

GUILHERME RODRIGUES MAFFEIS

***ANÁLISE DA MOVIMENTAÇÃO SEGMENTAR DO
VENTRÍCULO ESQUERDO EM PACIENTES COM
INSUFICIÊNCIA AÓRTICA CRÔNICA GRAVE,
PELA CINEANGIOCARDIOGRAFIA***

CAMPINAS

2002

GUILHERME RODRIGUES MAFFEIS

***ANÁLISE DA MOVIMENTAÇÃO SEGMENTAR DO
VENTRÍCULO ESQUERDO EM PACIENTES COM
INSUFICIÊNCIA AÓRTICA CRÔNICA GRAVE,
PELA CINEANGIOCARDIOGRAFIA***

*Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação
da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre
em Clínica Médica, área de Clínica Médica.*

ORIENTADOR: PROF. DR. EDUARDO ARANTES NOGUEIRA

CAMPINAS

2002

UNIDADE 30
Nº CHAMADA T/UNICAMP
M269a
V EX
TOMBO BC/ 51462
PROC 16.837/02
C D X
PREÇO R\$ 11,00
DATA 12/11/02
Nº CPD

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

CM00176424-1

18 ID 266 939

M269a

Maffeis, Guilherme Rodrigues

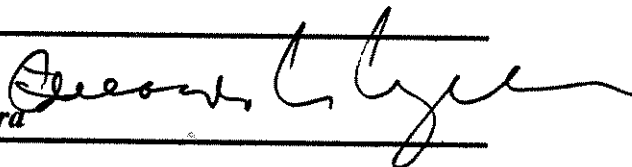
“Análise da movimentação segmentar do ventrículo esquerdo em pacientes com insuficiência aórtica grave crônica pela cineangiocardiografia” / Guilherme Rodrigues Maffeis. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Eduardo Arantes Nogueira
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Ventrículo aórtico do coração. I. Eduardo Arantes Nogueira. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.
III. Título.

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a): *Prof.Dr. Eduardo Arantes Nogueira*

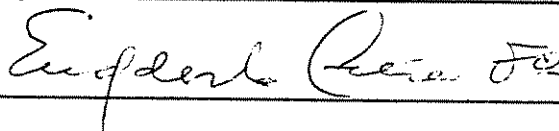


Membros:

Prof .Dr. Flávio Tarasoutchi



Prof. Dr. Euclides Custódio de Lima Filho



Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Clínica Médica, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 20.02.2002

20025451

AGRADECIMENTOS

A Deus nosso Pai que, dando-me saúde e uma família sem igual, propiciou desde o meu nascimento condições para o meu desenvolvimento físico, mental e espiritual;

À minha esposa Rosana, a minha Rô, que com serenidade e compreensão tem acompanhado-me em todos os momentos da minha vida universitária;

Aos meus pais, Luiz e Filhinha, que me deram o calor do lar e o carinho que todo ser deveria receber;

Às minhas irmãs, Eloisa e Marta, por todos os momentos felizes juntos;

À minha tia Vêssia, que praticamente foi e é uma segunda mãe;

Aos meus avós, pela lição de vida que me deram;

Ao Professor Eduardo Arantes Nogueira, pelos ensinamentos na cardiologia, na informática, na estatística, na área científica e, principalmente, no campo moral;

Ao Pedro Mikahil-Neto, por toda a paciência nas explicações sobre sistemas computacionais e pela ajuda imensurável no desenvolvimento desse trabalho;

Ao Professor Otávio Coelho, que sempre se ocupou em ensinar-nos sobre medicina e sobre a vida;

Ao Professor Bittencourt, que por todo o período da Residência estimulou-nos no estudo sobre valvulopatias;

Ao Professor Euclides, que com suas palestras soube cativar-me e despertar em mim o encanto da estatística;

À Professora Glória Potério, que com sua confiança e acolhimento, permitiu que eu alcançasse o dia de hoje;

Aos Professores Eros de Almeida e Mário Saad, que estimularam-me nos primeiros passos da iniciação científica;

A todos os professores da Cardiologia, que estavam sempre próximos para um apoio didático ou um ombro amigo;

Aos amigos e colegas de trabalho Sílvia e Valdemir, por sempre estarem presentes nas horas difíceis;

Aos colegas do Cateterismo Cardíaco, pela convivência agradável no dia-a-dia.

“Os limites entre a pesquisa básica e a aplicada está progressivamente menor, diferente do que ocorria no passado, quando estas eram colocadas em lados opostos. Mais do que contrapor um modelo ao outro, o que deve ser buscado é o equilíbrio entre os modelos tendo em mente que a ciência e a tecnologia devem estar a serviço da sociedade e do país.”

(FAPESP, Março de 1998).

	<i>PÁG.</i>
RESUMO.....	<i>xxiii</i>
1. INTRODUÇÃO.....	<i>27</i>
1.1. Revisão histórica.....	<i>29</i>
1.2. Método de análise da movimentação segmentar descrito por Nogueira.....	<i>31</i>
1.3. Revisão fisiopatológica.....	<i>37</i>
1.4. Objetivo.....	<i>42</i>
2. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	<i>43</i>
2.1. Casuística.....	<i>45</i>
2.2. Critérios de exclusão.....	<i>45</i>
2.3. Métodos.....	<i>45</i>
2.4. Avaliação clínica dos pacientes.....	<i>47</i>
2.5. Análise de movimentação segmentar.....	<i>47</i>
2.6. Volumes sistólicos e diastólicos.....	<i>53</i>
2.7. Fração de obliteração apical.....	<i>55</i>
2.8. Encurtamento dos pontos e segmentos.....	<i>57</i>
2.9. Fração de ejeção.....	<i>58</i>
2.10. Fração de encurtamento longitudinal.....	<i>58</i>
2.11. Excentricidade.....	<i>59</i>
2.12. Análise estatística.....	<i>59</i>

3. RESULTADOS.....	61
3.1. Características clínicas e hemodinâmicas.....	63
3.2. Volume diastólico final.....	64
3.3. Volume sistólico final.....	65
3.4. Encurtamento dos pontos.....	66
3.5. Encurtamento dos pontos normalizados.....	67
3.6. Encurtamento dos pontos por caso individual.....	67
3.7. Encurtamento dos segmentos normalizados por grupos e subgrupos.....	69
3.8. Fração de obliteração apical.....	70
3.9. Relação entre fração de obliteração apical e fração de ejeção.....	71
3.10. Relação entre fração de obliteração apical e índices de volumes.....	72
3.11. Fração de encurtamento longitudinal.....	73
3.12. Excentricidade.....	74
4. DISCUSSÃO.....	77
4.1. Considerações gerais.....	79
4.2. Implicações clínicas.....	81
4.3. Limitações do estudo.....	83
5. CONCLUSÕES.....	87
6. SUMMARY.....	91
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	95
8. ANEXOS.....	107

	<i>PÁG.</i>
Tabela 1: Dados clínicos, volumétricos e pressóricos dos grupos I e II.....	63
Tabela 2: Fração de obliteração apical: comparação múltipla de Bonferroni entre os grupos I e subgrupos do grupo II.....	70
Tabela 3: Fração de encurtamento longitudinal: comparação múltipla de Bonferroni entre os grupos I e subgrupos do grupo II.....	73
Tabela 4: Excentricidade dos ventrículos esquerdos dos pacientes do grupo I.....	74
Tabela 5: Excentricidade dos ventrículos esquerdos dos pacientes do grupo II.....	75
Tabela 6: Características clínicas do grupo I.....	109
Tabela 7: Características clínicas do grupo II.....	110
Tabela 8: Volumes ventriculares do grupo I.....	111
Tabela 9: Volumes ventriculares do grupo II.....	112
Tabela 10: Pressões do ventrículo esquerdo e de aorta do grupo I.....	113
Tabela 11: Pressões do ventrículo esquerdo e de aorta do grupo II.....	114
Tabela 12: Encurtamentos dos pontos (1-50) dos casos do grupo I.....	115
Tabela 13: Encurtamentos dos pontos (51-101) dos casos do grupo I.....	116
Tabela 14: Encurtamentos dos pontos (1-50) dos casos (11-24) do grupo II.....	117
Tabela 15: Encurtamentos dos pontos (51-101) dos casos (11-24) do grupo II...	118
Tabela 16: Encurtamentos dos pontos (1-50) dos casos (25-37) do grupo II.....	119
Tabela 17: Encurtamentos dos pontos (51-101) dos casos (25-37) do grupo II...	120

	PÁG.
Figura 1: Métodos com sistema de coordenadas retangulares.....	31
Figura 2: Métodos com sistema de coordenadas radiais.....	32
Figura 3: Pontos de referência: diafragma e costelas.....	33
Figura 4: Silhuetas diastólica e sistólica finais com os pontos de referência..	33
Figura 5: Sistema referencial de eixos.....	34
Figura 6: Ajuste dos eixos longitudinais.....	34
Figura 7: Segmentos ventriculares na diástole.....	35
Figura 8: Vetores ventriculares.....	35
Figura 9: Hemieixos longitudinais: basal e apical.....	36
Figura 10: Desenho das silhuetas sistólica e diastólica finais.....	47
Figura 11: Janela “Básica”.....	49
Figura 12: Janela “Ler Imagem”.....	49
Figura 13: Janela “Gravar Imagem”.....	50
Figura 14: Janela “Análise de Encurtamentos”.....	50
Figura 15: Janela “Análise Percentual”.....	51
Figura 16: Decomposição do vetor de contração.....	52
Figura 17: Ponto de referência simétrico.....	53
Figura 18: Representação das 50 cordas.....	54
Figura 19: Representação esquemática dos cortes produzidos pelas cordas.....	54
Figura 20: Fração de obliteração apical.....	55

Figura 21:	Interpolação das linhas.....	56
Figura 22:	O vetor de encurtamento dos 101 pontos.....	57
Figura 23:	Fração de encurtamento longitudinal.....	58
Figura 24:	Elipsóide.....	59
Figura 25:	Volume diastólico final dos grupos I e II.....	64
Figura 26:	Volume sistólico final dos grupos I e II.....	65
Figura 27:	Encurtamento dos pontos do caso1 do grupo I.....	66
Figura 28:	Encurtamentos dos pontos normalizados.....	67
Figura 29:	Encurtamento dos pontos de todos os casos do grupo II.....	68
Figura 30:	Encurtamento segmentar normalizado.....	69
Figura 31:	Relação entre fração de obliteração apical e fração de ejeção.....	71
Figura 32:	Fração de obliteração apical e índice de volume sistólico final.....	72
Figura 33:	Fração de obliteração apical e índice de volume diastólico final.....	72



RESUMO

RESUMO: Objetivo: O aparente encurtamento apical do ventrículo esquerdo observado pela cineangiocardiografia é devido à obliteração apical, já que o ápice permanece estacionário. Situações clínicas que levam a inotropismo aumentado e a hipertrofia ventricular poderiam aumentar a obliteração apical e as que levam a diminuição do inotropismo poderiam diminuir a obliteração apical, até o ponto onde a dilatação e a função ventricular deteriorada fariam a obliteração apical desaparecer (acinesia). Para testar essa hipótese, estudamos a contração segmentar de portadores de insuficiência aórtica crônica grave (grupo II) e comparamos os resultados com um grupo formado por pacientes normais (grupo I). **Casuística e Métodos:** As silhuetas das ventriculográficas em posição oblíqua anterior direita foram divididas em 101 pontos na diástole e sístole finais. As alterações nas posições dos segmentos da parede ventricular entre diástole final e sístole final foram mensuradas, seu componente transversal calculado e expresso como porcentagem de encurtamento segmentar. A obliteração apical foi mensurada pela fração de encurtamento dos segmentos mais apicais. O grupo I foi composto por 10 pacientes e o grupo II, por 27. O grupo II foi subdividido de acordo com a fração de ejeção (FE) – grupo IIa: $FE \geq 0,65$, grupo IIb: $0,65 > FE \leq 0,55$, grupo IIc: $0,55 > FE \geq 0,45$ e grupo IId: $FE < 0,45$. **Resultados:** (1) Houve uma progressiva diminuição no encurtamento de todos os segmentos do grupo IIa ao grupo IId, com diminuição mais precoce e mais acentuada dos segmentos apicais, (2) a obliteração apical diminuiu exponencialmente com a fração de ejeção ($r^2 = 0,76$, $p=0$), (3) anormalidades de contração apareceram primeiro nos segmentos apicais, (4) a obliteração apical diminuiu exponencialmente com a dilatação ventricular ($r^2 = 0,50$, $p=0$). **Conclusão:** a obliteração apical está reduzida em portadores de insuficiência aórtica crônica grave devido ao aumento dos volumes finais.



INTRODUÇÃO

1.1. REVISÃO HISTÓRICA

Anormalidades na contração segmentar do ventrículo esquerdo são geralmente causadas por doença coronariana e isquemia concomitante. Entretanto, pacientes sem coronariopatia e isquemia podem apresentar deficits segmentares na contração miocárdica.

LEWIS E SANDLER (1971) demonstraram que pacientes com dilatação e hipocinesia do ventrículo esquerdo podiam apresentar anormalidades na contração apical devido a alterações na distribuição das fibras musculares. DELIYANNES et al. (1964), já haviam descrito que pacientes com hipertrofia ventricular esquerda e com disfunção ventricular apresentavam alteração na distribuição das fibras musculares na região apical. Essas fibras, que são normalmente distribuídas de modo espiralado nessa região, passariam a apresentar uma distribuição circular. Essa alteração na distribuição das fibras miocárdicas acentuaria a disfunção ventricular, criando na região apical um “espaço morto apical” (LEWIS & SANDLER, 1971). SALLIN (1969) demonstrou matematicamente que um elipsóide em revolução formado por fibras com distribuição espiralada tinha maior poder de ejeção do que se o mesmo fosse formado por fibras circulares. O elipsóide em revolução é a figura geométrica que melhor representa o ventrículo esquerdo. Os achados de fibrose endocárdica no segmento apical em pacientes com cardiomiopatia dilatada e sem coronariopatia reforçam esse conceito (ROBERTS & FERRANS, 1975).

MCDONALD (1970) e NOGUEIRA et al. (1979,1987) observaram em seres humanos que o ápice do ventrículo esquerdo permanecia praticamente estacionário durante a sístole, observação já feita em estudos experimentais por HAMILTON & ROMPFER (1932) e RUSHMER; CRYSTAL; WAGNER (1953).

Posteriormente, NOGUEIRA et al. (1979,1987) concluíram em seus estudos que normalmente existe uma obliteração do segmento apical, levando a um aparente encurtamento desse segmento nas cineangiocardiografias.

Estes achados conflitavam com os métodos de análise de movimentação segmentar existentes. O desenvolvimento de técnicas capazes de avaliar a contração do ventrículo esquerdo multiplicou-se em grande número (HERMAN et al., 1967;

LEIGHTON, WILT, LEWIS, 1974; RICKARDS, SEABRA-GOMES, THURSTON, 1977; IDEKER et al., 1978; WOLF et al., 1978; INGELS et al., 1980; HARRIS et al., 1981; ASSMANN et al., 1993). Entretanto, nenhuma dessas técnicas levou em consideração o verdadeiro mecanismo de contração ventricular.

Devido ao fato de a cineangiocardiografia poder evidenciar somente o contorno interno do ventrículo, foram feitas conclusões imperfeitas sobre a contração das paredes miocárdicas. Fisiologicamente, a contração do ventrículo esquerdo inicia-se primeiramente com o movimento dos segmentos mais basais em direção ao ápice (NOGUEIRA et al., 1979). O segmento mais apical será sempre o último a se movimentar. Levando-se em consideração esse mecanismo fisiológico de contração ventricular e considerando-se o ápice cardíaco como sendo estacionário, Nogueira desenvolveu, pela primeira vez, um método de análise de contração segmentar (NOGUEIRA, 1983).

NOGUEIRA et al. (1987) também aventaram a hipótese de que as anormalidades encontradas na contração do segmento apical em pacientes não-coronariopatas descritas por LEWIS & SANDLER (1971) e DELIYANNES et al. (1964) deveriam ser provavelmente devidas à redução da obliteração normal do ápice ventricular. O conceito de obliteração apical como sendo um achado fisiologicamente normal levou a implicações clínicas: situações onde o inotropismo estivesse aumentado e/ou houvesse presença de hipertrofia, haveria aumento da obliteração apical; situações onde o inotropismo estivesse comprometido haveria diminuição da obliteração apical, até o ponto onde a dilatação e a reduzida função ventricular fizessem desaparecer a obliteração, resultando em uma acinesia apical. Foi isso que TERZIS (1996) confirmou, utilizando-se do método de análise de contração criado por Nogueira, quando estudou portadores de cardiomiopatia dilatada idiopática. TERZIS (1996) encontrou correlação direta entre obliteração apical e fração de ejeção ($r = 0,5$; $p = 0,02$) e correlação inversa entre obliteração apical e índices de volumes diastólico e sistólico finais ($r = 0,74$; $p < 0,05$; $r = 0,68$; $p < 0,05$, respectivamente).

1.2. MÉTODO DE ANÁLISE DA MOVIMENTAÇÃO SEGMENTAR DESCRITO POR NOGUEIRA

Inúmeros métodos têm sido descritos para se analisar a movimentação segmentar do ventrículo esquerdo. Basicamente, estão divididos em duas categorias: os que utilizam um sistema de coordenadas retangulares (HERMAN et al., 1967; LEIGHTON et al., 1974; IDEKER et al., 1978) (figura 1) e os que utilizam um sistema de coordenadas radiais (RICKARDS et al., 1977; INGELS et al., 1980; HARRIS et al., 1981) (figura 2) para quantificarem a movimentação segmentar.

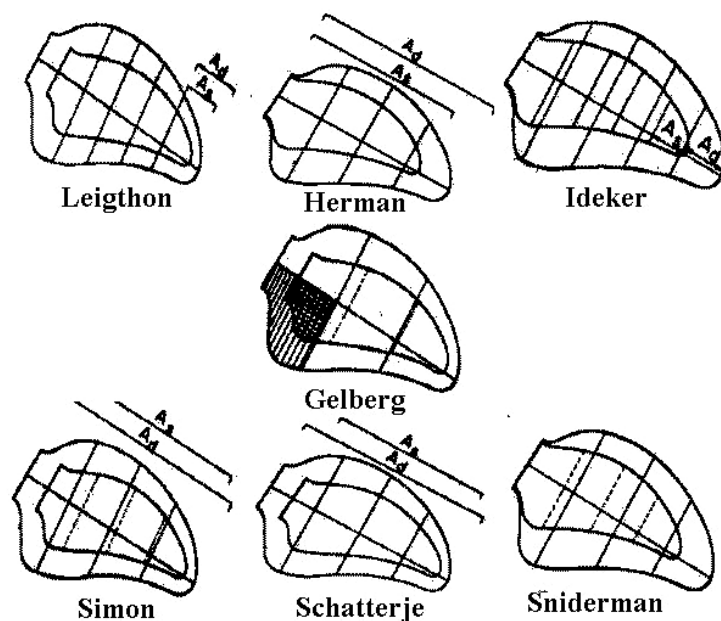


Figura 1: Métodos com sistema de coordenadas retangulares.

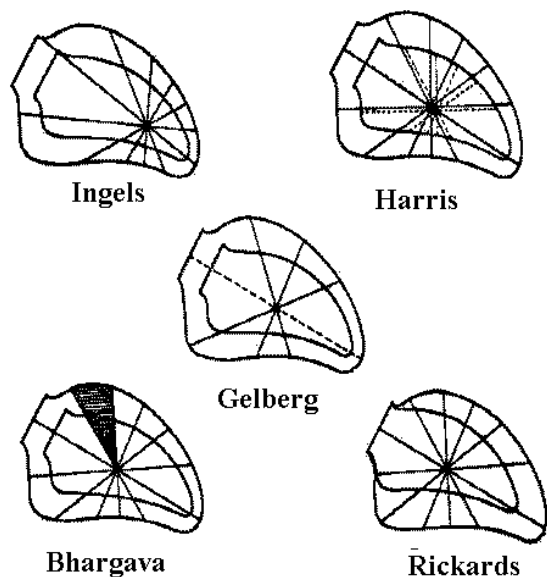


Figura 2: *Métodos com sistema de coordenadas radiais.*

Dentro dessas categorias descritas, existem métodos que utilizam diferentes pontos de referência para a sobreposição das silhuetas sistólica e diastólica: HERMAN et al. (1967) e IDEKER et al. (1978) utilizaram a válvula aórtica como ponto de referência; RICKARDS et al. (1977) e HARRIS et al. (1981) utilizaram pontos centrais obtidos de dentro das silhuetas sistólica e diastólica; INGELS et al. (1980) utilizaram o ápice como ponto de referência.

Por não existir nenhum método que levasse em consideração o mecanismo fisiológico de contração do ventrículo esquerdo (ápice estacionário e movimentação da base na direção longitudinal em sentido ao ápice), NOGUEIRA (1983) criou um novo método de análise de movimentação segmentar. Utilizou o diafragma e as costelas como pontos de referência para a sobreposição das silhuetas sistólica e diastólica (figura 3).

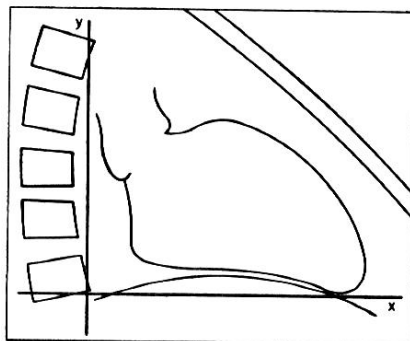


Figura 3: *Pontos de referência: diafragma e costelas.*

Fazendo isso, tinha certeza de que a movimentação do coração era resultado apenas do movimento segmentar das paredes miocárdicas durante a ventriculografia esquerda, não havendo movimentação do tórax ou da mesa radiográfica. Os desenhos das silhuetas diastólica e sistólica finais eram copiados manualmente em suas posições reais projetadas, juntamente com o sistema referencial extracardíaco citado acima (figura 4).

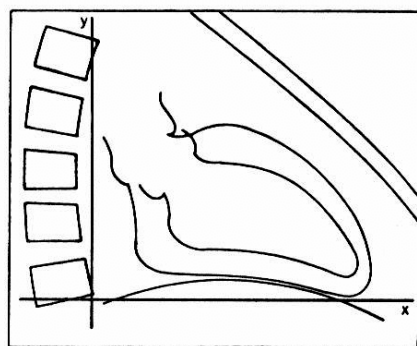


Figura 4: *Silhuetas diastólica e sistólica finais com os pontos de referência.*

O quadro da sístole final era considerado como o último quadro que apresentava encurtamento, enquanto que o quadro da diástole final, o quadro imediatamente anterior ao primeiro movimento observável de encurtamento.

A silhueta diastólica era então dividida em duas áreas iguais, calculadas por planimetria, por uma reta passando pela porção mais apical do contorno e definindo um ponto na válvula aórtica. Esta reta era denominada eixo longitudinal e servia como uma das coordenadas de um sistema referencial de eixos ortogonais para divisão da imagem em segmentos (figura 5).

