência miocárdica subjacente. A falta de correlação entre o volume do aneurisma e a FE e, entre o volume do aneurisma e o VDF, relatada nos trabalhos de NOGUEIRA (1983) e nos de GARZON & LORGA (1978), sugere que não há relação entre o tamanho do aneurisma de ponta e a intensidade do comprometimento miocárdico. Já nos casos de cardiomiopatia dilatada idiopática, há relação entre o grau de comprometimento miocárdico e o de hipocinesia apical.

Esta associação é evidenciada pela correlação entre a porcentagem de encurtamento dos segmentos apicais e FE ou VCFm e, entre a porcentagem de encurtamento daqueles segmentos e os volumes ventriculares.

Neste trabalho, nenhum ventriculograma apresentou o aspecto característico de aneurisma de ponta chagásico, já que não houve qualquer tipo de alteração abrupta no encurtamento sistólico demarcando a silhueta ventricular em sístole ou diástole. Vários pacientes apresentaram acinesia apical, caracterizada por valores de encurtamento transversal progressivamente menores da base para o ápex e por valores de L2 iguais a zero. Observamos ainda, um caso, o de número 16, de discinesia apical como pode ser confirmada pelo valor negativo de L2. Nas discinesias apicais, durante a fase sistólica, ao movimento inicial de protusão, não se segue o de retração apical.

NOGUEIRA (1983) acha que estas discinesias não correspondem a real alongamento tecidual, mas à falta de encurtamento de uma considerável porção da concha apical. Assim devido ao movimento simultâneo de translação de toda a câmara, o ápex situa-se numa posição mais inferior que a assumida durante a diástole. O aspecto idêntico da curvatura apical na diástole e sístole finais conduzem a esta teoria.

O conceito de obliteração apical é importante na determinação do encurtamento segmentar desta região, em ventrículos normais ou insuficientes.

Volumes ventriculares

Os volumes diastólicos e sistólicos finais, dos pacientes do Grupo I, foram semelhantes aos obtidos por outros autores para indivíduos normais, utilizando angiografia biplanar ou uniplanar (BOVE et al., 1978; PEIXOTO et al., 1985b; MIRSKY et al., 1974; KENNEDY, TRENHOLME, KASSER, 1970; GOULD et al., 1976; LASKEY et al., 1984).

Os volumes diastólicos finais e sistólicos finais do, Grupo II, foram significativamente maiores que os do Grupo I. Este fato já era esperado, uma vez que, a cardiomiopatia dilatada caracteriza-se, principalmente, por prejuízo da função ventricular

sistólica, com aumento do VSF e do VDF. A grande variação nos volumes ventriculares deve corresponder a diferentes graus de distúrbio miocárdico. Realmente, aos maiores valores de VDF e VSF corresponderam os menores índices de FE e VCFm, mostrando que o comprometimento da função de bomba do VE, evidenciado pela redução da FE e da VCFm, é acompanhado pelo aumento de volume desta cavidade. Esta correlação inversa tem sido descrita na literatura (NOGUEIRA, 1988).

A lesão, apesar de difusa, não atinge uniformemente todas as células, cabendo às sobreviventes, a tarefa de manterem o débito cardíaco. Há uma nova sobrecarga de trabalho por unidade de fibra que, para atendê-la, as células respondem com hipertrofia e dilatação.

A dilatação da cavidade ventricular esquerda, que acompanha a depressão de sua função, deve ser interpretada como um mecanismo de adaptação, no qual há remodelamento das paredes ventriculares, na tentativa de manter o débito cardíaco, face a uma redução do encurtamento parietal.

Segundo GROSSMAN, JONES, MCLAURIN (1975), um estresse sistólico, ou seja, uma sobrecarga de pressão sistólica estimula a produção de novos sarcômeros em paralelo, aumentando a espessura das fibras cardíacas, e em conseqüência, a espessura parietal que, caracteriza a hipertrofia ventricular concêntrica. Um estresse diastólico, como ocorre nas sobrecargas de volume, estimula a formação de novos sarcômeros em série, aumentando o comprimento das fibras cardíacas (hipertrofia excêntrica), o que resulta em dilatação da câmara ventricular. Esta alteração, de acordo com a lei de Laplace, causa aumento do estresse sistólico na parede ventricular que, por sua vez, estimula a hipertrofia produzindo espessamento o que tende a normalizar o estresse sistólico na parede. Desta forma, na cardiomiopatia dilatada ocorrem, tanto dilatação como hipertrofia em graus variáveis, predominando a dilatação. A relação, espessura da parede / diâmetro da câmara ventricular, está diminuída, quando comparada a ventrículos normais.

A hipertrofia concêntrica do VE reduz a tensão sistólica da parede e protege o coração contra maior dilatação cavitária. Na determinação do prognóstico, é importante que sejam observados além da intensidade da lesão das células cardíacas, o tipo de resposta

adaptativa predominante, ou seja, a relação entre hipertrofia e dilatação. Os pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada com maior relação hipertrofia / dilatação, têm melhor prognóstico, apresentando maior índice de sobrevida (FIELD et al., 1973; BENJAMIN, SCHUSTER, BULKLEY, 1981).

Até certo ponto, estes mecanismos adaptativos são benéficos, no sentido de manterem o débito cardíaco. O aumento do comprimento diastólico das fibras miocárdicas tende a conservar o volume de ejeção, apesar de menor encurtamento sistólico. O desenvolvimento de hipertrofia ventricular tende a manter a função cardíaca global, embora a função das unidades miocárdicas individuais esteja deprimida.

A correlação inversa entre volumes ventriculares e porcentagem de encurtamento segmentar também indica que, quanto maior o comprometimento deste encurtamento, maior é a dilatação.

O aumento do volume ventricular esquerdo causa alongamento dos sarcômeros que, dentro de certos limites, pelo mecanismo de Frank- Starling, aumenta a eficiência da contração, tendendo a preservar o débito cardíaco. Há, porém, maior dispêndio da energia utilizada na contração, em virtude do aumento da tensão na parede do ventrículo. Quando a dilatação ultrapassa os limites de elasticidade da fibra, há desagregação das miofibrilas, com decréscimo na capacidade de desenvolver força. Assim, o mecanismo compensatório falha, advindo aumento do volume sistólico final e queda da FE.