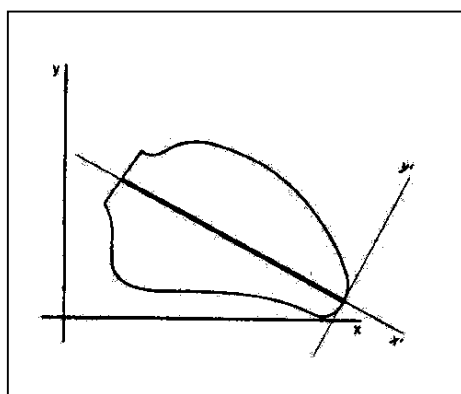


Figura 5: *Sistema referencial de eixos.*

Um outro eixo longitudinal também era traçado pela silhueta sistólica pela porção mais apical da imagem e pelo ponto basal determinado em diástole. Quando as posições dos eixos longitudinais diastólico e sistólico não coincidiam por causa de rotação do ventrículo no plano em questão, fazia-se uma correção para se obter a superposição dos mesmos (LEIGHTON et al., 1974) (figura 6).

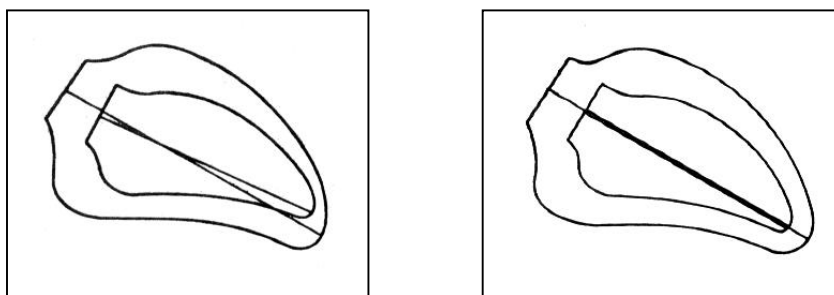


Figura 6: *Ajuste dos eixos longitudinais.*

A posição da extremidade apical do eixo longitudinal sistólico era considerada a mesma que a do eixo longitudinal em diástole, visto que 1) normalmente, o ápice anatômico permanece praticamente estacionário durante a sístole e 2) os encurtamentos longitudinais dos segmentos são uniformes. Os eixos longitudinais diastólico e sistólico eram divididos em 7 partes iguais por 6 pontos, por onde traçava-se 6 cordas ou eixos transversais. A intersecção destes eixos com os contornos superior e inferior definia 6 segmentos ventriculares superiores e 6 segmentos ventriculares inferiores, tanto na diástole como na sístole (figura 7).

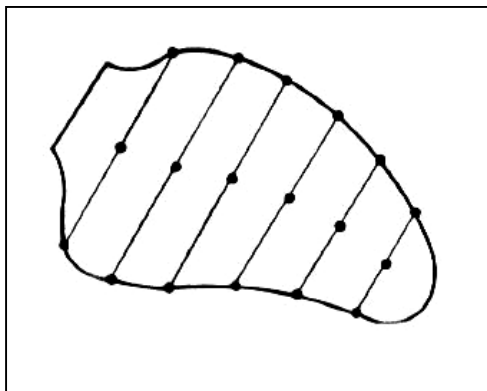


Figura 7: *Segmentos ventriculares na diástole.*

Cada eixo transversal era dividido pela metade e o tamanho deles era usado para o cálculo da fração de encurtamento segmentar. A união da posição de cada ponto em diástole e em sístole era considerada um vetor (figura 8), que por sua vez era decomposto em dois componentes: transversal e longitudinal.

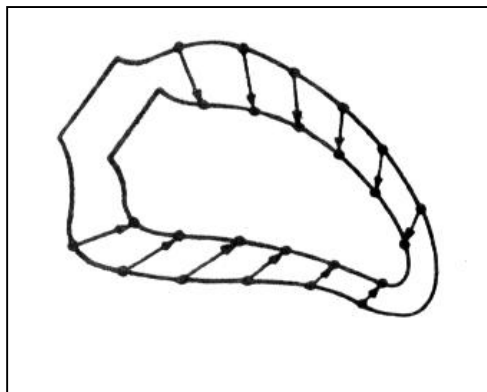


Figura 8: *Vetores ventriculares.*

O encurtamento no sentido transversal era avaliado pela fração de encurtamento segmentar, ou seja, o valor da excursão transversal dividido pelo tamanho do hemieixo respectivo, determinado em diástole, multiplicado por 100.

O eixo longitudinal era então dividido pela metade, formando 2 hemieixos longitudinais: um mais basal e outro mais apical. O encurtamento no sentido longitudinal da base era avaliado pela *fração de encurtamento longitudinal*, ou seja, o valor da excursão do ponto basal dividido pelo tamanho do hemieixo longitudinal mais basal, determinado em diástole, multiplicado por 100. O encurtamento no sentido longitudinal da extremidade angiográfica apical era avaliado pela *fração de encurtamento apical*, ou seja, o valor da excursão do ponto mais apical dividido pelo tamanho do hemieixo longitudinal mais apical, determinado em diástole, multiplicado por 100 (figura 9).

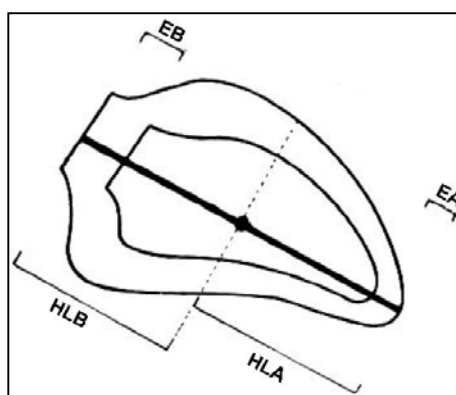


Figura 9: Hemieixos longitudinais: basal e apical. EA: excursão apical; EB: excursão basal; HLA: hemieixo longitudinal apical; HLB: hemieixo longitudinal basal.

Como o ápice era considerado estacionário, a fração de encurtamento apical era considerada como uma medida da intensidade de *obliteração* da concha apical, portanto como uma medida de movimentação transversal dos segmentos mais apicais.

1.3. REVISÃO FISIOPATOLÓGICA

A incidência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) tem aumentado drasticamente na última década. Aproximadamente 400.000 casos novos são diagnosticados a cada ano nos Estados Unidos, requerendo 900.000 internações por ano, a despeito dos grandes avanços na terapêutica da hipertensão arterial e das intervenções na doença aterosclerótica coronária (KANNEL & BELANGER, 1991).

O estudo de Framingham sugere uma mortalidade anual de 10% a partir do início dos sintomas (MCKEE et al., 1971) cabendo lembrar que desde que os sintomas de ICC apareçam, o óbito é usualmente uma consequência, com deterioração progressiva ou morte súbita na evolução.

Além da hipertensão arterial e da doença aterosclerótica, outras etiologias incluem as cardiomiopatias idiopáticas, alcoólica e, particularmente em nosso meio, a chagásica e a doença valvular.

As doenças valvulares são ocasionadas por várias etiologias:

- *malformações valvulares*: ocorrem em qualquer uma das quatro válvulas cardíacas (tricúspide, pulmonar, mitral e aórtica);

- *endocardites bacterianas*: ocorrem principalmente em portadores de disfunção valvular prévia, de cardiopatia congênita, de válvula cardíaca artificial e em usuários de drogas endovenosas. Admite-se que qualquer microorganismo possa ser o agente etiológico. A prevalência de maneira genérica é: estreptococos (49%), estafilococos (24,3%), bactérias gram-negativas (5,4%), outras bactérias gram-positivas (2,7%), fungos (1,3%) e agente indeterminado - hemocultura negativa (17,3%) (MANSUR et al., 1990). O exame complementar mais importante para o diagnóstico da endocardite infecciosa é a hemocultura.

- *processos inflamatórios crônicos*: tais como sífilis, artrite reumatóide, espondilite anquilosante e Síndrome de Reiter podendo acometer principalmente a válvula aórtica, levando à insuficiência da mesma;

- *dilatação da raiz da aorta*: tais como ectasia aórtica, Síndrome de Marfan, aneurisma de aorta ascendente e hipertensão arterial de longa duração podendo acometer principalmente a válvula aórtica, levando à insuficiência da mesma;

- *febre reumática*: acomete principalmente a válvula mitral e/ou aórtica.

Considera-se uma doença auto-imune decorrente de reação imunitária anormal contra antígenos do estreptococo, surgida após infecção da orofaringe e desencadeada pelas cepas reumatogênicas do estreptococo beta-hemolítico do grupo A de Lancefield em indivíduos geneticamente predispostos. No Brasil, o antígeno de classe II DR7 do sistema HLA foi positivamente relacionado com febre reumática e população de mulatos claros (AYOUB et al., 1986).

As seqüelas valvulares proporcionadas por patologias, tais como endocardite bacteriana e febre reumática são muitas vezes inadequadamente acompanhadas nos serviços de saúde pelo simples fato de causarem nenhum ou pouco sintoma durante muitos anos. A evolução a partir do diagnóstico de doença grave segue o tipo de lesão estabelecida:

- *estenose mitral*: 40% de sobrevida em 10 anos;

- *insuficiência mitral crônica*: 60% de sobrevida em 10 anos;

- *estenose + insuficiência mitral crônica*: 30% de sobrevida em 10 anos;

- *insuficiência aórtica*: 2 anos de vida para quem tem sintomas de insuficiência cardíaca; 5 anos para quem tem angina; 50% de sobrevida em 10 anos para indivíduos assintomáticos;

- *estenose aórtica*: 2 anos de vida para quem tem sintomas de insuficiência cardíaca; 3 anos para quem tem síncope; 5 anos para quem tem angina; 20% de sobrevida em 10 anos para indivíduos assintomáticos;

Portanto, hipertensão arterial não controlada de longa duração, doença aterosclerótica com comprometimento regional importante, doença de Chagas na forma crônica, seqüelas valvulares de endocardites bacterianas e febre reumática com repercussão hemodinâmica podem todas levar à falência cardíaca por acometimento do próprio miocárdio. O que difere de falência circulatória, onde um componente da circulação - uma

válvula cardíaca rota agudamente, o volume sangüíneo diminuído agudamente num choque hipovolêmico, a concentração de hemoglobina oxigenada diminuída numa anemia de instalação rápida - é o responsável pelo débito cardíaco inadequado. A falência do miocárdio, quando suficientemente grave, sempre leva à falência cardíaca, sendo que o inverso não é necessariamente verdadeiro, já que existem condições de sobrecarga que levam à falência cardíaca na presença de função miocárdica normal (insuficiência aórtica aguda por endocardite bacteriana). Porém, a falência cardíaca sempre leva à falência circulatória, sendo o inverso não necessariamente verdadeiro, já que no caso de choque hipovolêmico, a função cardíaca está normal ou ligeiramente deprimida (BRAUWALD, MOCK, WATSON, 1982).

Na presença de comprometimento miocárdico, o organismo passa a depender de vários mecanismos adaptativos para a manutenção da função da bomba (KATZ, 1990, 1994). Os principais são:

- mecanismo de Frank-Starling: o sarcômero apresenta um comprimento durante contração normal equivalente a 80% do seu comprimento máximo. Com esse comprimento, desenvolve não mais que 10% da força de contração. Quando o ventrículo é submetido à sobrecarga de pressão ou de volume (aumento da pré-carga, ou seja, do retorno venoso), a resposta inicial é um aumento do comprimento do sarcômero. Isso torna a sobreposição dos miofilamentos ótima (aproximadamente 2,2 μ m) (ROSS et al., 1971), fazendo com que o resultado da contração miocárdica torne-se efetiva e semelhante à fisiológica;

- hipertrofia miocárdica: após a ativação do mecanismo acima descrito, o organismo reativa fatores de crescimento presentes no coração embrionário, os quais em condições fisiológicas de contratilidade permanecem quiescentes. Esses fatores aceleram a síntese de proteínas responsáveis pela hipertrofia e pelo aumento da massa muscular total. Outra importante alteração celular que ocorre precocemente é o aumento do número de mitocôndrias, necessário para a produção de fosfatos de alta energia utilizados pelas células hipertrofiadas (COHN, 1995). O aumento da massa muscular total do ventrículo esquerdo é semelhante tanto na sobrecarga de pressão como na de volume. Porém, ocorre aumento substancial da espessura da parede dos ventrículos na sobrecarga de pressão e bem pouco,

na de volume. A explicação para tal fato está baseada na Lei de Laplace: define que o estresse (dynas/cm²) na parede ventricular ocorre quando uma determinada tensão (dynas/cm) é aplicada sobre um corte seccional de determinada área (cm²). A equação bastante simplificada é:

$$\text{estresse} = \frac{\text{pressão} \times \text{raio}}{2 \times \text{espessamento}}$$

Pode-se considerar que o estresse da parede age em três direções: circunferencial, meridional e radialmente, sendo o componente circunferencial o mais forte. Portanto, a hipertrofia por sobrecarga de volume é contrabalançada pelo aumento concomitante do raio da câmara ventricular. A relação "raio/espessamento" é preservada, pois a replicação dos sarcômeros é feita em série. Isso já não acontece na hipertrofia por sobrecarga de pressão, onde a relação "raio/espessamento" está diminuída, pois nesse caso a replicação dos sarcômeros é paralela, levando a um aumento desproporcional da espessura da parede ventricular. Esse mecanismo de hipertrofia que o organismo desenvolve tem o objetivo de diminuir o estresse na parede ventricular ou, se possível, retorná-lo aos níveis pré-existentes à instalação da doença. Apesar disso, na sobrecarga de volume, o estresse na diástole final é ainda significativamente mais elevado que no indivíduo normal e no indivíduo com sobrecarga de pressão (GROSSMAN, JONES, MCLAURIN, 1975). O estresse leva a aumento de gasto energético (ATP) pelas miofibrilas, que posteriormente passam a sofrer alterações na organização celular. Esse período é denominado de "fase de exaustão" e caracteriza-se por lise das miofibrilas, aumento do número de lisossomos, distorção dos retículos sarcoplasmáticos, redução na densidade da superfície do sistema tubular. Ocorre então necrose miocitária, que pode ser localizada ou difusa, levando à substituição do miócito por tecido fibroso. Com isso, a sobrecarga sobre os miócitos restantes aumenta, levando à hipertrofia reativa ainda maior e assim, formando um ciclo vicioso. A contratilidade miocárdica diminui acentuadamente e a falência cardíaca se instala (MEERSON, 1969).

- sistema neuro-hormonal: seu papel inicia-se com uma série complexa de alterações neuro-hormonais conseqüentes a duas principais alterações hemodinâmicas na falência cardíaca: redução do débito cardíaco e hipertensão atrial. Muitas dessas alterações são decorrentes de sobrecarga de volume, que descrito anteriormente, pode produzir falência cardíaca (DZAU, 1992). Elevação dos níveis séricos de noradrenalina, vasopressina e endotelina são responsáveis pelo incremento da contratilidade miocárdica. Por outro lado, a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, juntamente com o sistema adrenérgico acima citado, mantêm o nível arterial pressórico (CHIDSEY, 1962; FRANCIS, 1984, 1990). Esses dois mecanismos principais atuam de forma a compensar verdadeiramente o estágio inicial da falência cardíaca. Porém, com a cronicidade da doença, esses mesmos mecanismos passam a ser deletérios ao organismo. Aumentam o estresse na parede ventricular no final da sístole e no final da diástole, induzem arritmias e estimulam fatores fetais hormonais de crescimento, que propiciam mais hipertrofia dos miócitos e mais tecido fibroso pelos fibroblastos (KATZ, 1994). Da mesma forma que ocorrem alterações no sistema simpático, a simples sobrecarga de volume levando a dilatação cardíaca, mesmo sem insuficiência concomitante, atinge também o sistema parassimpático (ECKBERG, DRABINSKY, BRAUWALD, 1971). O controle da automaticidade do nodo sinusal apresenta-se acentuadamente reduzido nos pacientes com insuficiência cardíaca.

Para a obtenção do grau de disfunção ventricular, dispomos de métodos não-invasivos que são: ecocardiografia, angiografia com radioisótopos, tomografia computadorizada ultra-rápida e ressonância magnética. Apesar das facilidades inerentes a esses métodos, o "padrão-ouro" continua sendo a angiografia por contraste (DODGE & SHEEHAN, 1983). Todos eles têm hoje papel fundamental na avaliação do que foi descrito até agora: raio ventricular, espessura e estresse da parede ventricular, volume diastólico e sistólico. Outro dado fundamental, que pode ser mensurado pelos métodos descritos, é a avaliação das frações de ejeção global e regional.

Os métodos para cálculo de volume ventricular podem ser:

- manual: o volume calculado baseia-se no conceito de a forma do ventrículo esquerdo ser relacionada a um elipsóide em revolução. Sendo assim, o volume ventricular é igual ao produto do seu eixo longitudinal e do seu eixo transversal elevado ao quadrado,

multiplicado ainda pelo produto do fator de correção elevado ao cubo e $\pi / 6$: $V = L (T)^2 (FC)^3 \pi / 6$.

Existem vários métodos descritos para esse fim, que diferem entre si, basicamente na referência dos eixos da elipse considerada e de fatores de acomodação visando adaptar o molde ao sólido real. Conquanto esta forma de avaliação seja útil para fins diagnósticos, pode deixar passar despercebidas anormalidades de encurtamento do ventrículo esquerdo;

- integração trapezoidal: a medida do volume considera o ventrículo como a soma de 20 secções com alturas iguais formando troncos de cone perpendiculares a um eixo ligando o ápice ao ponto médio da válvula aórtica;

- integração numérica ou Método das Somas: considera a silhueta ventricular composta de 100 cilindros perpendiculares a um eixo ligando o ápice ao ponto médio da válvula aórtica;

- integração analítica: é semelhante ao Método de Somas, diferenciando-se por fazer o limite dos raios dos cilindros tenderem a zero. Para este cálculo, é necessário ser feito um ajuste de curvas aos contornos superior e inferior da silhueta.

Estes dois últimos métodos são utilizados atualmente para estudo de função ventricular por computador, o que será abordado em nosso estudo.

1.4. OBJETIVO

O objetivo desse estudo é analisar a contração segmentar global do ventrículo esquerdo com atenção especial para o segmento apical em portadores de insuficiência aórtica crônica grave. A hipótese de que haja uma diminuição na contratilidade segmentar global, em especial no segmento apical, devido ao incremento dos volumes sistólico e diastólico finais será testada.



*CASUÍSTICA E
MÉTODO*

2.1. CASUÍSTICA

Foram selecionados os dados de cateterismo cardíaco e angiocardiógráfico de 27 portadores de insuficiência aórtica grave (grupo II). Todos os 27 pacientes eram sintomáticos (classe III ou IV do New York Heart Association). Os dados de 10 pacientes que foram submetidos a cateterismo cardíaco por dor precordial atípica e cujos resultados foram normais serviram para formar um grupo controle (grupo I).

2.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Excluímos todos os filmes que não apresentaram boa visualização da silhueta cardíaca na ventriculografia esquerda, filmes de pacientes que apresentaram arritmias e/ou movimentos respiratórios durante a ventriculografia, filmes de pacientes que tinham coronariopatia, cirurgia cardíaca prévia, doença valvular mitral e/ou estenose aórtica.

2.3. MÉTODOS

Através do estudo hemodinâmico, avaliou-se a ventriculografia esquerda, as pressões intracardíaca e dos grandes vasos e a coronariografia. O cateterismo cardíaco foi realizado após 12 horas de jejum. O ventrículo esquerdo foi cateterizado pela via retrógrada (ZIMMERMAN, SCOTT, BECKER, 1950; VLAD, HOHN, LAMBERT, 1964) sob observação fluoroscópica. A inserção dos cateteres foi feita pela artéria braquial direita (SONES, 1958) ou pela artéria femoral direita (SELDINGER, 1953). Quando utilizamos a técnica braquial, após anestesia local com lidocaína a 2% sem vasoconstritor na dose máxima de 5 mg/kg, foi dissecado uma veia profunda ou a veia basilar, inserindo-se o cateter-balão Swan-Ganz 7 French para registro pressórico do capilar pulmonar, da artéria pulmonar, do ventrículo direito, do átrio direito e mensuração de débito cardíaco. A seguir, a artéria braquial foi isolada por dissecação e foi feita uma arteriotomia longitudinal. Após o procedimento, a artéria foi reparada com pontos contínuos com fio Prolene (Ethicon) 7 - 0. Os cateteres usados por esta via foram do tipo Sones número 8 (USCI), que serviram para

registro pressórico e para injeção de material de contraste angiográfico. A inserção dos cateteres pela via femoral foi feita após anestesia local com lidocaína a 2% sem vasoconstritor na dose máxima de 5mg/kg, por punção percutânea. Foram usados cateteres do tipo Swan - Ganz para registro pressórico de capilar pulmonar, da artéria pulmonar, do ventrículo direito, do átrio direito e mensuração de débito cardíaco e do tipo "pig-tail" número 8 French (Cordis) introduzido com auxílio de fios-guia flexíveis com diâmetro de aproximadamente 1mm, com ponta em forma de J (Cook). Esse último cateter foi também utilizado para registros pressóricos e para injeção de material de contraste. A ventriculografia foi realizada na incidência oblíqua anterior direita a 30° com o plano vertical, durante apnéia respiratória profunda, com injeção de 35 a 45 ml de uma solução composta de diatrizoato de sódio 25% e diatrizoato de meglumina 50% à temperatura de 37°C sob pressão de 8 a 10 kg/m², com fluxo de 10 ml/s por meio de bomba injetora. A aortografia foi realizada na incidência oblíqua anterior esquerda a 60° com o plano vertical e 30° cranial com o plano horizontal, utilizando-se a mesma solução de contraste, sob mesma pressão e com a mesma injetora citada acima. O grau de insuficiência aórtica foi classificado baseado na opacificação ventricular durante a diástole (SELLERS et al., 1964). Os cateteres foram conectados a uma das extremidades de um manifold (Ohmeda) de 3 vias. A via mais proximal ao cateter foi conectada a um intermediário de 100 cm, que por sua vez foi conectado a uma torneira de 3 vias. A via intermediária do manifold serviu para administração de 5.000 UI de heparina e a terceira via, para aspiração de contraste pela seringa manual (Merit). Um sistema hidráulico sob pressão que utiliza uma solução de glicose 5% foi conectado pela torneira de três vias a um transdutor descartável (Baxter), ao meio ambiente e ao intermediário. O nível zero para medida de pressão foi tomado pela posição média da espessura torácica do paciente. Utilizou-se uma aparelhagem de cinefluorografia da marca Siemens, modelo Cardioskop U, com 30 kwatts de potência. As imagens foram gravadas por um sistema de vídeo, marca Siemens, modelo Sirecord X e em filmes de 35 mm da marca Ilfomed. Os filmes foram projetados para análise por um projetor de marca Tag Arno 35 AX. O registro e a monitorização de pressões e eletrocardiograma foram realizados por meio de um polígrafo PPG – Eletronics for Medicine.

2.4. AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS PACIENTES

Foram avaliadas as diferenças de idade, sexo, área de superfície corporal, pressões sistólica e diastólica da aorta, pressões sistólica e diastólica finais do ventrículo esquerdo, índices de volumes sistólico e diastólico finais e fração de ejeção.

2.5. ANÁLISE DE MOVIMENTAÇÃO SEGMENTAR (MIKAHIL-NETO, 1993)

Quando falarmos em *pontos* e *segmentos* nesse trabalho, estaremos nos referindo a uma pequena e a uma grande porção anatômica do ventrículo esquerdo, respectivamente. Portanto, não estaremos errando em dizer *encurtamento de um ponto* ou *encurtamento de um segmento*.

As silhuetas cardíacas na sístole e na diástole dos 37 filmes selecionados foram projetadas e desenhadas manualmente (figura10).