A dilatação causa ainda, mudança na disposição geométrica dos músculos papilares, sendo que esta modificação é, provavelmente, um fator mais importante que a própria dilatação anular, na determinação da insuficiência mitral (FACTOR & SONNENBLICK, 1985). Neste trabalho, os três pacientes com cardiomiopatia dilatada e insuficiência mitral secundária, apresentaram grandes valores de VDF e VSF.

O volume sistólico final apresentou maior correlação com os demais parâmetros estudados que o volume diastólico final. Este fato pode ser explicado em parte porque a cardiomiopatia dilatada compromete, basicamente, o poder de encurtamento das

fibras musculares do coração e o VSF reflete a intensidade de encurtamento do músculo cardíaco.

A correlação entre volumes ventriculares e excentricidade demonstra que ventrículos maiores tornam-se mais esféricos. Isto também está de acordo com a maior ocorrência encontrada neste trabalho, de curvaturas positivas na parede póstero-inferior nos pacientes do Grupo II, o que indica uma forma mais arredondada do VE.

Os maiores ventrículos têm, também, as maiores PDF, como visto pela correlação linear direta entre PDFVE e volumes ventriculares.

Fração de ejeção e velocidade circunferencial média

A fração de ejeção do Grupo I manteve-se dentro da faixa de normalidade (KENNEDY et al., 1966; LEIGHTON et al., 1974; BOVE et al., 1978; PIMENTEL FILHO, 1984), sendo independente dos valores de L2, VDF e Pressões.

A VCFm do Grupo I também está dentro dos limites de normalidade e independe dos valores de VDF, E e Pressões.

A redução do encurtamento sistólico é a maior anormalidade funcional na cardiomiopatia dilatada e, como a FE expressa de uma forma global o grau de encurtamento dos vários segmentos ventriculares, uma redução de seu valor é um dos parâmetros mais indicativos de doença do miocárdio. O valor da FE deve refletir o grau de comprometimento cardíaco.

A correlação linear inversa, entre FE e VDF e entre FE e VSF, mostra uma desproporcional dilatação ventricular em relação ao volume ejetado, por menor encurtamento das fibras musculares do coração, já que a FE relaciona o volume ejetado, um índice de força muscular, ao VDF, um índice de comprimento das fibras musculares cardíacas.

Conforme o exposto, a dilatação da cavidade ventricular esquerda, que acompanha a depressão de sua função, deve ser interpretada como um mecanismo de adaptação que tenta manter o débito cardíaco face à uma redução do encurtamento parietal.

Em ambos grupos, a FE e a VCFm apresentaram correlação linear direta entre si, como era esperado, já que estes parâmetros avaliam a função ventricular sistólica.

No Grupo II, ambas variáveis apresentaram correlação linear direta com a E, indicando que ventrículos com pior função apresentam forma mais globular.

A correlação inversa, entre aquelas variáveis e a PDFVE, no Grupo II, indica que a PDFVE aumenta, conforme piora a função ventricular esquerda.

Excentricidade

O cálculo da excentricidade do Grupo I resultou em valores próximos da unidade, indicando que, neste grupo, os ventrículos apresentam-se em forma de elipse. Já no Grupo II, os valores da E foram menores, mostrando que os ventrículos deste grupo assumem uma forma mais esférica.

Alterações na forma do ventrículo esquerdo têm sido identificadas em pacientes com insuficiência desta câmara, decorrente de diversas patologias (NOGUEIRA, 1983; PEIXOTO et al., 1985a; PEIXOTO et al., 1985b).

RACKLEY (1976) descreveu que, os ventrículos dos pacientes com doença miocárdica, exibem uma forma mais esférica. HOOD & ROLLET (1969), compararam o eixo, menor e maior do VE, de pacientes com doenças crônicas do coração associadas à insuficiência cardíaca, VOKONAS et al. (1973), estudaram a excentricidade de portadores de insuficiência mitral, e ALOAN et al. (1978) a de pacientes com insuficiência aórtica. Estes autores observaram que os ventrículos esquerdos, quando insuficientes, apresentavam forma mais arredondada.

Postula-se que o contorno esférico ventricular deva ser uma mecanismo compensatório, que resulta numa melhor distribuição das forças sistólicas na parede

ventricular, pois em uma estrutura esférica, o estresse circunferencial e o longitudinal são semelhantes.

Anormalidades na forma dos ventrículos, em pacientes com doença crônica do coração, têm sido correlacionadas a índices de volumes ventriculares, à fração de ejeção e a outros parâmetros que avaliam a função cardíaca. Há uma relação linear inversa entre E e os volumes ventriculares, na qual os ventrículos mais esféricos mostram os maiores volumes e, uma relação linear direta entre E e FE ou E e VCFm, nas quais os ventrículos esquerdos com pior desempenho apresentam os menores valores de E (KREULEN, GORLIN, HERMAN, 1973; NOGUEIRA, 1983), como foi observado neste trabalho.

Sabe-se que a relação entre E e volumes ventriculares não muda significativamente por intervenções inotrópicas positivas ou por aumento da carga sistólica, o que reflete propriedades estruturais da parede do VE ((RACKLEY, 1976).

Achamos que o aumento no ângulo da concha apical, por remodelamento das fibras miocárdicas, e a redução da obliteração apical, observada nos ventrículos dilatados e insuficientes, contribuem, também, para a configuração mais arredondada da cavidade ventricular esquerda. Além disso, sabemos que o interstício tem, também, o seu papel no remodelamento ventricular. A matriz de colágeno é um determinante importante na arquitetura, integridade estrutural e propriedades mecânicas do miocárdio (WEBER, 1989; WEBER et al., 1992). Quando o interstício é lesado, podem ocorrer alterações na geometria do arcabouço do colágeno intersticial.

Como vimos, a tendência dos maiores ventrículos para assumirem a forma arredondada é um fenômeno que ocorre em diversas enfermidades que acometem o coração. O aumento do VDF e concomitante redução da E estão relacionados a aumento da tensão na parede do ventrículo cujo volume está aumentado, e também a alterações na arquitetura miocárdica por processos patológicos.