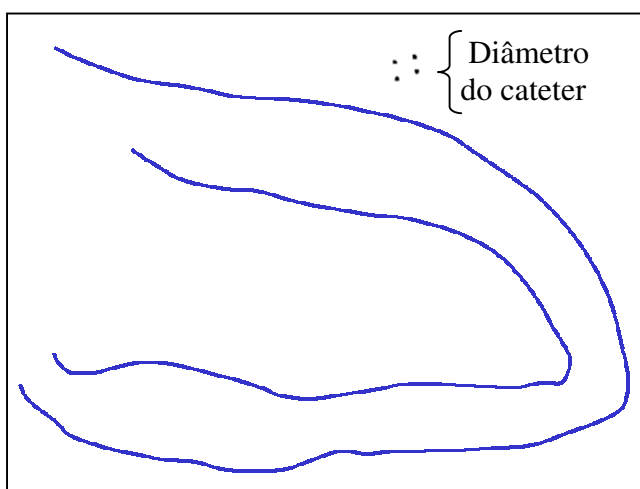


Figura 10: *Desenho das silhuetas sistólica e diastólica finais e da ponta do cateter usado como valor de referência.*

O quadro da sístole final foi considerado como o último quadro que apresentou encurtamento, enquanto que o quadro da diástole final, o quadro imediatamente anterior ao primeiro movimento observável de encurtamento. Os músculos papilares foram incluídos dentro da cavidade ventricular. Os desenhos foram traçados a partir do ponto de intersecção da aorta com a parede anterior miocárdica até o ponto de intersecção da válvula mitral com a parede inferior. As pontas dos cateteres foram obtidas da imagem imediatamente anterior ao início da ventriculografia e desenhadas na mesma folha de papel das silhuetas para servirem como referência (figura 10).

O programa computacional relacionou o diâmetro real do cateter ventriculográfico com o seu diâmetro calculado em pixels (fator de calibração mm/pixels). Os cálculos dos volumes diastólico e sistólico finais e da fração de ejeção foram efetuados utilizando-se os fatores de calibração de cada imagem. As imagens foram digitalizadas e salvas em formato Raster em uma estação de trabalho Sun Sparc Station 1+. Os contornos ventriculares foram então processados. Usou-se para análise de movimentação segmentar uma modificação do método de NOGUEIRA et al. (1979, 1987) descrito por (MIKAHILNETO, 1993). Esse programa foi implementado na linguagem C e no ambiente operacional UNIX (Sun Unix) e sistema X Windows 11 (XWS) edição 2, utilizando a interface de programação XLib e a ferramenta de interface com o usuário XView do Open Windows 2.0. Esse sistema operacional tem uma interface com o usuário constituído por 5 janelas:

- Janela “Básica”: é a principal janela do sistema. Possui 4 sub-janelas para visualização das imagens (figura 11);

CASO 1

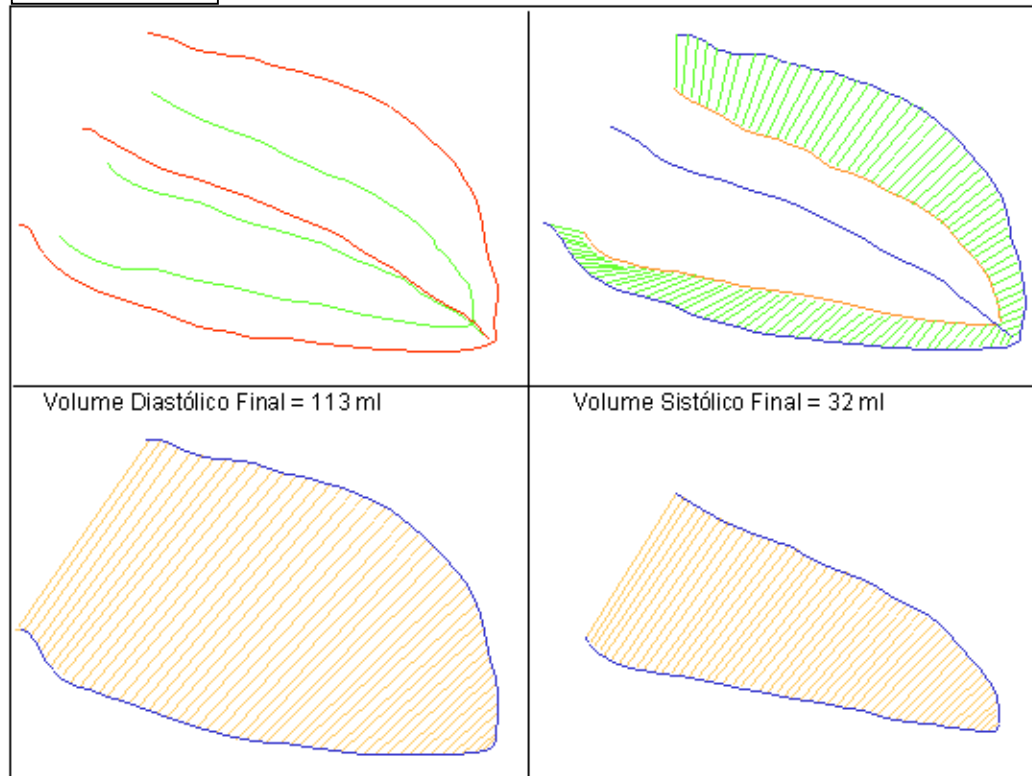


Figura 11: Janela “Básica”: possui 4 sub-janelas para visualização das imagens e um painel.

- Janela “Ler Imagem”: possui uma área de texto, onde o usuário fornece o nome da imagem a ser lida (figura 12);

LER IMAGEM: nl 5323

Figura 12: Janela “Ler Imagem”: imagem a ser lida.

- *Janela “Gravar Imagem”*: semelhante à janela anterior, o usuário fornece o nome da imagem a ser gravada (figura 13);

GRAVAR IMAGEM: nl 5323

Figura 13: Janela “Gravar Imagem”: imagem a ser gravada.

- *Janela “Análise de Encurtamentos”*: apresenta os gráficos de encurtamentos transversais e longitudinais para as paredes superior e inferior do ventrículo esquerdo (figura 14);

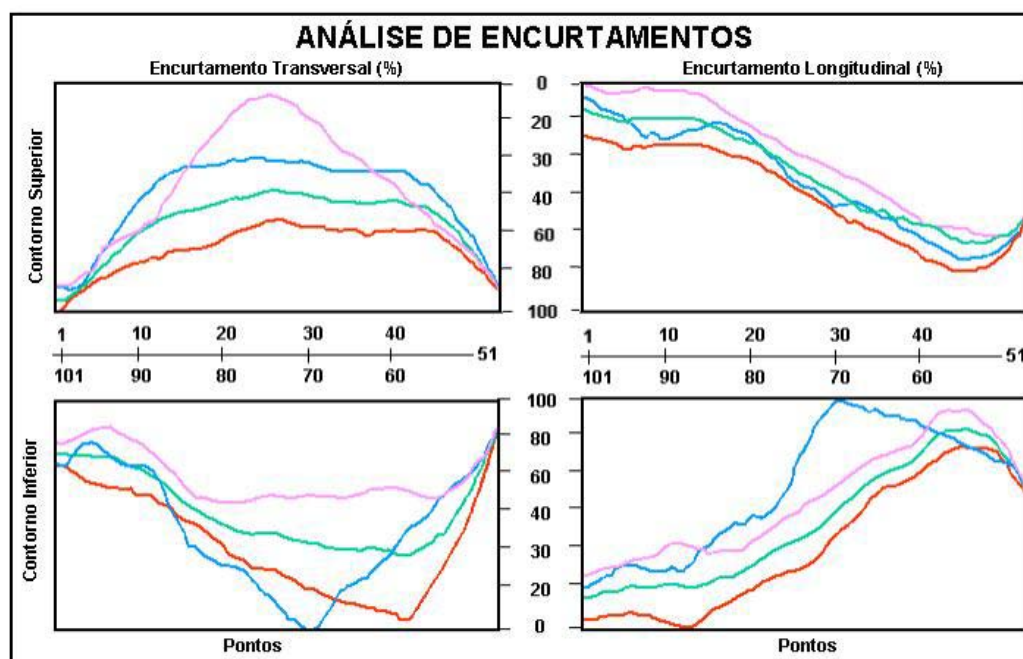


Figura 14: Janela “Análise de Encurtamentos”: gráficos de encurtamentos transversais e longitudinais para as paredes superior (acima) e inferior (abaixo) do ventrículo esquerdo.

Linha verde: percentil 50 da normalidade (mediana), linhas vermelha e rosa: percentis 25 e 75 da normalidade. Linha azul: exemplo de caso sobreposto às curvas de percentis da normalidade.

- *Janela “Análise Percentual”*: utilizado apenas para apresentação gráfica dos resultados de fração de ejeção, de fração de encurtamento longitudinal e de fração de obliteração apical (figura 15);

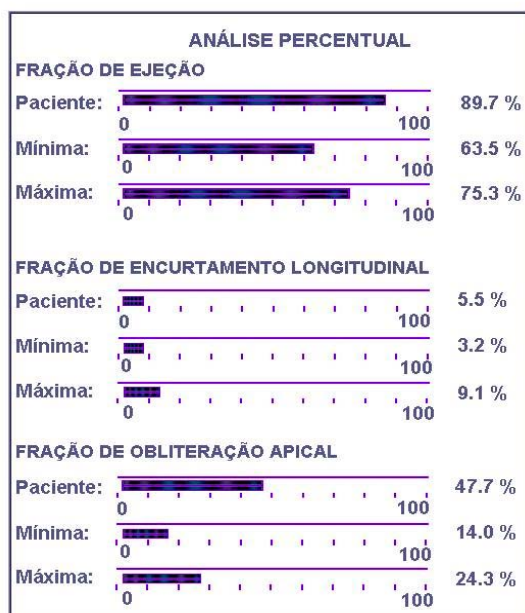


Figura 15: *Janela “Análise Percentual”*: apresentação gráfica dos resultados da fração de ejeção, fração de encurtamento e fração de obliteração apical.

O programa computacional marca automaticamente 101 pontos (50 pontos na borda superior, 1 ponto no ápice e 50 pontos na borda inferior do ventrículo) na silhueta cardíaca da imagem em sístole e em diástole. Neste método, conceituou-se que cada vetor que representa um encurtamento localizado tem dois componentes, um transversal e outro longitudinal (figura 16).

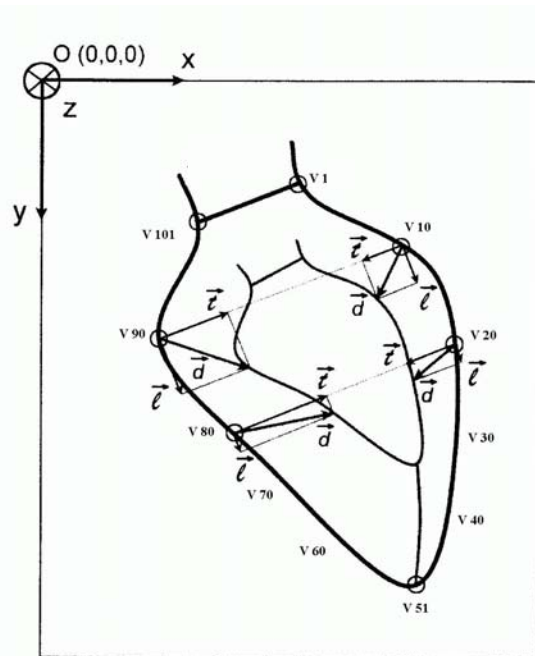


Figura 16: *Decomposição do vetor de contração em dois componentes, um transversal e outro longitudinal.*

Até então, alguns dos trabalhos (HERMAN et al., 1967; LEIGHTON et al., 1974; INGELS et al., 1980; HARRIS et al., 1981) que estudaram a contração regional não levaram em consideração o módulo do vetor de encurtamento para análise de contração regional. Desta forma, a informação de contração regional foi relacionada apenas ao componente transversal do mesmo. Por outro lado, mesmo que o componente longitudinal do vetor de encurtamento não traga informações de encurtamento regional, aos menos traz importantes informações sobre o encurtamento global. Os vetores longitudinais somam-se, quando se vai do ápice para a base, de tal forma que mesmo com uma contração uniforme, haverá um aparente movimento da base no sentido longitudinal, mas que simplesmente representa a somatória de todos os vetores longitudinais (NOGUEIRA et al., 1987). Dessa maneira, em nosso estudo, consideramos os dois componentes (transversal e longitudinal) dos vetores de encurtamento.

2.6. VOLUMES SISTÓLICOS E DIASTÓLICOS

As silhuetas ventriculares digitalizadas foram divididas em contornos superior e inferior, estando estes separados entre si pelo ápice. A válvula aórtica e a válvula mitral foram tomadas como referência para a definição do início do contorno superior e do término do contorno inferior. O ápice da silhueta foi definido como o ponto da silhueta mais distante do ponto médio entre as válvulas citadas. Utilizou-se como referência para estabelecimento de duas regiões distintas da silhueta ventricular para a análise de encurtamentos, o contorno superior e o contorno inferior. O contorno superior foi dividido em 50 pontos equidistantes entre si e foi definido a partir do ponto mais superior da válvula aórtica até o ápice, inclusive. O contorno inferior também foi dividido em 50 pontos equidistantes entre si e foi definido a partir do ápice até o ponto mais inferior da válvula mitral, inclusive. Dessa forma, a silhueta cardíaca foi dividida em 101 pontos, onde os primeiros 50 pontos (de v1 a v50) representaram o contorno superior e os últimos 50 pontos (de v52 a v101) representaram o contorno inferior. O ápice foi representado pelo ponto 51 (v51) e considerado imóvel. Definiu-se um ponto de referência simétrico ao ponto [i] como sendo o ponto $[102 - i]$ (figura 17).

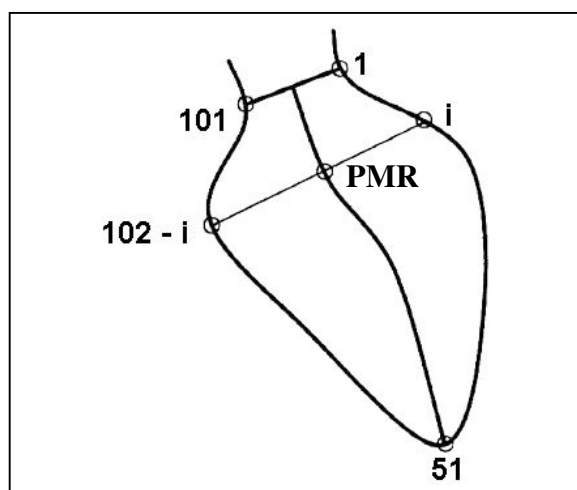


Figura 17: Ponto de referência simétrico ao ponto $[i]$ é o ponto $[102 - i]$. PR: ponto de referência; PMR: ponto médio de referência.

Foram criadas automaticamente 50 cordas de um ponto ao seu ponto de referência, tanto na sístole como na diástole (figure 18). Posteriormente, foram criados pontos médios de referência em cada uma das cordas. A seguir, esses pontos médios de referência foram interligados para formar a linha média diastólica (na silhueta diastólica) e a linha média sistólica (na silhueta sistólica).

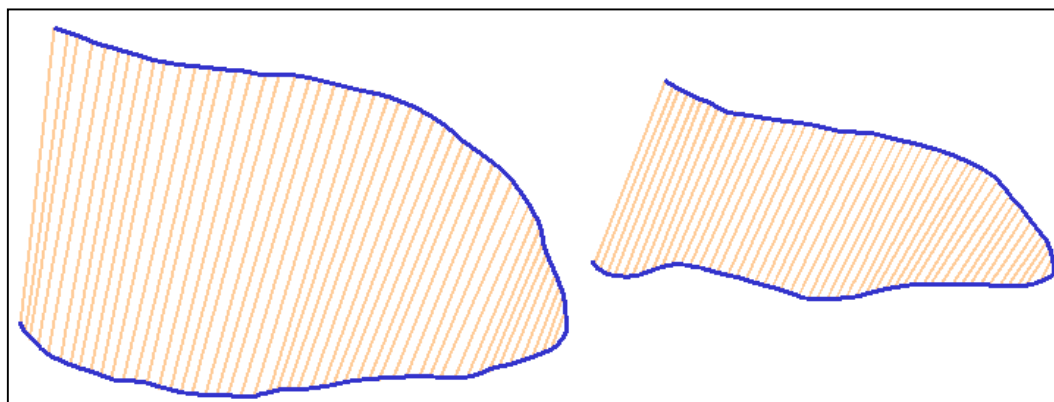


Figura 18: Representação das 50 cordas traçadas nas silhuetas sistólica e diastólica.

Formou-se desse modo, um eixo longitudinal curvo diastólico e um eixo longitudinal curvo sistólico, denominados de linha média diastólica e linha média sistólica, respectivamente. As cordas traçadas dentro das silhuetas sistólica e diastólica definiram figuras geométricas, cujos cálculos volumétricos foram realizados a partir da conversão dessas figuras em figuras geométricas de volumes facilmente calculáveis (cilindros e tronco de cone com bases paralelas) pelo computador (figura 19).

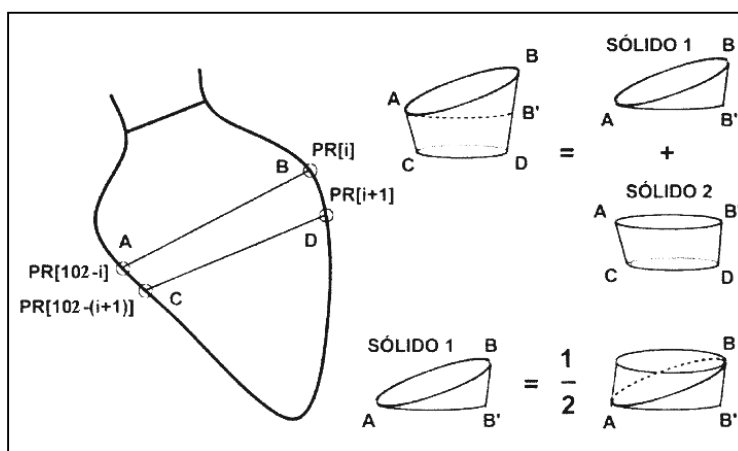


Figura 19: Representação esquemática dos cortes produzidos pelas cordas.

Para isso, o programa computacional levou em consideração a relação do diâmetro real do cateter ventriculográfico e seu diâmetro calculado em pixels (fator de calibração mm/pixels). Os volumes sistólico e diastólico finais (em mililitros) foram calculados pela soma de todos os volumes parciais adquiridos de dentro da silhueta cardíaca. Os volumes sistólicos e diastólicos finais foram expressos em forma normalizada por m^2 de superfície como índices.

2.7. FRAÇÃO DE OBLITERAÇÃO APICAL

O programa computacional de Mikahil-Neto calculou a fração de obliteração apical, levando em consideração a diferença entre a linha média sistólica corrigida (LMSC) e a linha média sistólica (LMS), normalizada pela linha média sistólica corrigida (LMSC) (figura 20).

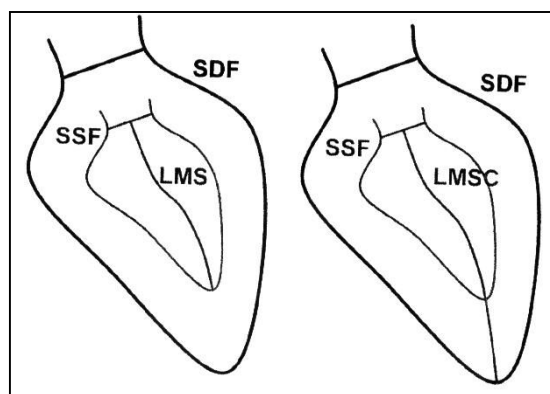


Figura 20: *Fração de obliteração apical: diferença entre a linha média sistólica corrigida (LMSC) e a linha média sistólica (LMS), normalizada pela linha média sistólica corrigida (LMSC); SDF: silhueta diastólica final; SSF: silhueta sistólica final.*

A linha média sistólica foi desenhada automaticamente pelo computador, baseando-se nos pontos médios de referência das 50 cordas traçadas dentro da silhueta cardíaca. A acinesia apical foi considerada quando a fração de obliteração apical era igual a 0 (zero). A linha média sistólica corrigida (LMSC) foi obtida pela união da linha média sistólica (LMS) com a resultante da interpolação entre a linha média diastólica (LMD) e a linha de obliteração apical (figura 21).

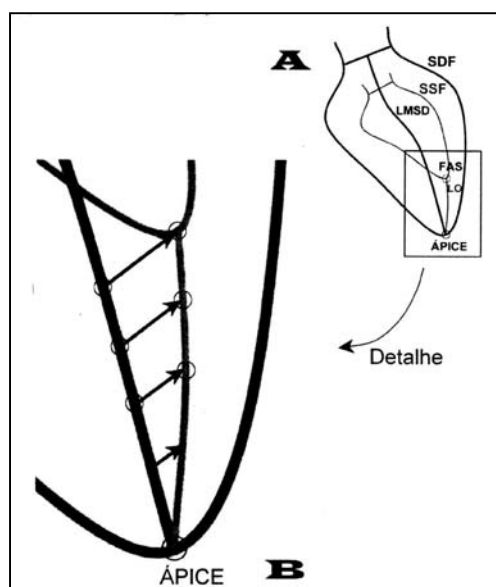


Figura 21: *Interpolação das linhas. A: SDF-silhueta diastólica final; SSF-silhueta sistólica final; LMSD-linha média da silhueta diastólica; FAS-falso ápice sistólico; LO-linha de obliteração. B: detalhe da figura mostrando a interpolação das linhas.*

2.8. ENCURTAMENTO DOS PONTOS E DOS SEGMENTOS

O vetor de encurtamento transversal de cada um dos 101 pontos (denominados de v1 a v101) de todos os 37 pacientes foi estudado (figura 22).

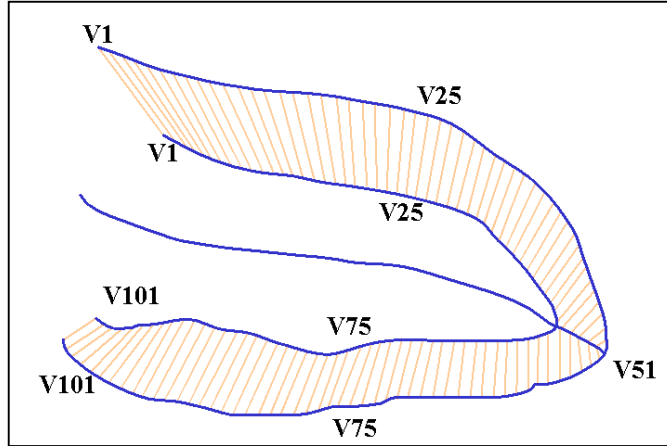


Figura 22: O vetor de encurtamento dos 101 pontos, denominados de v1 a v101.