Pressões

Por definição prévia, só foram incluídos, no Grupo I, pacientes com medidas de pressões normais (BRAUNWALD et al., 1961; KENNEDDY et al., 1966; KREULEN et al., 1975). Seus valores não apresentaram correlação significativa com outras variáveis.

No Grupo II, todos os pacientes apresentaram PDF do VE aumentada. Esta PDF elevada pode ocorrer tanto por falência sistólica, com aumento do volume sistólico final (WYNNE & BRAUNWALD, 1987), como por anormalidades na complacência ventricular, relacionadas a alterações das propriedades elásticas do VE, por hipertrofia e fibrose (PEIXOTO, 1985b).

No Grupo com CMD obtivemos uma correlação positiva entre PDFVE e volumes ventriculares ou seus índices e, correlação negativa entre PDFVE e FE ou VCFm. Estas correlações já foram verificadas por outros autores (GOODWIN, 1981) em doenças do músculo cardíaco.

Porém, KREULEN et al. (1973) em pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática e NOGUEIRA (1983) em pacientes com cardiopatia chagásica, não obtiveram correlação entre volumes ventriculares e PDFVE, assim como entre FE e PDFVE. Isto deveu-se à existência, nestas séries, de corações com volumes normais ou pouco aumentados, com PDF também aumentada. Estes autores argumentaram que esta falta de correlação é comum em muitas formas de doença cardíaca, sugerindo que a complacência ventricular varia consideravelmente e é um fenômeno que independe da função de bomba do VE.

Consideramos que a complacência ventricular é realmente um fator importante na determinação da PDF e, esta pode variar de paciente para paciente, dependendo do grau de hipertrofia ventricular compensatória e do grau de fibrose, que aumentam a resistência elástica da parede ventricular. A PDF, porém, pode elevar-se também, como resultado da disfunção sistólica, que cursa com aumento dos volumes ventriculares e, conseqüentemente, com maior resistência da câmara.

Estas observações são sustentadas em parte pelos trabalhos de MIRSKEY et al. (1974) e PARMLEY et al. (1973). Os primeiros, observaram que ventrículos hipertrofiados

têm maior rigidez, devido a aumento da massa da parede ventricular e à elevada dp/dt. Os últimos, quantificaram a relação comprimento / tensão de aneurismas ventriculares esquerdos e mostraram que a rigidez era marcadamente maior nos aneurismas fibróticos que nos musculares.

Sentido das Curvaturas dos Perímetros Principais

O sentido da curvatura do perímetro ântero-superior foi sempre positivo nos dois grupos, enquanto que o do perímetro póstero-inferior foi, predominantemente negativo e positivo, no Grupo I e II, respectivamente.

Estes resultados estão de acordo com a maioria dos trabalhos que abordam o assunto. A curvatura do perímetro ântero-superior tem sido descrita invariavelmente como positiva, em qualquer fase do ciclo cardíaco, tanto em indivíduos normais, como em cardiopatas, conforme observamos em nosso estudo. O sentido da curvatura do perímetro póstero-inferior tem se mostrado variável, podendo ser positivo, negativo ou indeterminado, em pacientes com ou sem cardiopatia. Entretanto, curvaturas negativas da parede póstero-inferior ocorrem com maior frequência em pacientes com hemodinâmica e coronariografia normais. E, mesmo nos pacientes com cardiopatia, tal como, doença das artérias coronárias, sua presença é mais comumente associada à movimentação normal das paredes ventriculares e, sua ausência, com hipocinesia regional durante a contração.

Esta curvatura negativa da parede póstero-inferior vista angiograficamente, corresponde a extensas áreas de curvatura anatomicamente negativa, sendo inicialmente observada por GRANT(1953), que a atribuiu à deformação do coração pelo diafragma, durante a embriogênese.

As diferentes morfologias da parede póstero-inferior, de pacientes são, correspondem a variações na arquitetura das fibras miocárdicas normais. Sua alteração, nas doenças cardíacas crônicas, depende mais de modificação do arranjo estrutural das fibras, do que da patologia de base. Assim, a maior ocorrência de curvatura positiva ,no perímetro póstero-inferior, do grupo com cardiomiopatia dilatada, deve ser consequência de

alterações estruturais no tecido dos ventrículos insuficientes. Estas alterações podem mudar o sentido da curvatura da parede, tornando-o predominantemente positivo. Esta inversão associada à curvatura positiva do perímetro ântero-superior, configura o aspecto globular da cavidade ventricular esquerda, vista nestes pacientes.

O trabalho de GREENBAUM & GIBSON (1981) favorece esta afirmação. Os autores obtiveram maior ocorrência de curvaturas positivas, ao estudarem a curvatura dos perímetros póstero-inferiores do VE, em pacientes com cardiopatia isquêmica.

De acordo com nossos resultados na CMD, o estresse da parede ventricular está aumentado, o que tende a tornar positiva a curvatura desta parede.

7. Conclusão

De acordo com os resultados e as discussões apresentadas, concluímos que:

- Em pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática há maior redução do encurtamento ventricular sistólico nas regiões próximas ao ápex.

- Os ventrículos com maiores dilatações geralmente apresentam os mais baixos índices de função ventricular, e tendem a mostrar maior grau de hipocinesia ou mesmo acinesia dos segmentos inferiores.

- A maior redução do encurtamento ventricular, nestas regiões, deve ser decorrente da dilatação e arredondamento da câmara ventricular esquerda que, associadas à sua pobre função contrátil, resultam em menor obliteração da concha apical, o que configura a imagem cineangiográfica de hipocinesia ou acinesia apical.

- A acinesia apical não é uma peculiaridade da doença de Chagas ou da cardiopatia isquêmica

Estes resultados confirmam a hipótese que objetivou este estudo.



8. Summary

We investigated the hypothesis that left ventricular enlargement and dysfunction leads to apical hypokinesis and akinesis, studying patients with myocardial disease.

This was done by regional wall motion analysis of the left ventricular cineangiograms of 20 patients with idiopathic dilated cardiomyopathy, (Group II) and compared with those of 11 normal subjects (Group I).

The parameters analysed were: segmental wall motion, end-diastolic volume, end-diastolic volume index, end-systolic volume, end-systolic volume index, ejection fraction, mean circumferential fiber-shortening velocity, eccentricity and regional curvature. The data were correlated also with left ventricular end-diastolic pressure, left ventricular end-systolic pressure and aortic diastolic pressure.

Shortening of all segments was depressed in Group II, but markedly in longitudinal apical segment. Also, in this group, there was reduction of ejection fraction and eccentricity and increase in end-diastolic volume, end-systolic volume and end-diastolic pressure. All these changes were statistically significant when compared with Group I patients.

There was inverse linear correlation between apical shortening and ventricular volumes, direct linear correlation between apical shortening and ejection fraction.

We conclude that in patients with myocardial dysfunction, apical akinesis or hypokinesis is due to dilatation and spherulization of the chamber associated with decrease in transverse shortening of the peri-vortical region, decreasing in this way the normal obliteration of the apical shell.

9. Referências Bibliográficas

Normas adotadas Herani, M. L. G. - Normas para apresentação de dissertações e teses. São Paulo, Bireme, 1990, 45p.

- ABELMANN, W.H. - Classification and natural history of primary myocardial disease. **Prog. Cardiovasc. Dis.** **27(2)**:73-94, 1984.
- ABELMANN, W.H. - Incidence of dilated cardiomyopathy. **Post. Med. J.** **61**: 1123-4, 1985.
- ALOAN, L. A.; TRUFFA, M.; ANACHE, M.; CABRAL, H.; CARVALHO, M.; CARNEIRO, R. D. - Geometria ventricular esquerda na insuficiência aórtica. **Arq. Bras. Cardiol.**, **31 (2)** : 121-5, 1978.
- ASSMANN, P.E.; SLAGER, J.C.; DREYSSE, S.T.; BORDEN, S.G.; OOMEN, J.A.; ROELANDT, J.R. - Two-dimensional echocardiographic analysis of the dynamic geometry of the left ventricle: the basis for an improved model of wall motion. **J. Am. Soc. Echocardiogr.**, **1(6)**:393-405, 1988.
- BARRETTO, A.C.P.; HIGUCHI, M.L.; LUZ, P.L.; LOPES, E.A.; BELLOTTI, G.; MADY, C.; STOLF, N.; ARTEGA-FERNANDEZ, E.; PILEGGI, F. - Comparação entre alterações histológicas da miocardiopatia da doença de Chagas e cardiomiopatia dilatada. **Arq. Bras. Cardiol.**, **52(2)**:79-83, 1989.
- BAXLEY, W.A. & REEVES, T.J. - Abnormal regional myocardial performance in coronary artery disease. **Prog. Cardiovasc. Dis.**, **13(5)** 405-21, 1971.
- BENJAMIN, L.J.; SCHUSTER, E.H.L.; BULKLEY, B.H. - Cardiac hypertrophy in idiopathic dilated congestive cardiomyopathy: a clinicopathologic study. **Circulation**, **64 (3)**:442-7, 1981.
- BERQUÓ, E. Bioestatística. São Paulo, EPU, 1981. 858p.
- BHARGAVA, V.; WARREN, S.; VIEWEG, W. V. R.; SHABETAI, R. - Quantitation of left ventricular wall motion in normal subjects: comparison of various methods. **Cath. Cardiovasc. Diagn.** **6**:7-16, 1980.
- BOFFA, G.M.; THIENE, G.; NAVA, A; VOLTA, S.D. - Cardiomyopathy: a necessary revision of the WHO classification. **Int. J. Cardiol.**, **30**:1-7, 1991.

- BOVE, A.A.; KREULEN, T.H.; SPANN, J.F. - Computer analysis of left ventricular dynamic geometry in man. **Am. J. Cardiol.**, **41**:1239-48, 1978.
- BOZZI, G.; VERNA, E.; SKINNER, J.M.; DWYER, M.-L.; CASTELFRANCO, M. - Quantitative regional contraction analysis of cineventriculography: reporting, filing and retrieval functions using a personal computer. **Cath. Cardiovasc. Diagn.** **18**:50-9, 1989.
- BRAUNWALD, E.; BROCKENBROUGH, E.C.; FRAHM, C.J.; ROES JR., J. - Left atrial and left ventricular pressures in subjects without cardiovascular disease. Observations in eighteen patients studied by transeptal left heart catheterization. **Circulation**, **24**:267-9, 1961.
- BRIGIDEN, W. - Uncomun myocardial diseases. The noncoronary cardiomyopathies. **Lancet II**:1179-1243, 1957.
- BROWER, R.W. & MAESTER, G.T. - Computer based methods for quantifying regional left ventricular wall motion from cineventriculograms. **IEEE Comput. Cardiol.**, **3**:55-62, 1976.
- BUNNELL, I.L.; SHAPIRO, S.H.; FALSETTI, H.L.; GRANT, C.; GREENE, D.G. - Dynamic changes in left ventricular wall thickness in man. **Circulation**, **37(Suppl.VI)**:VI-3, 1968.
- CARVALHAL, S.S.; ALMEIDA, E.A.; TEIXEIRA, M.A.B. - Cardiopatia chagásica crônica X cardiomiopatia dilatada: diagnóstico diferencial clínico e anatomopatológico. **Arq. Bras. Cardiol.**, **57(5)**:359-62, 1991.
- CHAITMAN, B.R.; BIRSTOW, J.D.; RAHIMTOOLA, S.H. - Left ventricular wall motion assessed by using fixed external reference systems. **Circulation**, **48**:1043-54, 1973.
- CHAMBERS, R.J.; BECK, W.; SCHRINE, V. - Ventricular dynamics in Bantu cardiomyopathy. **Am. Heart J.**, **78 (4)**:493-501, 1969.