Cada um dos 101 pontos teve seu valor de encurtamento normalizado, isto é, dividimos seu valor pela média dos seus pontos equivalentes do grupo controle. Denominamos esses vetores normalizados de vn1 a vn101:

$$vn_i = \overline{v_{i,GI}} / v_{i,GI} \quad i=1...101$$

Para sumariar novamente os dados, criamos 20 grupos de pontos, denominando-os de vetores normalizados regionais vnr1 a vnr20, cada um deles com 5 pontos consecutivos, sendo o vnr1 o mais proximal da aorta e o vnr20 o mais proximal da válvula mitral:

$$vnr_j = \left(\sum_{r=r_0+1}^5 vn_j \right) / 5, \quad j=1...20, \quad r_0 = 0, 5, 10, 15...95$$

A obliteração apical foi mensurada através da análise da fração de obliteração apical descrita anteriormente.

2.9. FRAÇÃO DE EJEÇÃO

A fração de ejeção foi calculada subtraindo-se o volume diastólico final pelo volume sistólico final e dividindo-se o valor obtido pelo volume diastólico final.

Os portadores de insuficiência aórtica crônica grave (grupo II) foram divididos em 4 subgrupos, segundo suas frações de ejeção (FE). Os subgrupos foram compostos por 8 pacientes com fração de ejeção igual ou maior que 0.65 (grupo IIa), 7 pacientes com fração de ejeção maior ou igual a 0.55 e menor que 0.65 (grupo IIb), 4 pacientes com fração de ejeção maior ou igual a 0.45 e menor que 0.55 (grupo IIc) e 8 pacientes com fração de ejeção menor que 0.45 (grupo IId). Essa subdivisão permitiu-nos estudar ventrículos com contração normal (grupo IIa) e com redução leve (grupo IIb), moderada (grupo IIc) e acentuada (grupo IId) da contratilidade.

2.10. FRAÇÃO DE ENCURTAMENTO LONGITUDINAL

Corresponde à diferença entre a linha média da silhueta diastólica e a linha média da silhueta sistólica corrigida, normalizada pela linha média da silhueta diastólica. Dessa maneira, mensura-se o deslocamento da base do coração em direção ao ápice (figura 23). A fração de encurtamento longitudinal foi correlacionada com a fração de obliteração apical.

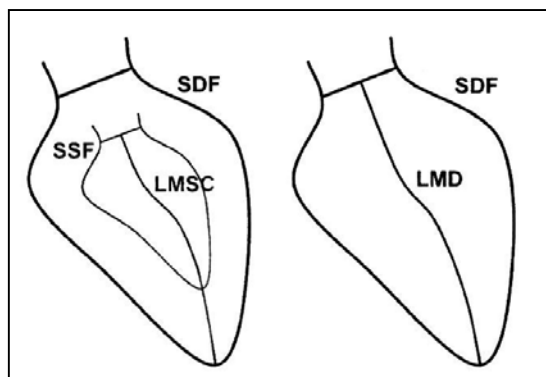


Figura 23: *Fração de encurtamento longitudinal: diferença entre a linha média da silhueta diastólica (LMD) e a linha média da silhueta sistólica corrigida (LMSC), normalizada pela linha média da silhueta diastólica.*

2.11. EXCENTRICIDADE

A excentricidade de uma figura (figura 24) mede o quanto a mesma (elipsóide, parábola ou cone) se aproxima da forma circular. Quanto mais próximo de 0 (zero), maior a semelhança com a forma circular. Os valores variam entre 0 e 1 e são obtidos durante a diástole final utilizando-se a seguinte fórmula:

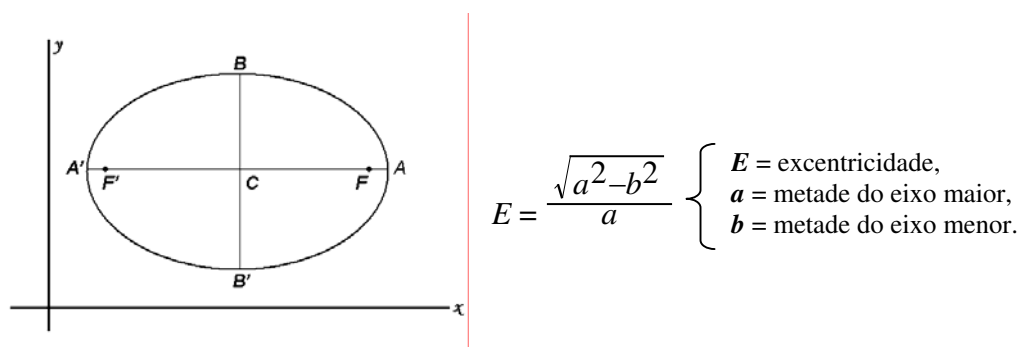


Figura 24: Elipsóide com eixo maior (AA'), eixo menor (BB') e focos (F e F').

2.12. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A distribuição dos valores do grupo controle foi expressa em percentis (5, 25, 50, 75, 95). Diferenças univariadas foram mensuradas pelo teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney*. A relação entre variáveis não-numéricas foi estabelecida pelo *Teste Exato de Fisher*. Regressões linear e não-linear foram feitas pelo método da soma dos mínimos quadrados. As correlações entre as variáveis foram estabelecidas usando-se o *coeficiente de Pearson*.

Foram correlacionados os seguintes parâmetros:

- fração de ejeção (%) e fração de obliteração apical (%),
- volume sistólico final (ml/m²) e fração de obliteração apical (%),
- volume diastólico final (ml/m²) e fração de obliteração apical (%).

Para comparação entre o grupo I e os subgrupos do grupo II foi usada a análise de variância (ANOVA) e, subseqüentemente, o método de comparação múltipla de Bonferroni. Considerou-se a probabilidade de erro tipo I igual ou menor que 0,05.



RESULTADOS

3.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HEMODINÂMICAS

As características clínicas e hemodinâmicas do grupo I e do grupo II estão na tabela 1. Não houve diferença entre a idade, sexo e área de superfície corporal entre os dois grupos. As pressões sistólicas finais do ventrículo esquerdo, pressões diastólicas finais do ventrículo esquerdo e pressões aórticas sistólica e diastólica foram significativamente maiores no grupo II. Os índices de volumes sistólico e diastólico foram significativamente maiores no grupo II. A fração de ejeção foi significativamente menor no grupo II.

Tabela 1: *Dados clínicos, volumétricos e pressóricos dos grupos I e II.*

	Grupo I	Grupo II	P
Sexo (M/F)	5/5	14/13	NS
Peso (kg)*	65 (63-67)	63 (56-70)	NS
Altura (cm)*	164 (159-168)	162 (154-165)	NS
Idade (anos)*	52 (43-58)	46 (38-55)	NS
ASC (m²)*	1.7 (1.6 – 1.8)	1.7 (1.5 – 1.8)	NS
VDFVE (ml/ m²)*	81 (62 – 98)	140 (116 – 176)	0.0001
VSFVE (ml/ m²)*	21(17 – 24)	63 (34 – 93)	0.0002
FE (%)*	0.73(0.71 – 0.75)	0.59 (0.45 – 0.67)	0.004
PSFVE (mmHg)*	117 (113 – 126)	160 (130 – 196)	0.005
PDFVE (mmHg)*	12 (10 – 15)	20 (14 – 22)	0.006
PSA (mmHg)*	117 (113 – 126)	160 (130 – 196)	0.005
PDA (mmHg)*	70 (64 – 77)	69 (59 – 79)	NS

M: masculino; F: feminino; ASC: área de superfície corporal; VDFVE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VSFVE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; FE: fração de ejeção; PSFVE: pressão sistólica final do ventrículo esquerdo; PDFVE: pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; PSA: pressão sistólica da aorta; PDA: pressão diastólica da aorta; NS: não significativo.

*Valores dos dados: mediana (percentis 25 a 75).

3.2. VOLUME DIASTÓLICO FINAL

O volume diastólico final dos portadores de insuficiência aórtica grave (grupo II) foi significativamente maior que o do grupo controle (grupo I): 140 (116-176) versus 80 (62-98), respectivamente, $p < 0,0001$ (figura 25).

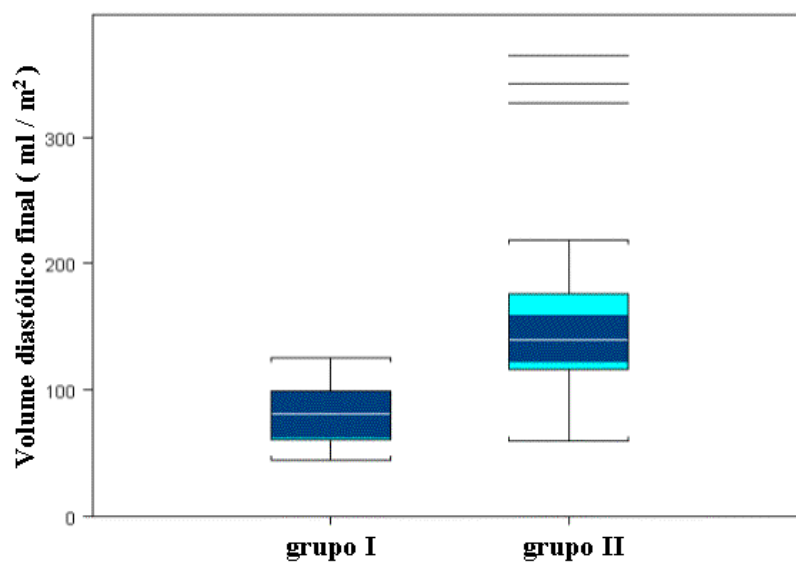


Figura 25: *Volume diastólico final dos grupos I e II.*

3.3. VOLUME SISTÓLICO FINAL

O volume sistólico final dos portadores de insuficiência aórtica grave (grupo II) foi significativamente maior que o do grupo controle (grupo I): 63 (93-14) versus 21 (24-14), respectivamente, $p < 0,0002$ (figura 26).

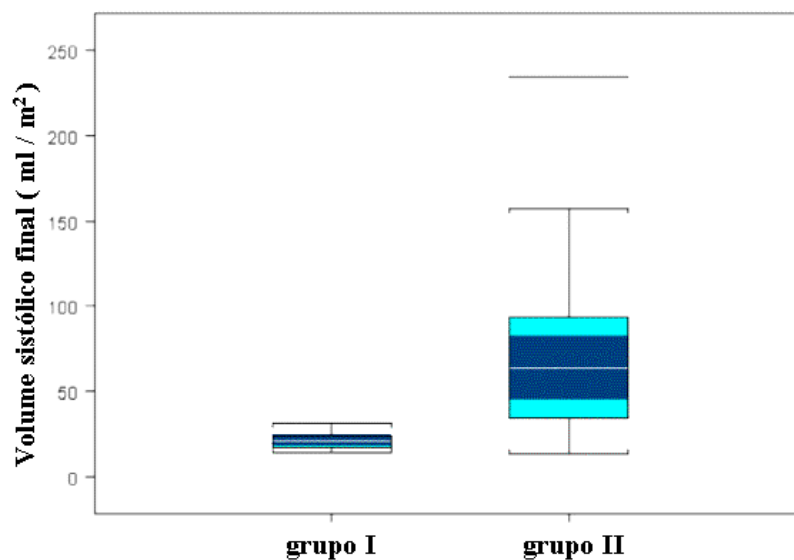


Figura 26: *Volume sistólico final dos grupos I e II.*

3.4. ENCURTAMENTO DOS PONTOS

A distribuição dos valores de encurtamento dos pontos do grupo controle (grupo I) foi expressa em percentis (5, 25, 50, 75, 95). Posteriormente, cada valor de encurtamento de cada caso do grupo I e do grupo II foi sobreposto à curva de percentis individualmente (figura 27).

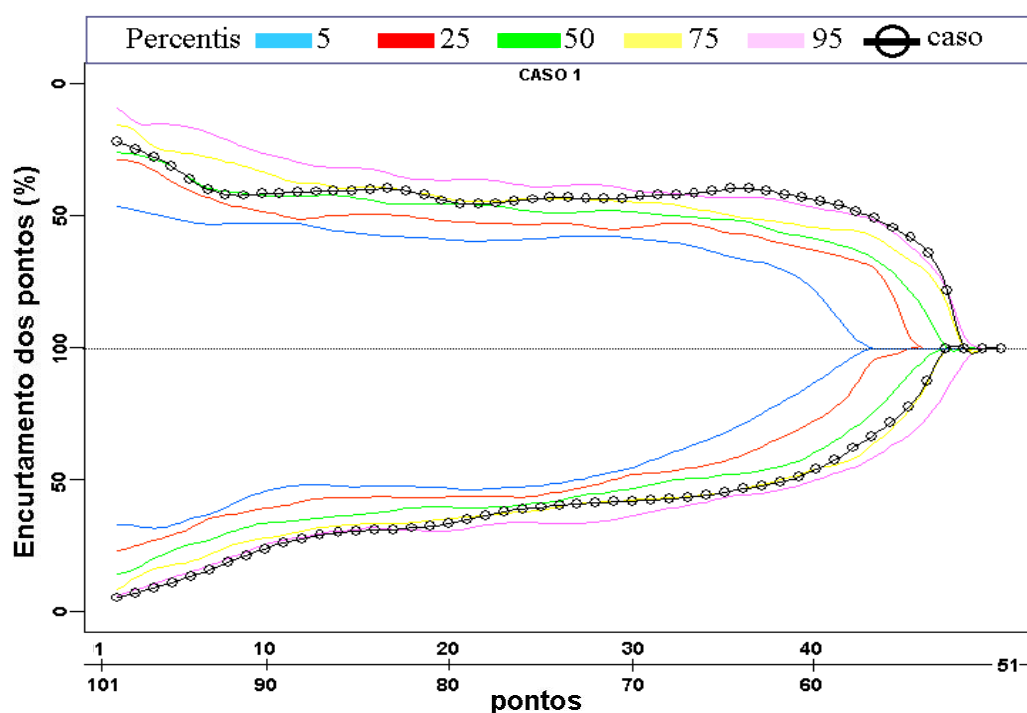


Figura 27: Encurtamento dos pontos do caso I do grupo I (traçado em preto com círculos) sobreposto à curva de percentis do grupo I (linhas coloridas). Retângulo superior: encurtamento dos pontos do contorno superior (em %). Retângulo inferior: encurtamento dos pontos do contorno inferior (em %). Linha inferior - números acima da linha: pontos do contorno superior; ponto 51: ápice; números abaixo da linha: pontos do contorno inferior.

3.5. ENCURTAMENTO DOS PONTOS NORMALIZADOS

Os encurtamentos dos pontos normalizados (de vn1 a vn101) dos grupos estão apresentados na figura 28:

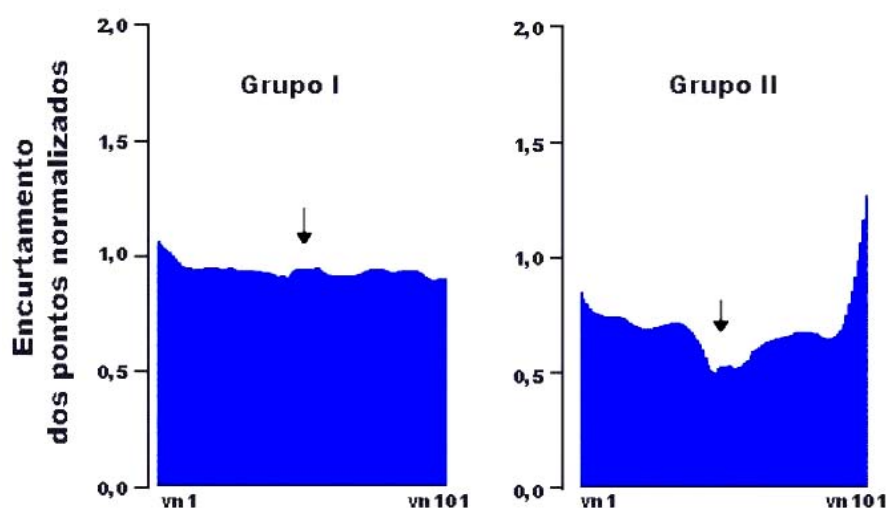


Figura 28: Encurtamentos dos pontos normalizados (de vn1 a vn101) dos grupos I e II.

3.6. ENCURTAMENTO DOS PONTOS POR CASO INDIVIDUAL

Os encurtamentos dos pontos de cada portador de insuficiência aórtica são mostrados na figura 29. *Grupo Ila*: 3 pacientes mostraram aumento no encurtamento de todos os pontos; 4 pacientes tiveram seus encurtamentos dentro da normalidade; 1 paciente mostrou diminuição no encurtamento dos pontos do 1/3 da porção apical da câmara ventricular esquerda e redução na obliteração apical. *Grupo I Ib*: 1 paciente teve encurtamento normal de todos os seus pontos; 3 pacientes tiveram uma diminuição no encurtamento dos pontos do 1/3 da porção apical da câmara ventricular esquerda, 1 deles com redução inclusive da obliteração apical; 3 pacientes mostraram diminuição no encurtamento da 1/2 da porção apical da câmara ventricular esquerda e acinesia apical. *Grupo I Ic*: todos os 4 pacientes tiveram hipocinesia em todos os pontos e 3 deles

apresentaram também acinesia apical. *Grupo II d*: todos os 8 pacientes tiveram diminuição no encurtamento de todos os pontos; 2 pacientes tiveram redução na obliteração apical e 6 tiveram acinesia apical.

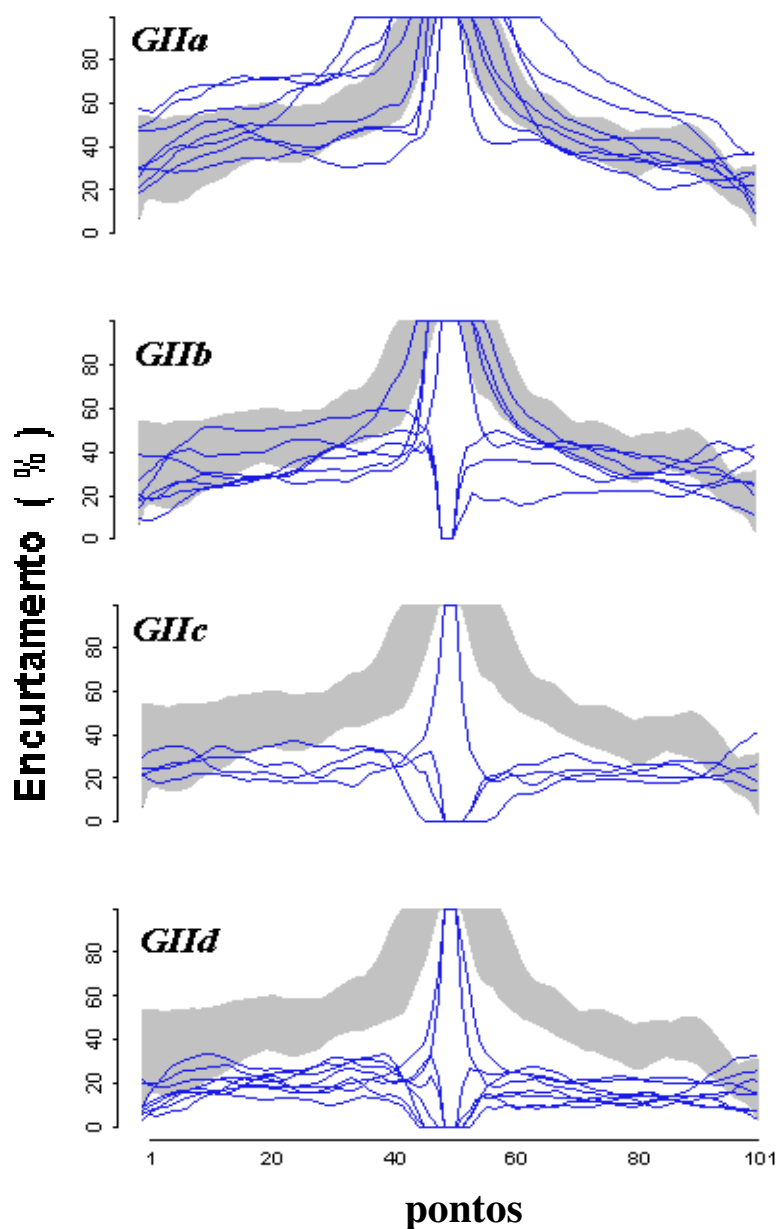


Figura 29: Encurtamento dos pontos de todos os casos do grupo II (cada linha representa um caso individual). Linha sombreada corresponde aos percentis 5, 25, 50, 75, 95 de encurtamento dos casos do grupo I.

3.7. ENCURTAMENTO DOS SEGMENTOS NORMALIZADOS POR GRUPOS E SUBGRUPOS

Os encurtamentos normalizados dos segmentos (de vnr1 a vnr20) estão apresentados na figura 30. Ocorreu uma diminuição progressiva no encurtamento segmentar do grupo IIa para o grupo IIc, com o aparecimento mais precoce e mais pronunciado dessa diminuição no segmento apical.

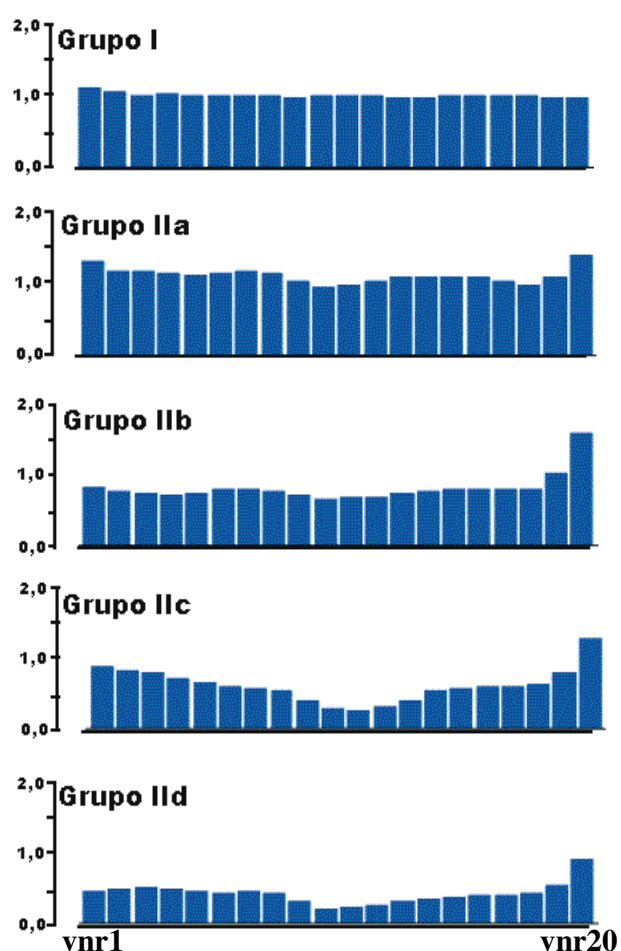


Figura 30: Encurtamento segmentar normalizado (de vnr1 a vnr20) do grupo I e dos subgrupos do grupo II.

3.8. FRAÇÃO DE OBLITERAÇÃO APICAL

Levando-se em consideração o grupo I e os subgrupos II, houve diferença significativa entre os valores da fração de obliteração apical por ANOVA ($p=0,0003$). Pelo método de comparação múltipla de Bonferroni, encontramos diferenças significativas entre:

- Grupo I e grupo II_d ($FE < 0,45$), $p=0,006$;
- Grupo II_a ($FE \geq 0,65$) e grupo II_d ($0,55 \leq FE < 0,65$), $p=0,002$;
- Grupo II_a ($FE \geq 0,65$) e grupo II_c ($0,45 \leq FE < 0,55$), $p=0,02$.