- CHATTERJEE, K.; PARMLEY, W.W.; GUSTAITA, H.; MARCUS, H.S.; MASTLOFF, J. - Influence of direct myocardial revascularization of left ventricular asynergy and function in patients with and without previous myocardial infarction. **Circulation**, 47:276-86, 1973.
- CERRIER, F.; ETHÉVENOT, G.; BEISSEL, J.; NEIMANN, J.L. - Étude comparative de différentes méthodes d'évaluation du volume ventriculaire gauche par angiocardigraphie monoplane. **Arch. Mal. Coeur. Vaiss.**, 70 (7):699-705, 1977.
- CRILEY, J. M.; LEWIS, K. B.; WHITE, R. I.; ROSS, R. S. - Pressure gradients without obstruction. **Circulation**, 32:881-7, 1965.
- COHN, P.F. & BRAUNWALD, E. - Doença isquêmica crônica do coração. In: BRAUNWALD, E. ed. - **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 2ª ed. São Paulo, Roca, 1987. p.1305-53.
- DAVSON, H. & EGGLETON, M.G. - **Fisiologia Humana**. Madrid, Aguilar, 1968.
- DÉCOURT, L.U. - Miocardiopatias - Análise de conceitos e proposta de classificação. **Rev. Soc. Cardiol. ESP** 2(1):6-12, 1992.
- DELIYANNIS, A.A.; GIULLAN, P.M.S.; MOUNSEY, J.P.D.; STEINER, R.E. - The cardiac impulse and the motion of the heart. **Br. Heart J.**, 26:396-411, 1964.
- DODGE, H. T. & BAXLEY, W. A. - Left ventricular volum and mass and their significance in heart disease. **Am. J. Cardiol.** 23:528-37, 1969.
- DODGE, H.T.; SANDLER, H.; BALLEW, D. W.; LORD JR., J.D.; The use of biplane angiocardigraphy for the measurement of left ventricular volume in mam. **Am. Heart J.**, 60:762-76, 1960.
- DODGE, H. T.; SANDLER, H.; BAXLEY, W. A.; HAWLEY, R.R. - Usefulness and limitation of radiographic methods for determining left ventricular volume. **Am. J. Cardiol.**, 18:10-24, 1966.

- EISENBERG, J.D.; SOBEL, B.E.; GELTMAN, E.M. - Differentiation of ischemic from nonischemic cardiomyopathy with positron emission tomography. **Am. J. Cardiol.**, **59**:1410-14, 1987.
- FACTOR, S.M. & SONNENBLICK, E.H. - The pathogenesis of clinical and experimental congestive cardiomyopathies: recent concepts. **Prog. Cardiovasc. Dis.**, **27(6)**:395-420, 1985.
- FERREIRA, C.S.; LOPES, E.R.; CHAPADEIRO, E.; SOUZA, W.F.; ROCHA, A. - Ventriculografia "post-mortem" na cardiopatia chagásica crônica: relação anatômica e radiológica. **Arq. Bras. Cardiol.**, **36**:165-70, 1981.
- FIELD, B.J.; BAXLEY, W.A.; RUSSELL JR., R.O.; HOOD, W.P.; HOLT, J.H.; DOWLING, J.T.; RACKLEY, C.E. - Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. **Circulation**, **47**:1022-31, 1973.
- FRAGATA FILHO, A.A. - Miocardiopatias dilatadas. **Rev. Soc. Cardiol. ESP**, **1**:35-9, 1992.
- FREITAS, H.F.G.; NASTARI, L.; MANSUR, J.; BOCCHI, A.; MOREIRA, L.F.P.; BACAL, F.; BARRETO, A.C.P.; STOLF, N.A.; BELLOTTI, G. - Dinâmica da avaliação de pacientes para transplante cardíaco ou cardiomioplastia. **Arq. Bras. Cardiol.**, **62(4)**:233-7, 1994.
- GARZON, S.A.C. & LORGA, A.M. - Aspectos cineangiográficos da forma subclínica da doença de Chagas. In: DOLMANN, H.J.F.; ROCHA, A.F.G. ed.- **Conceitos atuais em Cardiologia**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978. p.372.
- GARZON, S.A.C. & LORGA, A.M. - Doenças do miocárdio. In: AZEVEDO, A.C. ed.- **Cardiologia**. São Paulo, Sarvier, 1984.
- GELBERG, H.J.; BRUNDAGE, B.H.; GLANTZ, S.; PARMLEY, W.W. - Quantitative left ventricular wall motion analysis: a comparison of area, chord and radial methods. **Circulation**, **59(5)**:991-1000, 1979.

- GILLIUM, R.F. - Idiopathic cardiomyopathy in the United States, 1970-1982. **Am. Heart J.**, **111 (4)**: 752-5, 1986.
- GONÇALVES, M.T.F.A.; GRINBERG, M.; LAURINDO, F.R.M.; ARIÊ, S.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. - Anomalias da contração segmentar na insuficiência aórtica crônica. **Arq. Bras. Cardiol.**, **45(5)**:361-3, 1985.
- GOODWIN, J.F. - Congestive and hipertrofic cardiomyopathies. A decade of study. **Lancet**:731-9, 1970.
- GOODWIN, J.F. - Mechanisms in cardiomyopathies. **J. Mol. Cell. Cardiol.**, **17 (suppl 2)**:5-9, 1985.
- GOODWIN, J.F. - Miocardiopatia dilatada. In: HURST, J.W.; LOGUE, R.B.; SCHLANT, R.C.; WENGER, N.K. ed. - **O coração**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1981. p.1604-17,
- GOODWIN, J.F. - Prospects and predictions for the cardiomyopathies. **Circulation**, **50**:210-19, 1974.
- GOODWIN, J.F. - The frontiers of cardiomyopathy. **Br. Heart J.**, **48**:1-18, 1982.
- GOODYER, A. V. N. & LANGOU, R. A. - The multicentric character of normal left ventricular wall motion abnormalities by contrast angiography. **Cath. Cardiovasc. Diagn.** **8**: 225-32, 1982.
- GOULD, K.L.; KENNEDY, J.W.; FRIMER, M.; POLLACK, G.H.; DODGE, H.T. - Analysis of wall dynamics and directional components of left ventricular contraction in man. **Am. J. Cardiol.**, **38**:322-31, 1976.
- GRANT, R.P. - Architectonics of the heart. **Am. Heart J.** **46**: 405-31, 1953.
- GREENBAUM, R.A. & GIBSON, D.G. - Regional non-uniformity of left ventricular wall movement in man. **Br. Heart J.**, **45**:29-34, 1981.
- GROSE, R.; MASKIN, C.; SPINDOLA-FRANCO, H.; YIPINTOSOI, T. - Production of left ventricular cavity obliteration in normal man. **Circulation**, **64 (3)**:448-55, 1981.

- GROSSMAN, W.; JONES, D.; MCLAURIN, L.P.; - Wall stress and pattern of hypertrophy in the human left ventricle. **J. Clin. Invest.** **56**:56-64, 1975.
- GRUBE, E.; BACKS, B.; HAMSCH, H.; ZYWETZ, M.; NEUMAN, G. - Quantitative evaluation of LV wall motion by two-dimensional echocardiography (2-DE). **J. Am. Coll. Cardiol.**, **1**:581 (Abstract), 1983.
- HAMILTON, G.W.; MURRAY, J.A.; KENNEDY, J.W. - Quantitative angiocardiology in ischemic heart disease. **Circulation**, **45**:1065- 80, 1972.
- HAMILTON, W.F. & ROMPF, J.H. - Movements of the base of the ventricle and the relative constancy of the cardiac volume. **Am. J. Physiol.**; **102 (3)**: 559-65, 1932.
- HEITZEN, P.H. & BRENNECK, B. - Computadorized videoangiocardiology. In: KALTENBACH, M.; LICHTLEN, P.R.; BALCON, R.; BUSSMAN, W.D. ed. **Coronary Artery Disease**, 3rd International Symposium, Frankfurt. Stuttgart, G. Thieme, 1978.
- HERANI, M. L. G. Normas para a apresentação de Dissertações e Teses. São Paulo, BIREME, 1990. 45p.
- HERMAN, M.V.; HEINLE, R.A.; KLEIN, M.D.; GORLIN, R. - Localized disorders in myocardial contraction. Asynergy and Its role in congestive heart failure. **N. Engl. J. Med.**, **277 (3)**:222-32, 1967.
- HOOD, J.R.; ROLLET, E.L. - Patterns of contraction in the human left ventricle. **Circulation**, **39(Suppl. III)**:109, 1969.
- IDEKER, R. E.; BEHAR, V. S.; WAGNER, G. S.; STARR, J. W.; STARMER, C. F.; LEE, K. L.; HACKEL, D. B. - Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. **Circulation**, **57(4)**: 715-25, 1978.
- INGELS, N.B.; DAUGHTERS, G.T.; STINSON, E.B.; ALDERMAN, E.L. - Evaluation of methods for quantitating left ventricular segmental wall motion in man using myocardial markers as a standard. **Circulation**, **61(5)**: 966-72, 1980.

- KARLINER, J.S.; GAULT, J.H.; ECKBERG, D.; MULLINS, C.B.G.; ROSS, J.R. - Mean velocity of fiber shortening. *Circulation*, **44**: 323-33, 1971.
- KARSH, K.R.; LAMM, U.; BLANKE, H.; RENTRO, P.K.P. - Comparison of nineteen quantitative moduls of assessment of localized left ventricular wall motion abnormalities. *Clin. Cardiol.*, **3**:123, 1980.
- KASPER, E.K.; AGEMA, W.R.P.; HUTCHINS, G.M.; DECKERS, J.W.; HARE, J.M.; BAUGMAN, K.L. - The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopatologic review of 673 consecutive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* **23**(3):586-90, 1994.
- KASSER, I.S. & KENNEDY, J.W. - Measurement of left ventricular volume in man by single-plane cineangiocardigraphy. *Invest. Radiol.*, **4** (2): 83-90, 1969.
- KENNEDY, J.W.; BAXLEY, W.A.; FIGLEY, M.M.; DODGE, H.T.; BLACKMON, J.R. - Quantitative angiocardigraphy: I. The normal left ventricle in man. *Circulation*, **34**:272-8, 1966.
- KENNEDY, J.W.; TRENHOLME, S.E.; KASSER, I.S. - Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiocardigram. A comparison of anteroposterior and right anterior oblique methods. *Am. Heart J.*, **80**(3): 343-52, 1970.
- KOHLSCHÜTTER, A. & HAUSDORF, G. - Primary (genetic) cardiomyopathies in infancy. *Eur. J. Pediatr.*, **145**: 454-9, 1986.
- KREULEN, T.H.; GORLIN, R.; HERMAN, M. - Ventriculographic patterns and hemodynamics in primary myocardial disease. *Circulation*, **47**: 299-308, 1973.
- KREULEN, T.H.; BOVE, H.A.; MCDONOUGH, N.T.; SANDS, M.J.; SPANN, J.F. - The evaluation of left ventricular function in man. A comparison of methods. *Circulation*, **51**: 677-88, 1975.
- LASKEY, W.K.; SUTTON, M.S.J.; ZEEVI, M.G.; HIRSHFELD JR. J. W.; REICHEK, N. - Left ventricular mechanics in dilated cardiomyopathy. *Am. J. Card.*, **54**: 620-5, 1984.