Tabela 2: *Fração de obliteração apical: comparação múltipla de Bonferroni entre os grupos I e subgrupos do grupo II.*

	Grupo II _d	Grupo II _c	Grupo II _b	Grupo II _a
Grupo II_c	0,00725			
	1,000			
Grupo II_b	0,0365	0,02925		
	1,000	1,000		
Grupo II_a	0,114625	0,107375	0,078125	
	0,002	0,027	0,086	
Grupo I	0,0981	0,09085	0,0616	-0,016525
	0,006	0,076	0,269	1,000

3.9. REGRESSÃO NÃO-LINEAR ENTRE FRAÇÃO DE OBLITERAÇÃO APICAL E FRAÇÃO DE EJEÇÃO

Por regressão não-linear, relacionamos a fração de obliteração apical e a fração de ejeção do grupo II ($R^2 = 0,76$; $p=0$) (figura 31).

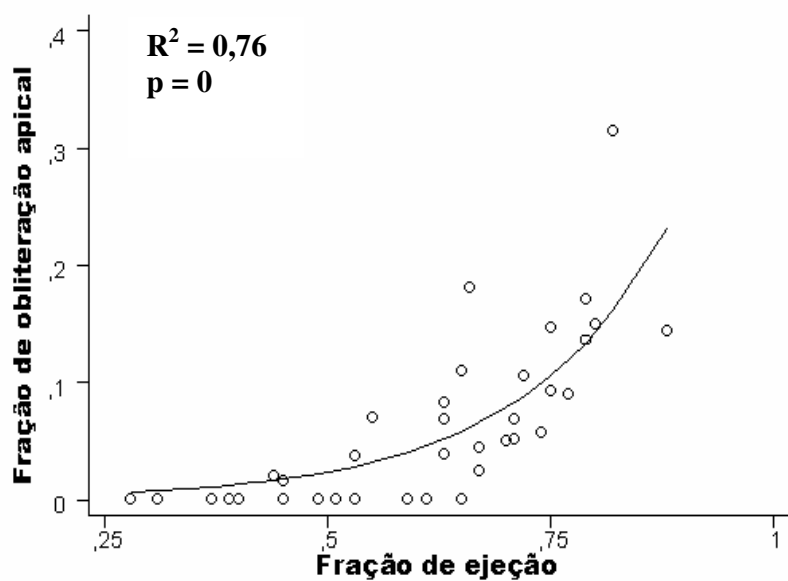


Figura 31: *Relação entre fração de obliteração apical e fração de ejeção.*

3.10. REGRESSÃO NÃO-LINEAR ENTRE FRAÇÃO DE OBLITERAÇÃO APICAL E ÍNDICES DE VOLUMES

Por regressão não-linear, relacionamos a fração de obliteração apical e o índice de volume sistólico final ($R^2 = 0,72$; $p=0$) (figura 32) e a fração de obliteração apical e o índice de volume diastólico final ($R^2 = 0,50$; $p=0$) (figura 33).

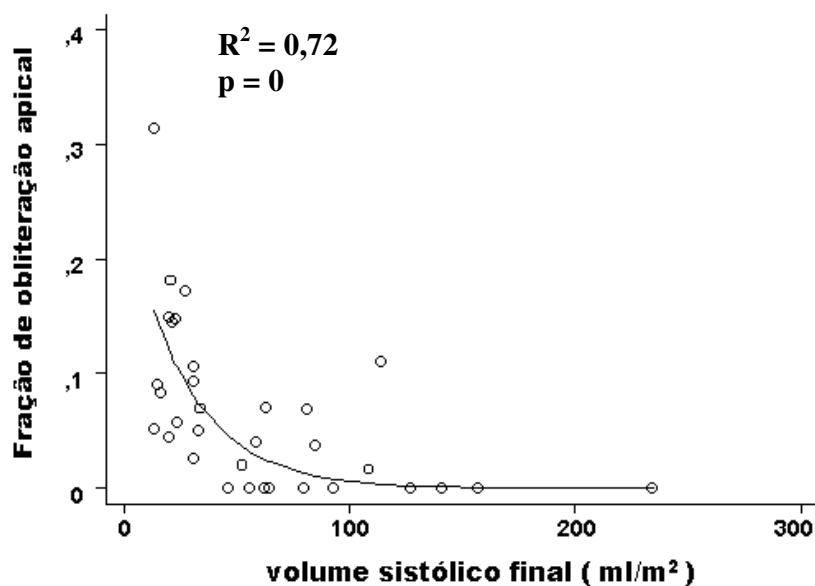


Figura 32: *Relação entre fração de obliteração apical e volume sistólico final.*

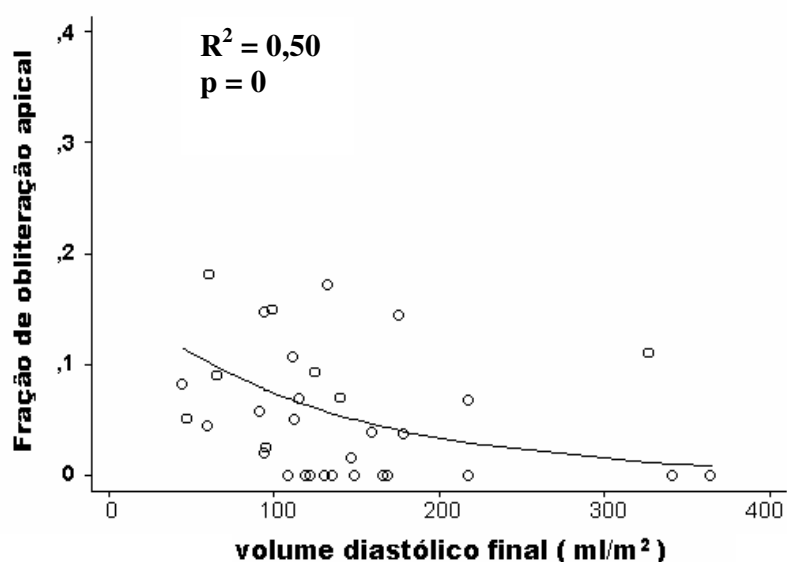


Figura 33: *Relação entre fração de obliteração apical e volume diastólico final.*

3.11. FRAÇÃO DE ENCURTAMENTO LONGITUDINAL

A fração de encurtamento longitudinal dos portadores de insuficiência aórtica grave (grupo II) apresentou diferença significativa comparada ao grupo controle (grupo I) por ANOVA ($p=0,01$). Pelo método de comparação múltipla de Bonferroni, encontramos diferenças significativas entre:

- Grupo IIa ($FE \geq 0,65$) e o grupo IIc ($FE < 0,45$), $p=0,01$.

Tabela 3: *Fração de encurtamento longitudinal: comparação múltipla de Bonferroni entre os grupos I e subgrupos do grupo II.*

	Grupo IIc	Grupo IIc	Grupo IIb	Grupo IIa
Grupo IIc	0,01025			
	1,000			
Grupo IIb	0,036536	0,026286		
	0,589	1,000		
Grupo IIa	0,06475	0,0545	0,028214	
	0,011	0,191	1,000	
Grupo I	0,03905	0,0288	0,002514	-0,0257
	0,291	1,000	1,000	1,000

3.12. EXCENTRICIDADE

A excentricidade dos ventrículos esquerdos dos pacientes dos grupos I e II não apresentou diferença significativa ($p=0,96$) por análise de variância (ANOVA).

Tabela 4: *Excentricidade dos ventrículos esquerdos dos pacientes do grupo I.*

CASO	a	b	a ²	b ²	a ² -b ²	$\sqrt{a^2-b^2}$	E
1	13,5	9,5	182,25	90,25	92	9,59	0,71
2	14,7	8,8	216,09	77,44	138,65	11,77	0,80
3	13,6	10,3	184,96	106,09	78,87	8,88	0,65
4	14,6	10,8	213,16	116,64	96,52	9,82	0,67
5	15,1	10,3	228,01	106,09	121,92	11,04	0,73
6	14,8	9,5	219,04	90,25	128,79	11,35	0,77
7	14,9	9,6	222,01	92,16	129,85	11,40	0,76
8	13	8,5	169	72,25	96,75	9,84	0,76
9	12,5	9,6	156,25	92,16	64,09	8,01	0,64
10	15,8	8,7	249,64	75,69	173,95	13,19	0,83
<i>mediana</i>							0,75

a=eixo maior; b=eixo menor; E=excentricidade.

Tabela 5: *Excentricidade dos ventrículos esquerdos dos pacientes do grupo II.*

CASO	a	b	a ²	b ²	a ² -b ²	$\sqrt{a^2-b^2}$	E
11	14,7	9,2	216,09	84,64	131,45	11,47	0,78
12	17,2	12,3	295,84	151,29	144,55	12,02	0,70
13	19	11,8	361	139,24	221,76	14,89	0,78
14	15,4	11,3	237,16	127,69	109,47	10,46	0,68
15	20,2	13,4	408,04	179,56	228,48	15,12	0,75
16	23,9	16,1	571,21	259,21	312	17,66	0,74
17	19,5	14,5	380,25	210,25	170	13,04	0,67
18	20,1	13,7	404,01	187,69	216,32	14,71	0,73
19	20,2	12,2	408,04	148,84	259,2	16,10	0,80
20	21,4	15,9	457,96	252,81	205,15	14,32	0,67
21	19,8	14,8	392,04	219,04	173	13,15	0,66
22	17,8	13,2	316,84	174,24	142,6	11,94	0,67
23	16,1	11,3	259,21	127,69	131,52	11,47	0,71
24	16,1	12,6	259,21	158,76	100,45	10,02	0,62
25	18	11,8	324	139,24	184,76	13,59	0,76
26	14	10,7	196	114,49	81,51	9,03	0,64
27	16,5	9,7	272,25	94,09	178,16	13,35	0,81
28	18,9	10,5	357,21	110,25	246,96	15,71	0,83
29	19,2	13,9	368,64	193,21	175,43	13,24	0,69
30	13,9	9,4	193,21	88,36	104,85	10,24	0,74
31	15,8	9,9	249,64	98,01	151,63	12,31	0,78
32	18,5	13,5	342,25	182,25	160	12,65	0,68
33	17,6	10	309,76	100	209,76	14,48	0,82
34	20,8	14,8	432,64	219,04	213,6	14,62	0,70
35	18,7	12,7	349,69	161,29	188,4	13,73	0,73
36	18,9	12	357,21	144	213,21	14,60	0,77
37	18,4	14,1	338,56	198,81	139,75	11,82	0,64
mediana							0,73

a=eixo maior; b=eixo menor; E=excentricidade.



DISCUSSÃO

4.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Esse estudo demonstrou que, em portadores de insuficiência aórtica grave sintomáticos submetidos a cateterismo cardíaco, o segmento apical teve um comportamento distinto em relação aos demais segmentos do ventrículo esquerdo: (1) pacientes com fração de ejeção maior ou igual a 0,65 tiveram hipercinesia em todos os segmentos não-apicais, (2) a obliteração apical diminuiu exponencialmente com a fração de ejeção, (3) as anormalidades de contração apareceram primeiro nos segmentos apicais e (4) a obliteração apical diminuiu exponencialmente com a dilatação ventricular, relação essa menos expressiva que com a fração de ejeção, porém ainda significativa. Esses resultados confirmam nossa hipótese e constatações prévias no que se refere a anormalidade na contração apical.

DELIYANNES et al. (1964) notaram que fibras musculares distribuídas de maneira circular, as quais cobriam somente os 60% mais basais dos corações de tamanhos normais, podiam se estender em direção ao ápice em casos onde a cavidade ventricular tornava-se aumentada. Essa distribuição das fibras poderia impedir a obliteração apical. SALLIN (1969) sugeriu por meio de modelo matemático, que um arranjo espiralado das fibras musculares das camadas internas e externas da concha ventricular poderia permitir um esvaziamento muito mais completo do ventrículo do que se as fibras fossem distribuídas de maneira circunferencial. LEWIS & SANDLER (1971) foram os primeiros a descrever que ventrículos dilatados (com volumes diastólicos finais maiores que 265 ml) produziam um “espaço morto apical”, o qual contribuiria para a redução na fração de ejeção. Também verificaram que ventrículos com volume diastólico final aumentado contraíam como uma esfera. Em nosso estudo, o índice de volume diastólico final do ventrículo esquerdo não esteve fortemente relacionado com as alterações na fração de obliteração apical, como com as alterações na fração de ejeção. Observamos que aumentos isolados no volume diastólico final não produziram alterações na obliteração apical por si mesmos. Necessitaram, associadamente, de uma redução global na contração, levando assim à redução na obliteração apical. O volume sistólico final e a fração de ejeção tiveram forte correlação com a fração de obliteração apical, sustentando essa observação. Por outro lado, nossos pacientes com insuficiência aórtica grave apresentaram excentricidade maior

que os pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática do estudo da TERZIS (1996). Especulamos se em seu estudo os pacientes apresentando maior volume diastólico final não apresentariam também distribuição e arranjo alterados nas fibras musculares ventriculares como descrito anteriormente. OSBAKKEN, BOVE, SPANN (1981) observaram contração diminuída nas paredes anterior, inferior, septal e lateral à medida que a fração de ejeção diminuía em portadores de insuficiência aórtica grave, mesmo na ausência de coronariopatia. Entretanto, eles não estudaram a contração apical por limitação do método escolhido para analisar a movimentação das paredes (WOLF, 1978). Em nosso estudo, não analisamos a contração das paredes lateral e septal, mas observamos que a redução na contração apical precede a redução nos segmentos basais. Seria plausível especular que sendo o comportamento de contração uniforme, o mesmo poderia ocorrer com as paredes septal e lateral.

Pensamos que as anormalidades na contração relatadas em nosso estudo vieram de encontro com o conceito de ápice estacionário, que resultaram posteriormente no conceito de obliteração apical. Leonardo Da Vinci (O'MALLEY, 1982) observou que o ápice cardíaco permanecia estacionário durante a sístole e que a base apresentava uma expressiva excursão na direção longitudinal. Subsequentemente, HAMILTON & ROMPF (1932) e RUSHMER et al. (1953) confirmaram essa observação em experimentos realizados em cães. Posteriormente, MCDONALD (1971), NOGUEIRA et al. (1979, 1983, 1987), SLAGER et al. (1986) confirmaram essa observação em seres humanos. MCDONALD (1971) foram os primeiros a usar marcadores epicárdicos implantados durante cirurgia de valvoplastia mitral. NOGUEIRA et al. (1983) foram os primeiros a criar um método de análise de contração de parede, levando-se em consideração o ápice estacionário e a excursão da base cardíaca em direção ao ápice. Seu raciocínio metodológico foi posteriormente validado em estudo utilizando-se métodos não-invasivos (ASSMANN et al., 1988, 1991, 1993). SLAGER et al. (1986) foram os primeiros a usar marcadores endocárdicos durante experimentos com porcos. Todos esses autores descreveram um pequeno movimento do ápice, protraindo-se no início da sístole e com posterior movimento de retração de similar magnitude, deixando o ápice praticamente na mesma posição. Nesse contexto, a extremidade epicárdica do ápice permaneceria praticamente estacionária e a aparente contração apical observada na angiografia poderia

ser interpretada como devido à obliteração apical. A obliteração da cavidade ventricular tem sido descrita em casos de hipertrofia ventricular e em ventrículos normais com aumento no inotropismo (RAIZNER et al., 1977; GROSE et al., 1981; SECKNUS et al., 1998). Diferentes métodos de análise de movimentação de parede não consideram (HERMAN et al., 1967; LEIGHTON et al., 1974; RICKARDS et al., 1977; IDEKER et al., 1978; WOLF et al., 1978; INGELS et al., 1980; HARRIS et al., 1981; ASSMANN et al., 1993) o real mecanismo fisiológico da contração ventricular. Como a cineangiocardiografia somente detecta os contornos endocárdicos do ventrículo esquerdo, os métodos de análise de movimentação de parede tratam o encurtamento do segmento apical como um real movimento em direção ao centro da cavidade ventricular. Sabemos que isso é incorreto e que a única explicação, levando-se em consideração o conceito de ápice estacionário, é que essa aparente movimentação seja na realidade devido à obliteração da concha apical. Muitos autores consideram o ápice o último segmento cardíaco a se contrair e a base, o primeiro (HAMILTON & ROMPFER, 1932; RUSHMER et al., 1953; DELIYANNIS et al., 1964; MCDONALD, 1970; NOGUEIRA et al., 1979). O conceito de obliteração apical como sendo um achado fisiológico normal leva a implicações clínicas: aumento no inotropismo e hipertrofia ventricular aumentariam a obliteração e diminuição no inotropismo diminuiria a mesma, até o ponto onde a dilatação e a função ventricular deteriorada fariam a obliteração apical desaparecer, resultando em acinesia apical (CRILEY et al., 1965; RAIZNER et al., 1977; GROSE et al., 1981; YAMAGUCHI et al., 1987; TERZIS, 1996; SECKNUS et al., 1998) (figura 19). TERZIS (1996), usando o método de análise de contração de parede descrito por NOGUEIRA (1983), confirmou essas observações quando estudou portadores de cardiomiopatia dilatada idiopática. Em seu estudo, houve correlação direta entre obliteração apical e fração de ejeção ($r = 0,5$; $p = 0,02$) e correlação inversa entre obliteração apical e índices de volumes diastólico e sistólico finais ($r = 0,74$; $p < 0,05$; $r = 0,68$; $p < 0,05$, respectivamente).

4.2. IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Nas últimas décadas, os estudos sobre insuficiência aórtica têm enfatizado o papel dos sintomas como preditores de prognóstico. A literatura internacional é unânime em reservar o tratamento clínico para os pacientes assintomáticos, a menos que apareçam

sintomas de insuficiência cardíaca ou ocorra disfunção ventricular (BONOW et al., 1983, 1991; TORNOS et al., 1995; KLODAS et al., 1997; TARASOUTCHI et al., 1999, 2000). Os pacientes com disfunção ventricular esquerda, porém ainda assintomáticos ou discretamente sintomáticos, têm uma boa recuperação pós-operatória e raramente desenvolvem disfunção miocárdica irreversível (CRILEY et al., 1965; KENNEDY et al., 1977; BOROW et al., 1980; TOUSSAINT et al., 1981; VAHANIAN et al., 1986; CARABELLO et al., 1987; BONOW et al., 1983, 1984, 1985, 1991; BORER et al., 1991, 1998; TORNOS et al., 1995; KLODAS et al., 1997; TARASOUTCHI et al., 1999, 2000). Entretanto, existem dados conflitantes na literatura no que diz respeito aos pacientes com moderada e grave sintomatologia (classe III e IV do NYHA). TORNOS et al. (1995) demonstraram que idade > 50 anos, diâmetro sistólico final > 50mm e fração de ejeção < 0,4 eram preditores pré-operatórios independentes para insuficiência cardíaca no pós-operatório. Apesar disso, a idade foi o único preditor pré-operatório independente para morte e insuficiência cardíaca. Entretanto, TARASOUTCHI et al. (1999, 2000) e TOUSSAINT et al. (1981) demonstraram que os índices de volumes finais não se mostraram preditores para insuficiência cardíaca após troca de válvula. As diferenças encontradas entre as recuperações da fração de ejeção e os volumes diastólicos finais poderiam ser explicadas pela diferença de idade média dos pacientes nas várias séries. Na série de TARASOUTCHI et al. (1999, 2000), com uma média de idade de 29 anos, todos os pacientes sintomáticos com aumento do volume diastólico final tiveram redução nesse parâmetro no pós-operatório. Entretanto, na série de TOUSSAINT et al. (1981), com uma média de idade de 47 anos, somente 83% tiveram redução no volume diastólico final. Diferentes respostas na remodelação ventricular ocorrem, já que a distensibilidade da aorta diminui com a idade, levando a uma gradual dilatação ventricular (WANDT et al., 1998; WILSON et al., 1992). A adaptação na vasculatura periférica também parece ocorrer de forma heterogênea nos pacientes com insuficiência aórtica (DEVLIN et al., 1999). O aumento da resistência total arterial ocorre em alguns casos, levando a um aumento na pós-carga e à deterioração da função ventricular; em outros casos, a resistência total arterial diminui, maximizando o trabalho e a função ventricular (GREENBERG et al., 1988; WILSON et al., 1991, 1992; SONDERGAARD et al., 2000). TARASOUTCHI et al. (1999, 2000) demonstraram que pacientes assintomáticos, quando se tornam sintomáticos, não

apresentam alterações em parâmetros como diâmetro ventricular, fração de ejeção, fração de encurtamento e relação volume/massa. Então, qual parâmetro ventricular sofreria alterações que pudessem acompanhar o surgimento dos sintomas ou mesmo antecipá-los? A avaliação funcional como preditora de momento exato para indicação cirúrgica em portadores assintomáticos de insuficiência aórtica grave ainda é controversa (SIEMIENCZUK et al., 1989). Fibrose e isquemia endocárdica são importantes fatores na disfunção ventricular em uma fase precoce dessa doença. Já que as fibras miocárdicas são distribuídas longitudinalmente no endocárdio, as mesmas poderiam ser afetadas pelos fatores citados acima. VINEREANU et al. (2001) demonstraram que o encurtamento longitudinal em alguns portadores assintomáticos estava diminuído, demonstrando que essa peculiaridade poderia servir como um marcador precoce de disfunção miocárdica. Nossos resultados adicionam um novo aspecto funcional a esse tema, que ainda precisa ser investigado. Como nosso estudo foi realizado com pacientes sintomáticos, não podemos estender nossos achados aos pacientes assintomáticos. No entanto, o que levaria ou o que surgiria de alterado antes dos sintomas aparecerem nos portadores de insuficiência aórtica? Seria a diminuição apical a primeira anormalidade de contração regional a aparecer antes dos sintomas? Se a resposta for positiva, esse parâmetro será um valioso marcador pré-sintomático na insuficiência aórtica.