- LEIGHTON, R.F.; WILT, S.M.; LEWIS, R.P. - Detection of hypokinesis by a quantitative analysis of left ventricular cineangiograms. *Circulation*, **50**:121-7, 1974.
- LEIS, R.P. & SANDLER, H. - Relationship between changes in left ventricular dimensions and the ejection fraction in man. *Circulation*, **44**:548-57, 1971.
- LIEDTKE, J.; GAULT, J.H.; LEAMAN, D.M.; BLUMENTHAL, M.S. - Geometry of left ventricular contraction in the systolic click syndrome. *Circulation*: **47**: 27-35, 1973.
- MACIEL, B.C.; ALMEIDA FILHO, O.C.; SCHMIDT, A; MARIN-NETO, J.A. - Função ventricular na moléstia de Chagas. *Rev. Soc. Cardiol. ESP.* **4(2)**:144-51, 1994.
- MACMILLIAN, R. M.; REES, M. R.; WEINER, R.; MARANHÃO, V. - Assessment of global and regional left ventricular function in ischemic heart disease using ultrafast computed tomography. *Cath. Cardiovasc. Diagn.* **14**: 248-54, 1988.
- MADY, C.; MORAES, A.V.; GALIANO, N.; DÉCOURT, L.V. - Estudo hemodinâmico na forma indeterminada na doença de Chagas. *Arq. Bras. Cardiol.*, **38 (4)**: 271-3, 1982.
- MASSIE, E. & WALSH, T.J. - *Clinical vectocardiography and electrocardiography*. Chicago, Year Book, 1969.
- MATTINGLY, T. W. The clinical and hemodynamic features of primary myocardial disease. *Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.* **70**: 1135-41, 1959.
- MCDONALD, I.G. - The shape and movements of the human left ventricle during systole. A study by cineangiography and by cineradiography of epicardial markers. *Am. J. Cardiol.*, **26(3)**: 221-30, 1970.
- MILLER, G.A.H. & SWAN, H.J.C. - Effect of chronic pressure and volume overload on left heart volumes in subjects with congenital heart disease. *Circulation*, **30**: 205-16, 1964.
- MIRSKY, I.; COHN, P.F.; LEVINE, J.A.; GORLIN, R.; HERMAN, M.V.; KREULEN, T.H.; SONNENBLICK, E.H. - Assessment of left ventricular stiffness in primary myocardial disease and coronary artery disease. *Circulation*, **50**:128-36, 1974.

- NOETHER, G.E. - **Introdução à estatística: uma abordagem não-paramétrica**. 2ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Dois, 1983. 141p.
- NOGUEIRA, E.A. - Avaliação da cavidade ventricular esquerda de pacientes com cardiopatia chagásica crônica pela cineventriculografia: I - Tamanho, forma e movimentação global. **Arq. Bras. Cardiol.**, 50(1):33-42, 1988
- NOGUEIRA, E.A. - **Avaliação do tamanho, forma e movimentação da cavidade ventricular esquerda em pacientes com cardiopatia chagásica crônica pela cineventriculografia**. Campinas, 1983 (Tese - Doutorado - Universidade Estadual de Campinas).
- NOGUEIRA, E.A.; CARVALHAL, S.S.; JORGE, P. A.; BITTENCOURT, L. A. K.; TERZI, R. G. G. - Sequence of shortening of the normal human left ventricle. **Cardiovasc. Res.**, 13: 703-10, 1979.
- NOGUEIRA, E.A.; CARVALHAL, S.S.; MACMILLIAN, R.; MARANHAO, V. - Analysis of the position of the left ventricular apex and base during systole. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, 13:253-61, 1987.
- OLIVEIRA, J.S.M.; OLIVEIRA, J.A.M.; FREDERIGUE JR., U.; LIMA FILHO, E. C. - Apical aneurysm of Chagas's heart disease. **Br. Heart J.**, 46:432-7, 1981.
- ORIE, J.E.; LIEDTKE, A.J. - Cardiomyopathy: 1. dilated (congestive) type. **Postgrad. Med.**, 79(5):83-91, 1986.
- OROZCO, G. P. & MANFROI, W. C. Miocardiopatia diabética. Conceituação, conhecimento atual e perspectivas. **Arq. Bras. Cardiol.**, 63(6): 507-11, 1994.
- PARMLEY, W.W.; CHUCK, L.; KIVOWITZ, C.; MATLOFF, J.M.; SWAN, U.J.C. - In vitro length-tension relations of human ventricular aneurysms. Relation of stiffness to mechanical disadvantage. **Am. J. Cardiol.**, 32: 889-894, 1973.

- PEIXOTO, E.C.S.; COSTA, A.H.P.F.; MAIA, I.G.; MORGADO, L.C.; RODRIGUES, L.F.; BARROS FILHO, C.M.; SÁ, J.M.G.; ABRÃO, G. J.; AMINO, J.G.C.; DUARTE, E.P.; DOHMANN, H.J.F.; STUDART, P.C.C. - Função ventricular na estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica das variáveis utilizadas. **Arq. Bras. Cardiol.**, **45 (6)**: 389-402, 1985.
- PEIXOTO, E.C.S.; RODRIGUES, L.F.; BARROS FILHO, C.M.; MORGADO, L.C.; SÁ, J.M.G.; ABRÃO, G. J.; OLIVEIRA, P.S.; MAIA, I.G.; AMINO, J.G.C.; STUDART, P.C.C. - Comportamento das medidas de volume, massa, complacência, velocidade de encurtamento, índices de contratilidade e esforço (estresse) do ventrículo esquerdo na insuficiência mitral crônica. **Arq. Bras. Cardiol.**, **45 (4)**: 225-31, 1985.
- PIMENTEL FILHO, W.A. - Ventriculografia esquerda. In: SOUZA, J.E.M.R.; BATLOUNI, M.; JATENE, A.D. eds. - **Insuficiência coronária**. São Paulo, Sarvier, 1984. p.149-59.
- PIMENTEL FILHO, W.A.; SOUZA, J.E.M.R.; FURTADO, R. J. C.; LOURES, J. B.; FREIRE, R. J. A.; RIBEIRO, E.; BÜCLER, J. R.; ASSIS, S. F.; FONTES, V. F.; BRAGA, S.; PIEGAS, L. S. - Ação da trinitina sobre a contratilidade regional do ventrículo esquerdo, no período evolutivo precoce do infarto do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol.**, **31(2)**: 332-5, 1978.
- RACKLEY, C.E. - Quantitative evaluation of left ventricular function by radiographic techniques. **Circulation**, **54 (6)**: 862-79, 1976.
- RASO, P.; CHAPADEIRO, E; TUFURI, W. L.; LOPES, E.R.;ROCHA, A. - Anatomia patológica da cardiopatia crônica. In: CANÇADO, J. R. & CHUSTER, M.eds. - **Cardiopatia chagásica**. Belo Horizonte, Fundação Carlos Chagas, 1985. p. 41-53.
- RAIZNER, A.E.; CHAHINE, R.A.; ISHIMORI, T.; AWDEEH, M. - Clinical correlates of left ventricular cavity obliteration. **Am. J. Cardiol.**, **40**: 303-9, 1977.
- REPORT of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. **Br. Heart J.** **44**: 672-3, 1980.

- RICHARDSON, P.; MCKENNA, W.; BRISTOW, M.; MAISCH, B.; MAUTER, B.; O'CONNELL J.; OLSEN, E.; THIENE, G.; GOODWIN, J.; GYARFAS, I.; MARTIN, I.; NORDET, P. - Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. **Circulation**, **93 (5)**: 841-2, 1996.
- RICKARDS, A.; SEABRA-GOMES, R.; THURSTON, P. - The assessment of regional abnormalities of the left ventricle by angiography. **Eur. J. Cardiol.**, **5 (2)**: 167-70, 1977.
- ROBERTS, W.C. & FERRANS, V.J. - Pathologic anatomy of the cardiomyopathies. Idiopathic dilated and hypertrophic types and endomyocardial disease with and without eosinophilia. **Human Pathology**, **6 (3)**: 287-342, 1975.
- ROMÃO, N.; WEAVER, G.E.C.; FELDMAN, C.A.; ANSELMO, L.C.E.; LOPES, K.W.; DRUMOND NETO, C.; REIS, N.B. - Desempenho cardíaco e resposta hemodinâmica sob ação do isoproterenol e D-isosorbitol em portadores de miocardiopatia dilatada. **Arq. Bras. Cardiol.**, **53 (5)**: 271-4, 1989.
- ROSEMBAUN, M.; ELIZANI, M.U.; LAZZARI, J.O. - **Los hemibloqueos**. Buenos Aires, Paidós, 1967. 742p.
- RUSHMER, R.F.; CRYSTAL, D.K.; WAGNER, C. - The functional anatomy of ventricular contraction. **Circ. Res.**, **1**: 162-70, 1953.
- SALLIN, E.A. - Fiber orientation and ejection fraction in the human left ventricle. **Biophys. J.**, **9**: 954-64, 1969.
- SCHNITTGER, I.; FITZGERALD, P.J.; GORDON, E.P.; ADERMAN, E.L.; POPP, R.L. - Computerized quantitative analysis of left ventricular wall motion by two-dimensional echocardiography. **Circulation**. **70(2)**:242-54, 1984.
- SILVA, M.A.D.; SILVA, R.P.; MORAIS, S.C.; FRAGATA FILHO, A.A.; CORREIA, E.B. - Aspectos clínicos e evolutivos da miocardiopatia dilatada nos lactentes e na infância. **Arq. Bras. Cardiol.**, **56 (3)**: 213-18, 1991.

- SLAGER, E.; HOOGHOUDT, T.E.H.; SERRUYS, P.W.; SCHUURBIERS, J.C.; REIBER, J.H.C.; MEESTER, G.T.; VERDOUW, P.D.; HUGENHOLTZ, P.G.- Quantitative assessment of regional left ventricular motion using endocardial landmarks. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 7(2): 317-26, 1986.
- SNEDECOR, G.W. & COCHRAN, W.G. - **Statistical methods**. Ames State, University Press, 1967. 175p.
- SNIDERMAN, A.D.; MARPOLE, D.; FALLEN, E.L. - Regional contraction patterns in normal and ischemic left ventricle in man. **Am. J. Cardiol.**, 31: 484-9, 1973.
- STOLF, N.A.G. - Cardiomioplastia. Opção terapêutica para cardiomiopatia avançada?. **Arq. Bras. Cardiol.**, 53 (4): 189-90, 1989.
- VELLOSO, L.G.C.; CSENGERI, L.F.; ALONSO, R.R.; CISCATO, C.M.L.; BARRETTO, A.C.P.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. - Desnutrição na miocardiopatia dilatada. Correlação com índices ecocardiográficos da função ventricular esquerda. **Arq. Bras. Cardiol.**, 58(3):189-92, 1992.
- VOKONAS, P.S.; GORLIN, R.; COHN, P.F.; HERMAN, M.V.; SONNENBLICK, E.H. - Dynamic geometry of the left ventricle in mitral regurgitation. **Circulation**, 48: 786-96, 1973.
- WASSERMAN, A.G.; JOHNSON, R.A.; KATZ, R.J.; LEIBOFF, R.H.; BREN, G.B.; VARGHESE, J.P.; ROSS, A.M. - Detection of left ventricular wall motion abnormalities for the diagnosis of coronary artery disease: A comparison of exercise radionuclide and pacing intravenous digital ventriculography. **Am. J. Cardiol.** 54: 497-51, 1984.
- WEBER, K. T. - Cardiac interstitium in health and disease: the fibrillar collagen network. **J. Am. Coll. Cardiol.** 13 (7): 1637-52, 1989.
- WEBER, K. T.; ANVERSA, P.; ARMSTRONG, P. W.; BRILLA, C. G.; BURNETT, J. C.; CRUICKSHANK, J. M.; DEVEREUX, R. B.; GILES T. D.; KORSGAARD, N.; LEIER C. V.; MENDELSON, F. A. O.; MOTZ, W. H.; MULVANY, M. J.;

- STRAUER, B. E. Remodeling and reparation of the cardiovascular system. **J. Am. Coll. Cardiol.** 20 (1): 3-16, 1992.
- WEENSNER, K.M.; BYRUM, C., ROSENTHAL, A. - Left ventricular aneurysms associated with intraoperative venting of the cardiac apex in children. **Am. Heart J.**, 101 (5): 622-5, 1981.
- WYNNE, J.; GREEN, L.H.; MANN, T.; LEVIN, D.; GROSSMAN, W. - Estimation of left ventricular volumes in man from biplane cineangiograms filmed in oblique projections. **Am. J. Cardiol.**, 41:726-32, 1978.
- WYNNE, J. & BRAUNWALD, E. - Miocardiopatas e miocardites. In: BRAUNWALD, E. ed. - **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 2^a ed. São Paulo, Roca, 1987. p.1369-1426.
- ZAR, J.H. - **Biostatistical analysis**. 2^a ed. New Jersey, Prentice-Hall, 1984. .368p.