4.3. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Todas as silhuetas cardíacas em sístole e em diástole foram desenhadas por uma mesma pessoa. Sabemos das dificuldades e das limitações dessa metodologia (SANDLER, 1970). As imagens digitais facilitam a análise quantitativa geométrica e funcional. Algoritmos de detecção de bordas, baseados em relações de mudança no contraste da imagem, pode mapear os contornos vasculares e cardíacos e calcular as dimensões estruturais (relações de distâncias relevantes para magnificação ou comparando dimensões de estruturas conhecidas, como um cateter por exemplo) (CHANG, 1980). Além da análise volumétrica convencional, imagens digitais permitem acesso aos volumes ventriculares por densitometria (KONSTAN, M.A.; PATTEN, R.D.; KIMMELSTIEL, C.D.; HALIN, N.J.; NAMYSLOWSKI, J.B.; GREENFIELD, A.J., 1997). A densidade do meio de contraste

dentro da cavidade ventricular é diretamente proporcional ao volume ventricular durante qualquer fase do ciclo cardíaco. Essa técnica é mais apropriada para estimativas de alterações relativas nos volumes e, portanto, ideal para mensuração da fração de ejeção. A acurácia para estimar os volumes absolutos é mais questionável. A análise por densitometria tem a vantagem de não se basear em suposições geométricas. Os erros podem ocorrer por identificação imprecisa dos contornos das silhuetas ventriculares ou por estimação imprecisa na densidade de “fundo” - densidade da imagem que não é influenciada pelo meio de contraste. A análise volumétrica por densitometria é melhor realizada na posição oblíqua anterior direita, limitando seus cálculos ao período anterior ao da saída do contraste para a circulação. A subtração digital permite a intensificação do contraste dentro das estruturas vasculares. Uma “imagem mascarada” é aquela que é gravada antes da injeção de contraste. Posteriormente, subtrai-se essa imagem da imagem com contraste, evitando-se dessa forma que estruturas extravasculares contrastadas atrapalhem a visualização da cavidade ventricular. Isso faz com que sejam obtidas imagens com menos concentração de contraste. Com a digitalização da imagem, o que limita a aquisição de dados das figuras será a capacidade do computador em adquiri-las. Deverá haver uma sincronia entre o quanto se extrair da imagem e a qualidade dos dados que se deseja ter. O tamanho da matriz é uma expressão do número de elementos que compõe uma determinada figura e é também um fator limitante na resolução da mesma. Por exemplo, uma matriz de tamanho 256x256 apresenta uma imagem que contém 256 linhas, que em cada uma das linhas há 256 elementos de figura (pixels). Quanto maior uma matriz, maior o número de pixels e, portanto, maior o número de informações (dadas por uma escala em cinza). Quanto maior o número de tons de cinza em uma matriz, maior a dificuldade de definição dos contornos das silhuetas ventriculográficas. Quanto menor o número de tons de cinza, menor o número de informações sobre cada segmento do ventrículo (a imagem fica pequena). O programa computacional criado por MIKAHIL-NETO (1993) foi idealizado inicialmente para estudo de imagens digitalizadas. Entretanto, como não conseguimos placas de captura de vídeo, tivemos que utilizar o método semi-automático descrito na secção “Casuística e Métodos”. Em nosso estudo, utilizamos matrizes de tamanho 400x400 pixels, tentando dessa forma obter um equilíbrio entre a qualidade da

imagem e a aquisição de dados, e evitando alguns problemas citados acima inerentes ao método de captura digital.

AURIGEMMA et al. (1995) demonstraram que a hipertrofia miocárdica altera geometricamente o ventrículo de forma a preservar a fração de ejeção e o encurtamento circunferencial endocárdico. Entretanto, apesar de esses índices estarem preservados, ocorre uma diminuição nos encurtamentos circunferencial (mensurado pelo encurtamento no eixo curto) e meridional (mensurado pelo encurtamento no eixo longo), sem um aumento concomitante do estresse endocárdico nesses locais. Demonstra-se dessa forma, que a diminuição da contratilidade miocárdica no paciente hipertrófico não é devida a excesso na pós-carga, como ocorre na insuficiência aórtica. TANIGUCHI et al. (1990) demonstraram que a persistência da hipertrofia ventricular no pós-operatório de troca valvular seria responsável pela manutenção da fração de ejeção reduzida. O fato de 12 pacientes do grupo II (44%) apresentarem hipertensão arterial sistêmica faz com que tenhamos influência dessa patologia sobre a contratilidade miocárdica (SCHILLACI et al., 2000). Em nosso estudo, não medimos a massa ventricular, nem o espessamento da parede miocárdica.

As frequências cardíacas dos pacientes dos grupos I e II não foram determinadas durante as ventriculografias esquerdas. Sabemos que em situações onde a frequência cardíaca é maior (SECKNUS et al., 1998), ocorre maior encurtamento transversal dos segmentos, principalmente dos mais apicais.

Os pacientes do grupo II estavam tomando medicações na época em que realizaram o cateterismo cardíaco. Em alguns casos, as medicações eram para controle da hipertensão arterial sistêmica e/ou da insuficiência cardíaca congestiva. Essas medicações não foram interrompidas para a realização do cateterismo cardíaco, podendo portanto influenciar de alguma maneira o resultado dos dados clínicos e angiográficos.



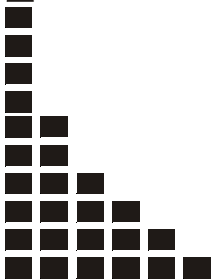
CONCLUSÕES

Nosso estudo mostrou que a obliteração apical diminui exponencialmente com a fração de ejeção em pacientes com insuficiência aórtica crônica grave ($R^2=0,76$, $p=0$). As relações entre fração de obliteração apical e volume diastólico final e fração de obliteração apical e volume sistólico final foram mostradas por regressão não-linear ($R^2=0,50$, $p=0$; $R^2=0,72$, $p=0$, respectivamente). Mostramos também que a anormalidade na contração apical é a primeira a aparecer assim que a fração de ejeção começa a diminuir. Além disso, a diminuição no encurtamento segmentar inicia-se no segmento apical e progressivamente atinge segmentos mais basais, independentemente da fração de ejeção.



SUMMARY

Objective: The apparent left ventricular apical shortening observed in cineangiography is due to apical obliteration since it is known that epicardial extremity of the apex stays stationary. Clinical situations leaving to increased inotropism and ventricular hypertrophy would increase obliteration and decreased inotropism would decrease obliteration, until the point that dilation and poor function would make apical obliteration disappear (akinesia). To test this hypothesis, we performed left ventricular wall motion analysis of patients with chronic aortic regurgitation (group II) and compared the results with a normal group (group I). **Methods:** Left ventriculogram outlines in right anterior oblique position were divided in 101 parts in end-diastole and in end-sistole. The change in position of wall segments were measured, their transverse component calculated and expressed as percentage of segmental shortening. Apical obliteration was measured by the fraction of apical segmental shortening. Group I (control) was composed by 10 patients and group II (AR), by 27. Group II was subdivided according to ejection fraction (EF) - $FE \geq 0.65$, group IIb: $0.65 > FE \leq 0.55$, group IIc: $0.55 > EF \geq 0.45$ e group IId: $FE < 0.45$. **Results:** (1) There was a progressive decrease of shortening in all segments from subgroup IIa to subgroup IId with more precocious and pronounced reduction in apical segment, (2) apical obliteration fraction decreased exponentially with ejection fraction ($r^2=0.76$, $p=0$), (3) contraction abnormalities appeared first in the apical segment and (4) apical obliteration fraction decreased exponentially with left ventricular dilation ($r^2=0.50$, $p=0$). **Conclusion:** Apical obliteration was decreased in patients with chronic aortic regurgitation because of increased ventricles volumes.



***REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

- ASSMANN, P.E.; SLAGER, C.J.; VAN DER BORDEN, S.G.; TIJSSEN, J.G.; OOMEN, J.A.; ROELANDT, J.R. - Comparison of models for quantitative left ventricular wall motion analysis from two-dimensional echocardiograms during acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, **71**(suppl.15):1262-9, 1993.
- ASSMANN, P.E.; SLAGER, C.J.; ROELANDT, J.R. - Systolic excursion of the mitral anulus as an index of left ventricular systolic function. **Am. J. Cardiol.**, **68**(suppl.8):829-30, 1991.
- ASSMANN, P.E.; SLAGER, C.J.; DREYSSE, S.T.; VAN DER 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**(suppl.6):393-405, 1988.
- AURIGEMMA, G.P.; SILVER, K.H.; PRIEST, M.A.; GAASCH, W.H. - Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **26**(suppl.1):195-202, 1995.
- AYOUB, E.M.; BARRETT, D.J.; MAC LAREN, N.K.; KRICHEM, J.L. - Association of class II histocompatibility leucocyte antigens with rheumatic fever. **J. Clin. Invest.**, **77**(suppl.6): 2019-26, 1986.
- BONOW, R.O.; ROSING, D.R.; MARON, B.J.; MCINTOSH, C.L.; JONES, M.; BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V.; CLARK, R.E.; EPSTEIN, S.E. - Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. **Circulation**, **70**(suppl.4):570-9, 1984.
- BONOW, R.O.; LAKATOS, E.; MARON, B.J.; EPSTEIN, S.E. - Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. **Circulation**, **84**(suppl.4):1625-35, 1991.

- BONOW, R.O.; PICONE, A.L.; MCINTOSH, C.L.; JONES, M.; ROSING, D.R.; MARON, B.J.; LAKATOS, E.; CLARK, R.E.; EPSTEIN, S.E. - Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. **Circulation**, **72**(suppl.6):1244-56, 1985.
- BONOW, R.O.; ROSING, D.R.; MCINTOSH, C.L.; JONES, M.; MARON, B.J.; LAN, K.K.; LAKATOS, E.; BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V.; EPSTEIN, S.E. - The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. **Circulation**, **68**(suppl.3):509-17, 1983.
- BORER, J.S.; HERROLD, E.M.; HOCHREITER, C.; ROMAN, M.; SUPINO, P.; DEVEREUX, R.B.; KLIGFIELD, P.; NAWAZ, H. - Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. **Circulation**, **84**(suppl.5):III133-9, 1991.
- BORER, J.S.; HOCHREITER, C.; HERROLD, E.M.; SUPINO, P.; ASCHERMANN, M.; WENCKER, D.; DEVEREUX, R.B.; ROMAN, M.J.; SZULC, M.; KLIGFIELD, P.; ISOM, O.W. - Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. **Circulation**, **97**(suppl.6):525-34, 1998.
- BOROW, K.M.; GREEN, L.H.; MANN, T.; SLOSS, L.J.; BRAUNWALD, E.; COLLINS, J.J.; COHN, L.; GROSSMAN, W. - End-systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. **Am. J. Med.**, **68**(suppl.5):655-63, 1980.
- BRAUNWALD, E.; MOCK, M.B.; WATSON, J. ed. - Congestive heart failure: current research and clinical applications. New York, Grune and Stratton, 1982. 384p.
- CARABELLO, B.A.; USHER, B.W.; HENDRIX, G.H.; ASSEY, M.E.; CRAWFORD, F.A.; LEMAN, R. - Predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: a change in the measuring stick. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **10**(suppl.5):991-7, 1987.

- CHANG, W.; HENKIN, R.E.; HALE, D.J.; HALL, D. - Methods for detection of left ventricular edges. **Semin. Nucl. Med.**, **10**(suppl.1):39-53, 1980.
- CHIDSEY, C.A.; HARRISON, D.C.; BRAUWALD, E. - Augmentation of plasma norepinephrine response to exercise in patients with congestive heart failure. **N. Engl. J. Med.**, **267**: 650, 1962.
- COHN, J.N. - Structural basis for heart failure. Ventricular remodeling and its pharmacological inhibition. **Circulation**, **91**(suppl.10):2504-7, 1995.
- CRILEY, J.M.; LEWIS, K.B.; WHITE, R.I., JR.; ROSS, R.S. - Pressure gradients without obstruction: a new concept of "hypertrophic subaortic stenosis". **Circulation**, **32**(suppl.6):881-7, 1965.
- DELIYANNIS, A.; GLLAN, 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.
- DEVLIN, W.H.; PETRUSHA, J.; BRIESMIESTER, K.; MONTGOMERY, D.; STARLING, M.R. - Impact of vascular adaptation to chronic aortic regurgitation on left ventricular performance. **Circulation**, **99**(suppl.8):1027-33, 1999.
- DODGE, H.T. & SHEEHAN, F.H. - Quantitative contrast angiography for assessment of ventricular performance in heart disease. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **1**(suppl.1):73-81, 1983.
- DZAU, V.J. - Autocrine and paracrine mechanisms in the pathophysiology of the failure. **Am. J. Cardiol.**, **70**(suppl.10):C4-11, 1992.
- ECKBERG, D.L.; DRABINSKY, M.; BRAUWALD, E. - Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart disease. **N. Engl. J. Med.**, **285**(suppl.16): 877-83, 1971.
- FRANCIS, G.S.; BENEDICT, C.; JOHNSTONE, D.E.; KIRLIN, P.C.; NICKLAS, J.; LIANG, C.S.; KUBO, S.H.; RUDIN-TORETSKY, E.; YUSUF, S. - Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure: a substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). **Circulation**, **82**(suppl.5):1724-9, 1990.

- FRANCIS, G.S.; GOLDSMITH, S.R.; LEVINE, T.B.; OLIVARI, M.T.; COHN, J.N. - The neurohumoral axis in congestive heart failure. **Ann. Intern. Med.**, **101**(suppl.3):370-7, 1984.
- GREENBERG, B.; MASSIE, B.; BRISTOW, J.D.; CHEITLIN, M.; SIEMIENCZUK, D.; TOPIC, N.; WILSON, R.A.; SZLACHCIC, J.; THOMAS, D. - Long-term vasodilator therapy of chronic aortic insufficiency: a randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial. **Circulation**, **78**(suppl.1):92-103, 1988.
- GROSE, R.; MASKIN, C.; SPINDOLA-FRANCO, H.; YIPINTSOI, T. - Production of left ventricular cavity obliteration in normal man. **Circulation**, **64**(suppl.3):448-55, 1981.
- GROSSMAN, W.; JONES, D.; MCLAURIN, L.P. - Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. **J. Clin. Invest.**, **56**(suppl.1):56-64, 1975.
- HAMILTON, W. & ROMPFER, J.H. - Movements of the base of ventricle and relative constancy of cardiac volume. **Amer. J. Physiol.**, **102**:559-65, 1932.
- HARRIS, D.N.; TAYLOR, D.N.; OGILVIE, B.C.; GARVIE, N.W.; WATKINS, J.; ACKERY, D.M.; CONWAY, N. - Left ventricular segmental wall motion: a comparison between equilibrium radionuclide angiography and contrast angiography. **Br. J. Radiol.**, **54**(suppl.640):296-301, 1981.
- 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**(suppl.5):222-32, 1967.
- 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**(suppl.4):715-25, 1978.
- INGELS, N.B., JR.; DAUGHTERS, G.T., 2ND; 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**(suppl.5):966-72, 1980.

- KANNEL, W.B. & BELANGER, A.G. - Epidemiology of heart failure. **Am.Heart J.**, **121**(suppl.3):951-7, 1991.
- KATZ, A.M. - Cardiomyopathy of overload: a major determinant of prognosis in congestive heart failure. **N. Engl. J. Med.**, **332**(suppl.2):100-10, 1990.
- KATZ, A.M. - Cardiomyopathy of overload: an unnatural growth response in the hypertrophied heart. **Ann. Intern. Med.**, **121**(suppl.5):363-71, 1994.
- KENNEDY, J.W.; DOCES, J.; STEWART, D.K. - Left ventricular function before and following aortic valve replacement. **Circulation**, **56**(suppl.6):944-50, 1977.
- KLODAS, E.; ENRIQUEZ-SARANO, M.; TAJIK, A.J.; MULLANY, C.J.; BAILEY, K.R.; SEWARD, J.B. - Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **30**(suppl.3):746-52, 1997.
- KONSTAN, M.A.; PATTEN, R.D.; KIMMELSTIEL, C.D.; HALIN, N.J.; NAMYSLOWSKI, J.B.; GREENFIELD, A.J. - Cardiac angiography. In: URETSKY, B., ed. - **Cardiac angiography, in cardiac catheterization: concepts, techniques and applications**. London, Blackwell Science, 1997. p.150-95.
- LEIGHTON, R.F.; WILT, S.M.; LEWIS, R.P. - Detection of hypokinesis by a quantitative analysis of left ventricular cineangiograms. **Circulation**, **50**(suppl.1):121-7, 1974.
- LEWIS, R.P. & SANDLER, H. - Relationship between changes in left ventricular dimensions and the ejection fraction in man. **Circulation**, **44**(suppl.4):548-57, 1971.
- MANSUR, A.J.; GRINBERG, M.; GALLUCCI, S.D.; BELLOTTI, G.; JATENE, A.; PILEGGI, F. - Endocardite infecciosa: análise de 300 episódios. **Arq. Bras. Cardiol.**, **54**(suppl.1):13-21, 1990.
- 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**(suppl.3):221-30, 1970.

- MCKEE, P.A.; CASTELLI, W.P.; MAC NAMARA, M.P.; KANNEL, W.B. - The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. **N. Engl. J. Med.**, **285**(suppl.26):1441-6, 1971.
- MEERSON, F.Z. - The myocardium in hyperfunction, hypertrophy and heart failure. **Circ. Res.**, **25**(suppl.2):1-163, 1969.
- MIKAHIL-NETO, P. - Uma ferramenta computacional para processamento de imagens obtidas por cineangiocardiografia e avaliação da função ventricular esquerda. Campinas, 1993. (Tese - Mestrado - Faculdade de Engenharia Elétrica da Universidade Estadual de Campinas).
- NOGUEIRA, E.A. - Análise do tamanho, forma e movimentação segmentar da cavidade ventricular esquerda em pacientes com cardiopatia chagásica crônica pela cineangiocardiografia. Campinas, 1983. (Tese - Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas).
- NOGUEIRA, E.A.; CARVALHAL, S.S.; MACMILLAN, R.M.; MARANHÃO, V. - Analysis of the position of the left ventricular apex and base during systole. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, **13**(suppl.4):253-61, 1987.
- NOGUEIRA, E.A.; CARVALHAL, S.S.; JORGE, P.A.; BITTENCOURT, L.A.; TERZI, R.G. - Sequence of shortening of the normal human left ventricle. **Cardiovasc. Res.**, **13**(suppl.12):703-10, 1979.
- O'MALLEY, C.D. & SANDERS, J.B. de C.M. ed. - Ventricles of the heart. In: _____ - **Leonardo daVinci on the human body**. New York, Greenwich House, 1982. p.95-96.
- OSBAKKEN, M.D.; BOVE, A.A.; SPANN, J.F. - Left ventricular regional wall motion and velocity of shortening in chronic mitral and aortic regurgitation. **Am. J. Cardiol.**, **47**(suppl.5):1005-9, 1981.
- RAIZNER, A.E.; CHAHINE, R.A.; ISHIMORI, T.; AWDEH, M. - Clinical correlates of left ventricular cavity obliteration. **Am. J. Cardiol.**, **40**(suppl.3):303-9, 1977.

- RICKARDS, A.; SEABRA-GOMES, R.; THURSTON, P. - The assessment of regional abnormalities of the left ventricle by angiography. **Eur. J. Cardiol.**, **5**(suppl.2):167-82, 1977.
- ROBERTS, W.C. & FERRANS, V.J. - Pathologic anatomy of the cardiomyopathies: idiopathic dilated and hypertrophic types, infiltrative types, and endomyocardial disease with and without eosinophilia. **Hum. Pathol.**, **6**(suppl.3):287-342, 1975.
- ROSS, J., JR.; SONNENBLICK, E.H.; TAYLOR, R.R.; SPOTNITZ, H.M.; COVELL, J.W. - Diastolic geometry and sarcomere lengths in the chronically dilated canine left ventricle. **Circ. Res.**, **28**(suppl.1): 49-61, 1971.
- RUSHMER, R.; 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**(suppl.7):954-64, 1969.
- SANDLER, H. - Dimensional analysis of the heart: a review. **Am. J. Med. Sci.**, **260**(suppl.1):56-70, 1970.
- SCHILLACI, G.; VERDECCHIA, P.; REBOLDI, G.; PEDE, S.; PORCELLATI, C. - Subclinical left ventricular dysfunction in systemic hypertension and the role of 24-hour blood pressure. **Am. J. Cardiol.**, **86**(suppl.5):509-13, 2000.
- SECKNUS, M.A.; NIEDERMAIER, O.N.; LAUER, M.S.; MARWICK, T.H. - Diagnostic and prognostic implications of left ventricular cavity obliteration response to dobutamine echocardiography. **Am. J. Cardiol.**, **81**(suppl.11):1318-22, 1998.
- SELDINGER, S. - Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: a new technique. **Acta Radiol.**, **39**:368-71, 1953.
- SELLERS, R.; LEVY, M.J.; AMPLATZ, K.; LILLEHEI, C.W. - Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease. **Am. J. Cardiol.**, **14**(suppl.4):437-47, 1964.

- SIEMIENCZUK, D.; GREENBERG, B.; MORRIS, C.; MASSIE, B.; WILSON, R.A.; TOPIC, N.; BRISTOW, J.D.; CHEITLIN, M. - Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. **Ann. Intern. Med.**, **110**(suppl.8):587-92, 1989.
- SLAGER, C.J.; HOOGHOUDT, T.E.; SERRUYS, P.W.; SCHUURBIERS, J.C.; REIBER, J.H.; MEESTER, G.T.; VERDOUW, P.D.; HUGENHOLTZ, P.G. - Quantitative assessment of regional left ventricular motion using endocardial landmarks. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **7**(suppl.2):317-26, 1986.
- SONDERGAARD, L.; ALDERSHVILE, J.; HILDEBRANDT, P.; KELBAEK, H.; STAHLBERG, F.; THOMSEN, C. - Vasodilatation with felodipine in chronic asymptomatic aortic regurgitation. **Am. Heart J.**, **139**(suppl.4):667-74, 2000.
- SONES, F. - Cinecoronary arteriography. **Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.**, **31**:735, 1958.
- TANIGUCHI, K.; NAKANO, S.; KAWASHIMA, Y.; SAKAI, K.; KAWAMOTO, T.; SAKAKI, S.; KOBAYASHI, J.; MORIMOTO, S.; MATSUDA, H. - Left ventricular ejection performance, wall stress, and contractile state in aortic regurgitation before and after aortic valve replacement. **Circulation**, **82**(suppl.3):798-807, 1990.
- TARASOUTCHI, F. - Comportamento clínico-laboratorial ao longo de 10 anos de aplicação da estratégia terapêutica padronizada em portadores de insuficiência aórtica crônica importante. São Paulo, 2000. (Tese - Livre-Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
- TARASOUTCHI, F.; GRINBERG, M.; FILHO, J.P.; IZAKI, M.; CARDOSO, L.F.; POMERANTEZEFF, P.; NUSCHBACHER, A.; DA LUZ, P.L. - Symptoms, left ventricular function, and timing of valve replacement surgery in patients with aortic regurgitation. **Am. Heart J.**, **138**(suppl.3):477-85, 1999.
- TERZIS, M. - Análise da movimentação segmentar do ventrículo esquerdo pela cineangiocardiografia na cardiomiopatia dilatada. Campinas, 1996. (Tese - Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas).

- TORNOS, M.P.; OLONA, M.; PERMANYER-MIRALDA, G.; HERREJON, M.P.; CAMPRECOS, M.; EVANGELISTA, A.; GARCIA DEL CASTILLO, H.; CANDELL, J.; SOLER-SOLER, J. - Clinical outcome of severe asymptomatic chronic aortic regurgitation: a long-term prospective follow-up study. **Am. Heart J.**, **130**(suppl.2):333-9, 1995.
- TOUSSAINT, C.; CRIBIER, A.; CAZOR, J.L.; SOYER, R.; LETAC, B. - Hemodynamic and angiographic evaluation of aortic regurgitation 8 and 27 months after aortic valve replacement. **Circulation**, **3**:456-63, 1981.
- VAHANIAN, A.; LUXEREAU, P.; DUCIMETIERE, P.; ROGER, V.; ACAR, J. - Late myocardial dysfunction after valve replacement in aortic regurgitation: features and pre-operative markers. **Z. Kardiol.**, **75** (suppl.2):108-13, 1986.
- VINERANU, D.; IONESCU, A.A.; FRASER, A.G. - Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. **Heart**, **85**(suppl.1):30-6, 2001.
- VLAD, P.; HOHN, A.; LAMBERT, E. - Retrograde arterial catheterization of the left heart. **Circulation**, **29**:787-94, 1964.
- WANDT, B.; BOJO, L.; HATLE, L.; WRANNE, B. - Left ventricular contraction pattern changes with age in normal adults. **J. Am. Soc. Echocardiogr.**, **11**(suppl.9):857-63, 1998.
- WILSON, R.A.; MCDONALD, R.W.; BRISTOW, J.D.; CHEITLIN, M.; NAUMAN, D.; MASSIE, B.; GREENBERG, B. - Correlates of aortic distensibility in chronic aortic regurgitation and relation to progression to surgery. **J. Am. Coll. Cardiol.**, **19**(suppl.4):733-8, 1992.
- WILSON, R.; PERLMUTTER, N.; JACOBSON, N.; SIEMIENCZUK, D.; SZLACHCIC, J.; BRISTOW, J.D.; CHEITLIN, M.; MASSIE, B.; GREENBERG, B. - Effects of long-term vasodilator therapy on electrocardiographic abnormalities in chronic aortic regurgitation. **Am. J. Cardiol.**, **68**(suppl.9):935-9, 1991.

WOLF, N.M.; KREULEN, T.H.; BOVE, A.A.; MCDONOUGH, M.T.; KESSLER, K.M.; STRONG, M.; LEMOLE, G.; SPANN, J.F. - Left ventricular function following coronary bypass surgery. **Circulation**, **58**(suppl.1):63-70, 1978.

YAMAGUCHI, S.; TSUIKI, K.; HAYASAKA, M.; YASUI, S. - Segmental wall motion abnormalities in dilated cardiomyopathy: hemodynamic characteristics and comparison with thallium-201 myocardial scintigraphy. **Am.Heart J.**, **113**(suppl.5):1123-8, 1987.

ZIMMERMAN, H.; SCOTT, R.; BECKER, N. - Catheterization of the left side of the heart in man. **Circulation**, **1**:357, 1950.



ANEXOS

Tabela 6. *Características clínicas do grupo I.*

Nº CASO	SEXO	IDADE (anos)	PESO (kg)	ALTURA (cm)	ASC (m ²)
1	M	75	57	167	1,64
2	M	42	69	170	1,80
3	M	37	63	162	1,67
4	F	58	65	148	1,59
5	F	23	80	168	1,90
6	F	49	67	162	1,72
7	M	56	64	171	1,75
8	F	48	49	152	1,43
9	F	58	67	158	1,68
10	M	62	66	168	1,75

ASC: área de superfície corporal; M: masculino; F: feminino.

Tabela 7. *Características clínicas do grupo II.*

Nº CASO	SEXO	IDADE (anos)	PESO (kg)	ALTURA (cm)	ASC (m ²)
11	M	46			
12	M	41	74	160	1,77
13	F	44	56	156	1,55
14	M	48	63	162	1,67
15	M	16	40	160	1,37
16	M	47			
17	M	62	86	168	1,96
18	F	23	72	168	1,82
19	F	30	52	154	1,48
20	M	36	86	170	1,98
21	F	47	52	158	1,51
22	M	57	65	160	1,68
23	F	51	67	165	1,74
24	M	67	57	165	1,62
25	F	41	70	165	1,77
26	F	65	61	144	1,51
27	F	43	45	145	1,34
28	F	46	59	162	1,63
29	M	71	68	180	1,86
30	F	46	82	150	1,77
31	F	40	56	150	1,50
32	M	76	70	165	1,77
33	F	37	45	154	1,40
34	M	36	59	162	1,63
35	M	38	72	170	1,83
36	F	42	40	151	1,31
37	M	69	65	170	1,75

ASC: área de superfície corporal; **M:** masculino; **F:** feminino.

Tabela 8. *Volumes ventriculares do grupo I.*

Nº CASO	VDF (ml)	IVDF (ml/m ²)	VSF (ml)	IVSF (ml/m ²)	FE (%)	DS (ml)
1	113	69,02	32	19,55	0,72	81
2	119	66,16	28	15,57	0,77	91
3	75	44,88	28	16,76	0,63	47
4	199	125,48	49	30,90	0,75	150
5	175	92,15	45	23,70	0,74	130
6	192	111,93	54	31,48	0,72	138
7	107	61,16	37	21,15	0,66	70
8	68	47,42	20	13,95	0,71	48
9	159	94,39	39	23,15	0,75	120
10	174	99,43	36	20,57	0,80	138

***VDF:** volume diastólico final; **IVDF:** índice de volume diastólico final; **VSF:** volume sistólico final; **IVSF:** índice de volume sistólico final; **FE:** fração de ejeção; **DS:** débito sistólico.*

Tabela 9. *Volumes ventriculares do grupo II.*

Nº CASO	VDF (ml)	IVDF (ml/m ²)	VSF (ml)	IVSF (ml/m ²)	FE (%)	DS (ml)
11	242		52		0,79	190
12	211	119,21	83	46,89	0,61	128
13	262	169,03	124	80,00	0,53	138
14	234	140,12	106	63,47	0,55	128
15	448	327,01	156	113,87	0,65	292
16	770		376		0,51	394
17	715	364,80	250	127,55	0,65	465
18	223	122,53	114	62,64	0,49	109
19	140	94,59	78	52,70	0,44	62
20	260	131,31	158	79,80	0,39	102
21	516	341,72	354	234,44	0,31	162
22	301	179,17	143	85,12	0,53	158
23	196	112,64	58	33,33	0,70	138
24	155	95,68	51	31,48	0,67	104
25	241	136,16	99	55,93	0,59	142
26	266	176,16	33	21,85	0,88	233
27	178	132,84	37	27,61	0,79	141
28	240	147,24	132	80,98	0,45	108
29	310	166,67	172	92,47	0,45	138
30	132	74,58	24	13,56	0,82	108
31	90	60,00	30	20,00	0,67	60
32	264	149,15	165	93,22	0,37	99
33	223	159,29	83	59,29	0,63	140
34	356	218,40	133	81,60	0,63	223
35	199	108,74	119	65,03	0,40	80
36	152	116,03	45	34,35	0,71	107
37	382	218,29	275	157,14	0,28	107

VDF: volume diastólico final; **IVDF:** índice de volume diastólico final; **VSF:** volume sistólico final; **IVSF:** índice de volume sistólico final; **FE:** fração de ejeção; **DS:** débito sistólico.

Tabela 10. Pressões do ventrículo esquerdo e de aorta do grupo I.

Nº CASO	PSAo (mmHg)	PDAo (mmHg)	PAM (mmHg)	PSVE (mmHg)	PDIVE (mmHg)	PDFVE (mmHg)	HAS
1	122	77	94	122	4	12	-
2	113	64	76	113	0	18	-
3	115	70	90	115	0	14	-
4	80	54	59	80	0	2	-
5	100	66	80	100	0	9	-
6	115	60	82	115	0	10	-
7	120	76	92	120	6	12	-
8	145	80	108	145	4	12	-
9	128	70	96	128	0	16	-
10	140	80	104	140	3	16	-

PSAo: pressão sistólica aórtica; **PDAo:** pressão diastólica aórtica; **PAM:** pressão arterial média; **PSVE:** pressão sistólica do ventrículo esquerdo; **PDIVE:** pressão diastólica inicial do ventrículo esquerdo; **PDFVE:** pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; **HAS:** hipertensão arterial sistêmica.

Tabela 11. Pressões de ventrículo esquerdo e de aorta do grupo II.

Nº CASO	PSAo (mmHg)	PDAo (mmHg)	PAM (mmHg)	PSVE (mmHg)	PDIVE (mmHg)	PDFVE (mmHg)	HAS
11	175	75	108	175	0	28	+
12	146	70	95	146	3	18	-
13	200	76	117	200	4	27	+
14	138	64	89	138	6	20	-
15	135	60	85	135	0	21	-
16	208	61	110	208	2	41	+
17	213	78	123	213	0	24	+
18	136	62	87	136	0	9	-
19	120	58	79	120	12	14	-
20	104	54	71	104	12	22	-
21	166	67	100	166	0	34	-
22	100	46	64	100	0	22	-
23	100	50	67	100	0	8	-
24	200	60	107	200	5	22	+
25	170	84	113	170	0	14	+
26	192	90	124	192	4	15	+
27	220	100	140	220	0	16	+
28	106	56	73	106	3	8	-
29	125	48	74	125	4	15	-
30	250	100	150	250	0	20	+
31	120	80	93	120	0	12	-
32	154	72	99	154	8	14	-
33	240	127	165	240	0	15	+
34	170	52	91	170	6	30	+
35	140	79	99	140	10	20	-
36	180	69	106	180	5	19	+
37	160	86	111	160	14	23	-

PSAo: pressão sistólica aórtica; **PDAo:** pressão diastólica aórtica; **PAM:** pressão arterial média; **PSVE:** pressão sistólica do ventrículo esquerdo; **PDIVE:** pressão diastólica inicial do ventrículo esquerdo; **PDFVE:** pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; **HAS:** hipertensão arterial sistêmica.

Tabela 12. *Descrição dos encurtamentos dos pontos dos casos do grupo I.*

Ponto	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8	CASO 9	CASO 10
1	44,52	53,92	27,28	6,68	25,39	28,15	16,45	25,92	28,81	41,86
2	47,90	53,88	28,57	15,40	24,42	29,36	16,30	28,91	32,06	44,62
3	49,93	53,41	29,46	23,45	23,66	32,53	15,79	32,68	35,84	46,98
4	50,16	52,84	29,80	29,99	23,82	36,78	15,38	36,42	39,12	49,57
5	49,45	52,77	30,90	35,25	24,74	41,09	14,73	38,28	41,58	51,69
6	49,01	52,63	32,29	39,38	26,19	44,03	14,58	38,79	43,29	53,27
7	50,00	52,10	33,97	42,80	27,70	46,18	14,64	39,10	44,46	53,91
8	51,91	51,78	35,58	45,28	29,31	47,44	15,61	39,34	45,22	53,89
9	53,97	51,47	36,74	47,31	31,02	48,38	17,24	39,30	45,53	54,02
10	55,01	51,71	37,38	49,39	32,67	49,09	19,32	38,25	45,84	53,87
11	55,48	51,34	37,78	51,62	34,15	49,61	20,96	37,16	45,96	54,14
12	55,50	51,19	38,20	53,58	35,49	49,57	22,60	36,35	45,95	54,56
13	55,75	50,97	38,55	55,24	36,40	49,19	23,56	35,74	46,34	55,25
14	56,06	51,47	38,75	56,24	37,27	49,09	25,15	34,99	46,43	56,02
15	56,85	52,48	38,53	57,14	38,03	49,14	26,44	34,97	46,43	56,76
16	58,32	53,02	38,26	57,32	39,11	49,69	28,38	36,31	45,83	57,56
17	59,89	53,21	38,11	57,46	40,13	50,45	30,37	38,34	45,64	58,13
18	61,32	53,42	37,87	57,77	41,53	51,47	32,20	40,08	45,30	58,52
19	61,98	53,86	37,57	58,28	42,73	52,17	33,69	40,99	45,49	58,88
20	62,10	54,21	36,78	58,87	44,02	52,52	34,60	41,37	45,30	59,35
21	61,93	54,09	35,84	58,90	44,84	52,43	35,87	41,34	45,54	59,88
22	61,64	54,07	34,80	58,56	45,83	52,41	37,44	41,58	45,68	59,93
23	61,07	54,22	33,94	58,50	46,99	51,99	39,62	42,09	46,64	59,58
24	60,43	54,74	33,20	58,42	48,26	51,40	41,62	42,80	47,72	58,72
25	59,68	55,68	32,66	58,59	48,78	50,61	43,21	43,08	48,56	57,73
26	59,12	56,44	32,57	58,45	48,73	49,58	43,92	43,04	48,62	57,02
27	58,43	56,69	33,26	58,55	48,01	47,90	44,22	42,87	48,22	56,64
28	57,47	56,32	34,08	58,73	47,83	46,17	44,70	43,15	47,90	56,80
29	56,78	55,84	35,46	58,67	48,12	44,87	45,74	43,87	47,81	57,32
30	55,81	54,89	36,67	58,78	48,82	44,39	46,65	44,95	48,11	58,57
31	55,23	53,89	38,93	58,69	49,49	44,29	47,96	46,19	48,95	60,20
32	54,83	52,67	40,91	58,80	49,70	44,49	48,83	47,38	50,16	62,29
33	55,21	52,48	42,81	58,32	49,50	45,76	50,77	49,01	51,22	64,26
34	55,63	52,97	43,69	57,43	49,28	47,95	53,50	50,10	51,54	66,51
35	55,51	54,79	44,19	56,57	49,50	50,29	57,25	51,16	51,14	68,02
36	54,96	56,92	44,27	55,95	50,21	52,90	62,16	51,49	50,66	68,61
37	54,20	59,40	44,79	56,05	51,41	55,14	66,91	52,34	50,78	69,05
38	52,97	61,00	45,77	56,22	52,83	57,72	71,65	52,91	51,20	69,85
39	51,42	62,51	47,05	56,39	54,81	59,67	76,29	53,80	51,76	72,11
40	50,38	63,84	48,60	57,27	55,91	60,85	81,68	54,29	52,41	75,04
41	49,72	65,60	49,31	59,06	56,50	62,19	88,61	54,41	53,06	79,31
42	49,84	67,26	50,23	61,65	57,09	64,12	94,74	54,92	54,62	84,32
43	51,13	69,43	52,06	65,06	58,92	67,29	100,00	56,63	57,49	91,34
44	53,27	73,63	56,63	69,48	61,80	72,91	100,00	60,63	63,23	100,00
45	56,57	80,88	63,26	76,43	65,72	83,85	100,00	65,62	70,15	100,00
46	61,46	90,09	70,58	86,71	70,36	100,00	100,00	69,93	82,77	100,00
47	76,32	100,00	82,83	100,00	81,99	100,00	100,00	77,29	100,00	100,00
48	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	86,90	100,00	100,00
49	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
50	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Tabela 13. *Descrição dos encurtamentos dos pontos dos casos do grupo I.*

Ponto	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8	CASO 9	CASO 10
51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
52	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
53	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
54	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	85,69	100,00	100,00
55	100,00	100,00	100,00	100,00	93,10	100,00	100,00	74,79	100,00	100,00
56	85,29	91,65	93,56	100,00	83,33	100,00	100,00	67,65	100,00	100,00
57	72,92	81,67	85,44	94,65	71,89	100,00	100,00	65,55	100,00	100,00
58	65,09	71,19	76,61	88,36	63,76	89,48	100,00	63,27	88,76	100,00
59	60,33	63,94	70,37	81,20	58,97	80,94	100,00	60,85	80,47	100,00
60	58,50	58,33	65,79	75,89	55,89	74,33	88,14	58,54	74,70	93,43
61	56,52	54,41	62,10	72,18	54,01	68,30	79,77	56,35	71,19	86,95
62	54,40	51,64	58,91	68,93	51,54	63,23	74,72	54,86	67,87	80,53
63	51,29	49,99	55,52	65,51	49,57	59,70	70,77	54,49	65,07	73,99
64	48,74	48,41	52,28	61,83	48,20	57,08	67,66	54,08	62,32	68,48
65	46,36	47,04	49,87	58,91	47,36	55,27	65,71	52,92	59,72	63,86
66	44,77	46,19	47,38	56,45	46,69	53,72	65,02	51,47	57,38	60,62
67	43,48	44,96	44,79	54,06	46,07	53,04	64,11	50,84	55,17	58,41
68	42,62	43,89	42,21	51,48	45,44	52,24	62,49	50,79	53,19	56,86
69	42,23	42,10	40,62	49,01	44,92	51,22	60,21	51,22	51,59	55,74
70	42,06	40,76	39,55	46,70	44,84	50,12	57,68	51,86	50,25	54,11
71	42,13	38,85	38,13	45,03	44,91	48,67	55,18	52,33	49,26	53,05
72	42,36	37,66	36,78	43,89	44,87	47,39	52,61	52,85	48,35	51,78
73	42,22	36,37	35,48	43,13	44,81	46,03	50,11	53,10	47,55	50,73
74	41,83	35,79	34,84	42,26	45,12	44,69	47,34	53,61	46,52	49,49
75	40,74	35,24	33,94	41,38	45,49	43,15	44,49	53,55	45,41	48,28
76	39,81	35,70	32,94	40,30	45,82	41,86	41,48	53,22	43,85	47,20
77	38,57	36,60	31,86	39,40	45,93	41,12	38,85	52,19	42,63	46,17
78	37,57	38,49	30,79	38,37	46,25	40,30	37,28	50,84	41,79	45,47
79	36,44	40,32	29,53	37,42	46,40	39,28	36,46	49,29	41,89	44,86
80	35,66	41,81	27,87	36,12	46,67	38,33	36,40	47,72	42,33	44,61
81	34,53	42,16	26,49	34,90	46,82	37,60	36,07	46,02	42,99	44,51
82	33,22	41,96	26,37	33,90	47,40	37,23	35,51	44,17	43,62	44,88
83	32,14	42,10	27,62	33,60	47,91	36,48	34,79	42,54	43,94	45,30
84	31,61	42,91	29,74	33,39	48,29	35,77	34,06	41,57	43,82	45,27
85	31,56	44,14	31,31	33,19	48,52	35,18	33,63	41,26	43,06	45,06
86	30,98	45,71	32,79	32,66	48,53	34,70	33,51	41,00	41,73	44,39
87	30,13	47,33	33,79	32,00	47,96	34,33	33,26	40,51	39,96	44,20
88	29,13	49,14	34,92	31,19	46,56	33,28	32,85	39,46	38,26	44,18
89	28,09	50,11	35,43	30,55	44,65	32,20	32,12	38,76	36,62	44,50
90	26,82	50,51	35,65	29,97	43,04	30,81	30,97	37,80	34,95	44,46
91	25,31	50,01	35,32	29,33	41,44	29,08	29,79	36,44	33,05	43,88
92	23,33	48,33	34,55	28,28	40,45	26,67	28,30	34,32	30,90	42,80
93	20,89	45,68	33,04	27,08	38,86	23,95	27,10	31,91	28,36	41,50
94	17,88	42,21	31,16	25,69	36,90	21,35	25,45	29,26	24,82	39,25
95	14,62	38,64	28,72	25,77	33,86	18,91	23,99	26,67	21,18	36,40
96	11,07	34,93	25,79	26,35	30,24	16,63	22,93	24,77	18,28	33,00
97	7,69	31,05	21,98	27,95	25,84	14,52	22,66	22,73	16,80	29,89
98	3,94	28,26	17,91	28,80	20,41	12,83	22,68	21,09	16,17	27,36
99	1,56	26,18	13,52	30,16	14,72	10,77	22,46	18,51	15,28	25,50
100	1,85	25,47	9,31	30,77	8,93	8,71	22,41	16,12	13,53	24,05
101	5,55	25,03	5,14	31,02	3,50	6,42	22,61	12,90	10,86	22,61

Tabela 14. *Descrição dos encurtamentos dos pontos dos casos do grupo II.*

Ponto	CASO 11	CASO 12	CASO 13	CASO 14	CASO 15	CASO 16	CASO 17	CASO 18	CASO 19	CASO 20	CASO 21	CASO 22	CASO 23	CASO 24
1	49,33	14,13	21,15	20,13	38,78	29,90	18,67	24,62	20,18	7,26	9,21	10,52	18,58	26,39
2	50,19	18,26	22,66	18,73	38,38	31,85	22,75	24,40	19,66	9,02	11,08	13,37	20,31	30,81
3	51,73	20,85	23,76	18,30	38,22	33,26	26,95	24,56	19,94	11,06	12,63	16,72	22,57	34,40
4	54,35	22,29	24,27	19,23	38,36	33,98	31,10	25,15	20,99	12,75	14,03	20,21	24,84	37,11
5	56,75	23,64	24,83	21,33	38,13	34,46	35,67	26,25	21,79	14,15	15,27	23,86	27,13	39,44
6	59,12	24,97	25,43	23,70	37,48	34,65	39,39	26,97	23,18	15,01	16,12	27,29	28,74	41,42
7	60,80	25,90	26,13	25,35	36,38	34,39	41,84	27,37	24,88	16,17	16,30	30,81	30,44	43,41
8	61,75	26,22	27,04	26,19	35,02	34,05	43,76	27,33	25,99	16,89	15,96	33,64	31,73	45,28
9	62,05	27,16	28,32	26,07	33,60	32,72	45,67	27,68	26,04	17,61	15,74	36,09	33,10	47,21
10	62,77	27,96	29,90	25,96	32,24	30,62	48,24	28,19	26,32	18,17	15,90	38,01	34,36	48,68
11	63,48	29,42	31,65	25,73	30,59	28,01	50,37	28,78	26,68	19,24	15,79	39,79	35,35	50,27
12	65,43	30,19	33,25	25,45	29,37	25,51	51,40	29,17	27,51	20,34	15,54	41,06	36,11	51,29
13	67,20	30,60	34,54	24,91	28,83	23,91	51,51	29,53	27,89	21,68	15,40	41,79	36,84	51,75
14	69,26	30,44	34,42	24,57	28,69	22,98	51,23	29,72	28,55	22,36	15,45	42,63	37,84	52,06
15	70,49	29,91	33,54	25,01	28,31	22,93	50,97	29,78	28,30	22,86	16,14	43,11	38,91	52,16
16	71,54	29,48	32,27	25,75	27,81	22,91	50,41	29,52	27,11	22,65	16,82	43,43	40,18	51,70
17	72,01	29,37	31,89	26,52	27,35	22,67	49,66	29,27	25,15	22,27	18,22	42,51	41,71	50,20
18	72,18	29,07	32,08	27,04	27,54	22,44	49,46	28,36	23,90	21,73	19,78	41,02	43,02	48,48
19	71,64	29,10	33,18	27,44	27,71	22,37	49,73	26,97	23,53	21,50	21,27	39,06	43,52	46,85
20	71,17	28,89	33,73	27,56	28,24	22,46	50,03	25,95	23,49	21,44	22,33	37,59	43,39	45,50
21	70,66	29,10	34,44	27,78	29,00	22,44	50,19	25,76	23,65	21,19	22,25	36,62	42,89	43,91
22	71,07	29,00	34,88	28,13	29,24	22,18	50,44	26,31	23,17	20,83	21,45	36,19	42,60	42,90
23	71,31	28,45	35,53	29,02	29,05	21,43	50,84	26,48	22,23	20,96	20,15	35,50	42,31	41,70
24	71,82	27,33	36,39	29,91	28,67	20,60	51,20	26,74	20,34	21,72	19,22	34,86	42,14	40,81
25	71,84	26,26	36,93	30,77	28,82	19,86	51,66	26,64	18,27	22,82	18,71	33,23	41,68	39,48
26	72,46	25,56	37,23	31,00	29,76	20,00	51,91	26,09	16,44	23,97	18,57	31,94	40,92	38,32
27	72,78	25,31	36,34	31,24	31,08	20,70	52,18	24,30	15,47	24,85	18,90	30,10	40,25	37,23
28	73,12	25,70	35,24	31,47	33,32	21,76	52,49	21,93	15,57	25,95	19,51	29,18	40,01	36,15
29	73,03	26,63	34,64	31,58	35,96	22,98	52,93	20,20	15,98	27,33	20,17	27,92	39,85	35,08
30	72,75	27,17	34,86	31,41	38,53	24,63	53,54	20,14	16,05	28,44	21,09	27,05	39,71	33,83
31	72,88	27,26	34,77	31,61	40,39	26,37	54,42	21,50	16,04	28,90	22,57	26,37	40,37	32,80
32	73,32	27,14	34,20	31,96	41,64	27,39	55,37	23,25	17,05	28,57	24,26	26,74	41,75	31,82
33	73,85	26,88	33,36	32,12	42,83	28,10	55,86	24,32	18,66	28,80	25,55	27,17	43,31	31,04
34	73,40	26,48	33,36	31,46	44,22	28,80	55,92	24,51	19,89	29,54	26,49	26,99	44,03	30,43
35	72,45	26,58	33,83	31,24	46,10	30,25	55,89	24,83	20,22	30,39	26,37	25,94	44,93	30,32
36	72,11	27,61	34,38	31,57	48,31	31,46	56,76	25,32	20,87	30,91	25,95	24,37	46,29	30,79
37	72,24	28,92	34,38	32,49	50,56	32,76	57,79	26,40	21,35	31,49	25,33	23,08	47,55	31,47
38	72,82	30,21	34,07	33,32	52,67	33,00	58,90	26,83	21,67	31,91	25,10	22,68	48,50	32,20
39	73,54	31,52	33,33	34,03	55,85	32,37	59,31	26,37	21,17	32,81	24,31	23,81	48,29	32,43
40	75,67	31,43	33,12	34,27	60,49	31,81	59,55	25,50	20,47	33,84	22,26	26,42	47,91	32,26
41	79,64	31,46	29,95	34,02	65,67	31,82	59,58	24,65	20,93	32,78	20,99	29,44	46,98	32,50
42	83,45	31,34	25,10	34,99	70,38	31,73	59,03	25,07	20,73	29,08	20,25	32,17	47,24	33,89
43	86,70	33,51	18,07	37,26	74,61	30,81	59,07	25,78	21,28	23,45	20,93	35,22	47,32	37,16
44	91,69	35,31	12,40	42,43	80,56	28,33	59,05	27,00	20,92	18,54	21,64	37,51	46,58	39,95
45	100,00	39,43	6,43	48,68	89,04	26,04	57,80	28,56	21,94	10,99	23,39	40,85	45,23	42,23
46	100,00	41,27	2,39	56,22	100,00	23,10	55,06	30,62	24,55	4,73	26,34	43,78	45,18	43,46
47	100,00	44,50	0,00	73,28	100,00	22,46	51,34	31,17	27,56	0,00	30,26	49,12	63,78	45,04
48	100,00	41,07	0,00	100,00	100,00	14,62	49,39	31,98	34,64	0,00	32,72	54,27	100,00	49,86
49	100,00	27,23	0,00	100,00	100,00	7,78	32,16	21,02	58,28	0,00	22,59	71,73	100,00	68,14
50	100,00	0,00	0,00	100,00	100,00	0,00	0,00	0,00	100,00	0,00	0,00	100,00	100,00	100,00

Tabela 15. *Descrição dos encurtamentos dos pontos dos casos do grupo II.*

Ponto	CASO 11	CASO 12	CASO 13	CASO 14	CASO 15	CASO 16	CASO 17	CASO 18	CASO 19	CASO 20	CASO 21	CASO 22	CASO 23	CASO 24
51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
52	100,00	0,00	0,00	100,00	100,00	0,00	0,00	0,00	100,00	0,00	0,00	100,00	100,00	100,00
53	100,00	27,86	0,00	100,00	100,00	0,00	7,48	0,00	82,77	0,00	0,00	100,00	100,00	100,00
54	100,00	42,21	0,00	100,00	100,00	3,91	14,68	4,55	63,98	4,31	4,72	81,55	100,00	72,58
55	100,00	43,37	0,00	100,00	100,00	9,03	21,03	10,82	46,52	9,62	9,34	65,01	100,00	55,10
56	100,00	45,14	0,00	88,33	100,00	14,75	19,18	17,38	37,76	14,36	13,88	52,61	94,80	48,55
57	100,00	47,50	0,00	78,35	100,00	17,66	17,50	19,99	33,30	14,75	13,05	45,80	87,33	43,26
58	100,00	49,20	2,08	69,95	91,03	19,48	17,45	20,95	30,01	14,53	13,16	42,36	78,71	41,13
59	92,81	49,55	4,66	64,38	82,71	21,51	18,23	22,09	27,72	14,89	12,09	40,23	73,38	41,16
60	84,65	48,88	8,47	59,73	75,07	23,21	18,45	22,39	26,00	15,61	11,03	38,59	70,31	41,33
61	75,74	47,99	10,80	56,31	69,17	24,92	17,52	21,79	25,22	15,52	8,88	37,40	67,84	41,64
62	68,45	46,85	12,36	53,07	64,27	26,03	16,32	19,98	24,68	15,75	8,43	36,52	64,57	41,98
63	62,13	45,65	12,82	50,09	60,28	26,33	15,67	17,80	24,47	15,55	9,01	35,43	61,68	42,84
64	56,54	45,05	12,81	47,66	56,83	26,16	15,79	16,63	24,17	16,31	9,91	34,55	59,58	43,38
65	51,52	44,42	13,41	46,26	54,50	26,39	16,43	16,94	23,44	15,92	10,15	33,55	57,50	43,22
66	47,10	44,14	14,39	45,29	52,87	27,29	17,52	18,37	22,30	16,12	9,84	33,10	55,39	42,87
67	43,87	44,23	16,18	44,30	51,27	28,60	18,36	20,67	21,34	16,06	9,50	32,20	53,39	41,68
68	41,48	44,31	17,83	42,93	48,88	29,76	19,38	22,16	20,94	16,26	9,48	31,36	51,52	40,59
69	39,86	44,43	19,10	41,76	46,62	30,47	20,31	23,14	20,64	15,66	10,34	30,35	49,69	39,53
70	38,25	44,57	19,31	40,81	44,62	30,98	21,00	23,28	20,38	14,15	11,26	29,62	48,36	38,68
71	36,96	44,46	19,22	39,60	43,59	30,85	21,31	23,32	19,92	12,93	11,98	29,01	47,58	37,76
72	35,37	43,89	18,58	38,35	42,89	29,79	21,30	23,35	19,91	12,09	11,85	28,39	46,77	36,37
73	34,02	42,42	18,62	37,04	42,81	28,37	21,08	23,31	20,22	11,87	12,08	27,92	45,59	35,50
74	32,62	41,01	18,62	35,80	42,27	27,40	20,85	23,37	21,08	11,93	11,98	27,64	44,32	34,61
75	31,74	39,55	19,32	34,46	41,80	26,92	20,93	23,27	21,75	11,84	12,32	27,59	43,42	34,34
76	30,38	38,15	19,29	33,04	41,12	26,93	21,84	23,14	22,36	11,40	11,69	27,39	43,23	34,03
77	29,58	37,15	19,60	31,87	40,71	26,16	22,32	23,11	22,80	11,00	11,30	27,19	43,19	33,92
78	28,57	36,25	19,31	30,81	40,30	25,29	22,44	23,59	23,20	10,96	10,40	26,66	43,50	33,71
79	28,17	34,84	19,27	29,67	40,08	24,31	22,03	24,31	23,22	11,06	9,68	25,84	43,39	33,62
80	27,76	33,00	18,91	28,89	40,03	23,53	21,88	25,38	22,82	11,13	9,43	24,79	43,67	33,53
81	26,87	31,35	18,76	28,27	39,84	23,20	21,84	26,06	22,14	10,95	9,57	24,02	43,91	33,57
82	25,34	30,76	18,22	28,24	39,22	23,25	21,77	26,32	21,86	11,18	10,11	23,49	44,22	33,37
83	23,27	30,64	17,94	27,95	38,27	23,75	21,71	25,99	21,96	11,76	10,67	22,84	44,27	32,96
84	21,57	30,58	17,67	27,87	36,86	24,56	21,67	26,07	22,65	12,57	11,38	21,71	44,06	32,18
85	20,56	30,53	17,65	27,47	35,88	25,26	21,03	26,32	22,83	13,16	12,22	20,82	43,67	30,99
86	20,19	30,35	17,46	27,22	34,84	25,87	20,16	27,03	22,81	13,76	12,63	20,06	43,18	29,92
87	20,42	30,03	17,46	26,58	34,16	26,01	19,33	27,68	22,57	13,88	12,70	19,94	42,62	29,15
88	20,88	29,51	17,71	25,98	33,25	25,85	19,31	28,00	22,53	14,05	11,99	19,34	41,92	28,63
89	21,61	29,50	18,28	25,27	32,36	24,88	19,73	27,94	22,17	13,83	11,20	18,98	40,74	28,08
90	22,21	30,20	19,00	25,00	31,58	23,54	20,50	27,57	21,47	13,87	10,26	18,44	39,14	27,54
91	23,22	31,29	19,99	24,75	30,97	22,19	21,74	27,34	20,82	14,16	9,91	18,69	37,31	26,94
92	23,99	32,56	21,25	24,49	30,60	20,96	23,18	27,27	20,41	14,70	9,58	19,04	35,72	26,04
93	24,43	33,22	22,95	24,35	30,32	20,25	24,55	27,20	19,99	14,98	9,48	19,54	33,87	24,69
94	24,31	33,17	25,53	24,13	29,82	19,35	25,52	26,97	19,57	15,42	9,04	19,73	31,83	23,34
95	24,14	32,24	28,27	24,81	29,38	19,35	26,64	25,99	19,56	15,74	8,92	19,70	29,04	22,30
96	24,21	30,38	31,13	25,39	28,81	18,95	28,16	24,75	19,80	16,20	8,58	19,10	26,03	21,42
97	24,77	28,81	33,23	26,28	28,20	18,34	30,21	23,44	19,79	15,96	8,47	18,16	23,39	21,03
98	25,96	26,85	35,49	26,66	27,33	17,06	32,40	22,43	18,72	15,42	8,14	17,53	21,33	21,17
99	27,69	25,46	37,54	26,34	26,31	15,61	34,24	21,18	17,24	15,17	7,56	18,03	18,35	21,72
100	27,98	22,83	39,63	26,04	25,32	14,60	35,94	19,77	16,02	14,98	7,32	19,11	14,10	22,02
101	26,76	19,66	41,42	25,78	24,26	13,95	37,60	18,31	15,70	14,76	7,43	20,21	8,75	21,94

Tabela 16. *Descrição dos encurtamentos dos pontos dos casos do grupo II.*

Ponto	CASO 25	CASO 26	CASO 27	CASO 28	CASO 29	CASO 30	CASO 31	CASO 32	CASO 33	CASO 34	CASO 35	CASO 36	CASO 37
1	9,13	57,61	47,26	21,83	9,95	30,76	29,77	3,08	17,94	27,08	7,56	20,81	5,54
2	8,54	56,28	47,53	19,42	15,24	31,55	29,77	6,15	18,44	29,41	5,55	23,84	7,49
3	8,79	56,15	47,66	18,08	19,56	32,76	29,86	8,26	18,78	32,31	4,59	26,53	8,69
4	9,98	57,95	47,75	18,01	22,76	34,52	29,46	9,89	19,14	35,39	5,45	28,75	9,03
5	11,02	60,09	48,22	18,60	25,71	36,55	28,75	11,72	19,18	37,50	6,42	31,15	9,45
6	12,81	62,55	48,97	19,16	28,06	38,50	28,28	13,51	19,89	38,87	7,41	34,03	10,45
7	15,14	64,58	49,84	19,68	29,70	39,89	28,23	15,22	20,87	40,12	7,68	37,01	12,02
8	17,51	66,18	51,07	20,51	30,71	40,15	28,45	16,54	21,74	40,97	8,70	39,15	13,31
9	19,72	67,22	52,61	21,56	31,57	40,08	28,49	17,38	22,21	41,21	10,46	40,92	14,40
10	21,38	67,87	54,53	21,96	32,54	40,10	28,78	17,47	22,52	40,31	12,54	42,53	14,97
11	22,64	68,09	55,91	21,98	33,20	40,66	29,29	17,36	23,01	39,15	13,99	44,17	15,77
12	23,19	68,37	56,73	21,60	33,31	41,20	30,11	16,93	23,50	38,36	15,09	45,12	15,93
13	23,66	68,37	56,78	21,55	32,84	41,59	30,95	16,70	24,14	38,30	16,09	45,73	15,89
14	24,17	68,26	57,12	21,43	31,90	42,12	31,94	16,64	24,47	38,70	17,58	46,29	15,41
15	24,58	68,16	57,30	20,77	30,84	43,06	32,59	17,30	25,15	38,94	19,13	47,01	14,95
16	24,59	68,49	57,77	20,08	29,36	43,99	33,29	17,82	26,12	38,81	20,64	47,89	14,31
17	24,96	69,02	57,83	19,06	28,08	45,10	33,98	18,29	27,42	39,01	21,88	48,87	13,83
18	25,58	69,82	57,66	18,87	27,05	46,04	34,39	18,60	28,19	39,31	22,61	49,70	13,26
19	26,37	70,63	57,47	19,02	26,41	46,83	34,67	18,71	28,57	39,56	23,02	50,21	12,98
20	27,22	71,31	57,42	19,56	26,34	47,84	34,33	18,62	28,77	39,70	23,26	49,86	12,64
21	28,12	71,77	57,86	19,55	26,26	49,02	34,22	18,31	28,74	40,03	23,82	49,60	12,73
22	29,45	72,00	58,73	18,68	26,36	50,63	34,07	17,80	28,56	40,95	24,54	49,38	12,77
23	30,92	72,00	60,40	18,41	26,33	52,46	34,73	17,24	28,44	42,24	25,30	49,68	12,92
24	32,52	71,67	62,64	18,19	26,00	54,68	35,56	16,64	28,96	43,73	25,44	49,89	13,09
25	34,20	70,73	64,57	18,22	25,91	57,36	36,30	16,22	29,79	44,87	25,22	50,03	13,05
26	35,53	70,17	65,82	17,96	25,55	60,70	36,78	16,16	30,94	45,27	24,59	50,18	13,10
27	36,74	69,50	66,71	17,99	25,65	63,81	37,03	15,97	32,53	45,39	24,01	49,88	12,82
28	37,56	69,24	67,41	18,02	26,29	67,46	37,60	16,07	34,57	45,61	23,99	49,74	12,61
29	37,60	68,50	68,47	18,09	27,60	69,60	38,02	15,84	36,68	45,78	24,37	49,87	11,92
30	37,66	68,74	69,24	18,22	29,50	71,89	38,47	16,46	38,41	45,49	25,25	50,43	10,79
31	37,07	69,39	70,23	18,43	31,11	74,13	39,74	17,11	39,72	44,58	25,95	50,98	10,09
32	37,06	71,00	71,59	18,28	31,66	77,54	41,57	18,53	40,92	43,69	26,45	51,27	9,81
33	36,88	72,12	73,76	17,82	31,64	81,85	43,97	20,32	41,89	42,96	27,95	51,32	10,49
34	37,18	73,35	77,04	16,90	31,26	86,62	45,32	21,95	42,99	42,12	29,17	51,32	11,41
35	37,95	74,27	79,96	16,32	31,29	92,89	46,14	22,16	44,22	41,31	29,73	51,40	12,64
36	38,28	75,39	82,80	17,19	31,16	100,00	46,89	20,92	45,81	40,40	28,81	51,76	13,57
37	38,66	76,51	84,37	19,25	30,90	100,00	47,79	18,80	46,63	39,85	27,74	52,38	13,78
38	38,95	77,82	85,92	21,64	30,81	100,00	48,64	16,84	47,07	39,67	27,34	53,29	13,50
39	40,33	79,25	87,14	22,73	30,28	100,00	49,10	15,07	47,05	39,74	27,56	54,95	13,04
40	42,06	80,62	88,72	23,74	30,18	100,00	49,14	14,51	47,58	39,25	27,27	57,27	12,67
41	43,71	87,55	92,98	24,35	28,67	100,00	49,19	14,67	48,35	38,66	26,29	58,53	12,06
42	44,31	100,00	100,00	25,74	26,37	100,00	48,84	14,19	49,23	37,73	23,95	58,66	10,91
43	44,14	100,00	100,00	28,06	22,61	100,00	48,73	12,54	49,89	38,25	22,71	58,99	9,95
44	43,12	100,00	100,00	30,94	18,38	100,00	48,93	9,60	49,48	39,07	20,54	62,38	6,21
45	42,88	100,00	100,00	33,65	15,52	100,00	50,76	5,50	48,90	41,23	19,37	68,77	3,09
46	40,71	100,00	100,00	35,92	13,31	100,00	54,88	2,18	48,27	46,12	17,99	81,75	0,00
47	39,90	100,00	100,00	39,46	8,77	100,00	62,83	0,00	48,96	65,91	19,61	100,00	0,00
48	42,65	100,00	100,00	50,70	4,18	100,00	78,19	0,00	53,89	100,00	22,97	100,00	0,00
49	30,48	100,00	100,00	71,18	0,00	100,00	100,00	0,00	71,14	100,00	16,88	100,00	0,00
50	0,00	100,00	100,00	100,00	0,00	100,00	100,00	0,00	100,00	100,00	0,00	100,00	0,00

Tabela 17. *Descrição dos encurtamentos dos pontos dos casos do grupo II.*

Ponto	CASO 25	CASO 26	CASO 27	CASO 28	CASO 29	CASO 30	CASO 31	CASO 32	CASO 33	CASO 34	CASO 35	CASO 36	CASO 37
51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
52	0,00	100,00	100,00	100,00	0,00	100,00	100,00	0,00	100,00	100,00	0,00	100,00	0,00
53	22,20	100,00	100,00	57,14	0,00	100,00	100,00	3,69	100,00	100,00	17,32	100,00	0,00
54	32,93	100,00	100,00	33,72	3,76	100,00	91,38	7,60	84,50	100,00	26,40	100,00	0,00
55	34,20	100,00	100,00	27,44	8,83	100,00	81,55	12,49	69,25	100,00	25,81	100,00	3,63
56	34,67	100,00	100,00	24,03	15,36	100,00	72,01	13,54	55,91	94,09	25,72	89,09	6,69
57	36,20	100,00	100,00	19,57	18,30	100,00	64,03	14,62	48,23	85,99	24,20	80,12	9,04
58	36,17	100,00	100,00	18,66	20,70	100,00	58,27	14,47	44,06	76,26	24,11	73,14	8,68
59	36,28	100,00	100,00	18,60	22,24	100,00	53,98	14,41	42,05	69,32	24,44	67,91	8,84
60	36,18	100,00	100,00	20,07	24,03	100,00	51,00	14,40	43,32	63,71	25,18	63,32	9,71
61	36,50	95,32	100,00	20,76	25,13	100,00	48,98	14,50	44,25	59,35	25,03	59,85	9,66
62	36,30	90,10	90,07	20,95	25,87	100,00	47,86	14,83	44,37	54,93	24,76	56,57	9,44
63	35,95	84,77	81,90	21,10	26,77	100,00	47,45	14,25	43,20	51,87	24,10	54,31	9,07
64	35,41	80,00	75,41	21,61	27,66	100,00	47,07	14,00	42,42	49,05	23,01	52,07	8,82
65	35,07	76,64	70,20	22,52	27,62	100,00	46,20	13,88	41,78	47,04	21,43	50,78	8,64
66	34,83	74,34	65,14	23,01	26,94	100,00	44,68	14,15	41,85	45,05	19,91	49,88	9,14
67	34,68	72,74	61,21	22,63	26,02	95,99	42,90	14,03	42,15	43,47	18,92	49,13	9,41
68	34,55	71,32	57,72	21,77	25,36	92,48	40,83	13,65	42,47	42,43	18,36	48,34	10,14
69	34,07	69,94	55,39	20,97	24,18	89,81	39,02	13,43	42,55	40,69	17,96	46,70	10,02
70	32,62	68,97	53,40	20,62	22,77	87,50	37,28	13,50	42,01	39,26	17,59	45,02	10,30
71	31,40	68,01	52,18	20,79	21,17	84,84	36,61	13,29	41,43	37,36	17,11	43,47	9,56
72	30,08	66,61	51,18	21,33	19,91	81,15	36,18	13,10	41,44	36,25	16,76	42,10	9,44
73	28,92	64,96	50,16	21,58	18,48	77,94	37,00	12,86	41,99	35,21	16,08	41,10	8,72
74	27,53	63,27	48,81	21,54	17,45	75,48	37,40	12,99	42,68	34,12	15,49	40,13	9,19
75	26,40	62,23	47,34	21,22	16,66	74,02	37,62	13,58	42,98	32,77	14,82	39,66	9,87
76	26,18	61,28	46,11	20,89	16,36	72,25	37,06	14,20	42,83	31,20	14,27	38,84	11,10
77	26,66	60,13	45,25	20,82	16,05	70,36	36,50	14,65	42,32	29,71	13,70	37,68	12,02
78	27,03	58,83	44,58	21,32	15,19	68,83	36,16	14,64	41,13	28,68	13,68	36,40	12,72
79	27,94	57,70	43,79	21,84	14,44	67,64	35,67	14,63	39,85	28,23	13,84	35,94	13,30
80	28,72	56,96	42,60	22,02	13,49	66,57	35,19	14,84	38,61	27,98	14,02	35,87	13,90
81	29,83	56,48	41,06	21,60	12,55	65,00	34,87	15,35	37,72	28,07	13,90	36,04	14,58
82	30,02	56,06	39,28	21,28	11,27	63,56	34,77	15,83	37,38	27,90	13,91	36,20	15,25
83	29,90	55,49	37,24	21,07	10,13	62,30	33,99	15,67	37,87	28,18	14,11	36,73	15,82
84	29,97	54,85	35,26	20,80	9,45	61,13	33,10	15,02	38,28	27,83	14,16	37,07	15,47
85	30,54	54,08	33,86	20,58	9,22	59,64	31,89	13,97	38,32	27,37	13,92	36,87	14,39
86	31,88	53,84	33,10	20,28	9,81	58,20	31,48	13,05	37,59	26,16	13,54	36,27	12,83
87	33,21	53,76	32,62	20,30	10,61	56,89	31,25	12,37	36,92	25,07	13,86	35,53	12,14
88	34,86	53,12	32,12	20,28	11,31	56,19	31,54	11,90	36,09	23,75	14,73	34,83	12,14
89	35,47	51,77	31,85	20,32	11,08	55,54	31,89	11,81	35,95	22,67	16,06	34,02	13,11
90	35,75	49,55	31,81	20,36	10,70	55,28	32,04	11,92	36,54	21,79	17,45	33,28	13,96
91	35,10	47,29	31,87	20,36	9,83	54,71	32,78	12,60	38,01	21,20	19,17	32,55	14,48
92	35,02	44,53	32,28	20,43	9,40	54,37	33,18	12,98	39,82	20,52	21,23	31,84	14,29
93	35,55	41,84	33,15	20,61	9,13	53,56	33,62	13,31	41,96	19,62	23,27	30,67	13,46
94	36,78	38,63	34,01	20,89	9,57	52,38	33,07	13,52	43,68	18,83	25,28	29,42	12,69
95	38,51	35,18	34,50	21,45	9,80	50,33	32,13	14,00	44,41	17,73	27,02	27,62	11,41
96	39,80	31,94	34,83	22,32	9,50	47,59	30,37	15,02	43,88	16,69	28,77	26,05	9,90
97	40,92	28,71	35,36	23,52	8,86	44,31	27,97	16,66	42,73	15,66	30,47	25,07	8,50
98	41,02	25,27	35,92	24,34	8,35	40,80	25,33	18,89	41,54	14,70	31,67	24,83	7,45
99	41,35	21,23	35,94	24,84	8,08	37,88	22,65	20,59	40,63	13,65	32,09	25,64	6,71
100	41,92	16,87	36,36	25,21	7,79	36,38	19,82	21,25	39,13	12,27	32,22	26,84	5,15
101	43,18	12,36	37,22	25,90	7,44	35,99	16,64	21,13	37,14	10,91	32,58	28,61	2,99

