

EDUARDO ARANTES NOGUEIRA

AVALIAÇÃO DO TAMANHO, FORMA E MOVIMENTAÇÃO  
SEGMENTAR DA CAVIDADE VENTRICULAR ESQUERDA EM  
PACIENTES COM CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA,  
PELA CINEANGIOCARDIOGRAFIA

*Tese de doutoramento apresentada à  
Faculdade de Ciências Médicas da  
Universidade Estadual de Campinas.*

CAMPINAS

1983

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL

A meu pai e minha mãe.

A minha esposa e meus filhos.

## PREFÁCIO

Desde 1977 tenho estudado a movimentação do ventrículo esquerdo normal e na doença de Chagas. Esta tese faz parte desta linha de trabalho, não tendo sido, portanto, feita *ad hoc*. Meu maior envolvimento com este assunto deveu-se em grande parte, se não completamente, ao Prof. Silvio dos Santos Carvalhal pois foram as questões que levantou, sobre assincronismo de contração, a motivação inicial.

Neste trabalho é apresentado um novo método de análise de movimentação regional do ventrículo esquerdo, que é discutido de forma mais detalhada por não ter sido publicado previamente. Também, algumas considerações hipotéticas sobre a patogenia da cardiomegalia e do aneurisma de ponta na doença de Chagas, não publicadas, são apresentadas brevemente, porque creio que, - pelo menos em parte, têm relação com este trabalho.

Quero registrar meus agradecimentos,

Ao Prof. Silvio dos Santos Carvalhal, pela paciente revisão do texto, sábios conselhos e sugestões, e pela indulgente imparcialidade com que, como Orientador, deixou-me à vontade para expressar idéias que eventualmente não concordamos.

Ao Dr. Paulo Afonso Ribeiro Jorge, pelo espírito de cooperação que demonstrou durante o Curso de Pós-Graduação, pela cessão de vários de seus casos, que fazem parte deste trabalho, e por interessantes sugestões.

Ao Dr. Luis Antonio K. Bittencourt por interessantes sugestões.

Ao Dr. Paulo Jose F. Tucci, por ter sempre incentivado e prestigiado meu trabalho, e por sensatas críticas à forma original desta tese, levando-me a reformulá-la.

Ao Dr. Renato Terzi, por interessantes sugestões.

As revisões e sugestões recebidas não implicam em endosso por parte de seus autores aos resultados, conclusões ou conceitos emitidos.

## ÍNDICE

Introdução .....	1
Pacientes e Métodos .....	5
Resultados .....	20
Discussão .....	75
Discussão de Métodos .....	75
Discussão dos Resultados .....	91
Resumo e Conclusões .....	111
Referências .....	117

## INTRODUÇÃO

A cardiopatia chagásica manifesta-se, principalmente , por arritmias, distúrbios de condução, cardiomegalia e insuficiência cardíaca. A maioria dos pacientes tem somente anormalidades da atividade elétrica, sem que se desenvolva insuficiência cardíaca; eles estão sujeitos, entretanto, à síncope e morte súbita. A cardiomegalia foi caracterizada como, o que se designa atualmente, uma miocardiopatia congestiva: dilatação de todas as cavidades, com pouco ou nenhum aumento da espessura de suas paredes ( Köberle, 1958 ; Andrade, 1958; Mignone, 1958 ).

O estudo dos corações obtidos de pacientes que faleceram naturalmente e dos indivíduos chagásicos que tiveram morte violenta, com e sem manifestações cardíacas prévias, mostrou um conjunto de alterações que, hoje, caracteriza a moléstia ( Köberle, 1958; Andrade, 1958; Mignone, 1958; Alcântara, 1971; Meira Oliveira , 1981 ):

- Focos inflamatórios compostos de células mononucleares no tecido miocárdico, quase sempre sem a presença do parasita. Áreas de fibrose e edema intersticial. Células miocárdicas hipertrofiadas, em degeneração e necrose em quantidade variável, distribuídas irregularmente. Estas alterações tendem a ser mais pronunciadas nos corações mais dilatados;
- Adelgaçamento do vórtice esquerdo ou aneurisma da ponta do ventrículo esquerdo, presente em cerca de 50% dos casos. A incidência de alterações no vórtice esquerdo sobe a 80% se for incluído na estimativa o achado de simples fibrose ( Carvalhal & col., 1979). Outras áreas de adelgaçamento são encontradas em menor frequência na base do ventrículo esquerdo e na ponta e parede livre do ventrículo direito. O aneurisma de ponta é considerado como peculiar à moléstia de Chagas;
- Redução do número de neurônios parassimpáticos dos plexos cardíacos, e dos neurônios simpáticos dos gânglios cervico-torácicos . Por vezes, verdadeira ganglionite.

A investigação da cardiopatia chagásica crônica por meio de cateterismo cardiovascular, iniciada na década de 60, permitiu avaliar as consequências funcionais das alterações reconhecidas pelos estudos anátomo-patológicos, determinar sua prevalência, e adi

cionar novos conhecimentos.

Amorim ( 1969 ) avaliou o desempenho cardíaco global, medindo o débito cardíaco e as pressões intracavitárias, em pacientes com e sem história de insuficiência cardíaca. Nos pacientes com insuficiência cardíaca, o débito estava reduzido e as pressões médias-atriais e de enchimento dos ventrículos estavam aumentadas. Nos casos sem insuficiência cardíaca estes parâmetros estavam normais.

Amorim e seu grupo fizeram um estudo amplo e sistemático da integridade funcional da inervação autonômica cardíaca em pacientes chagásicos crônicos ( Amorim, 1982 ): Amorim ( 1969 ), Manço ( 1969 ) e Gallo Jr. ( 1972 ) verificaram uma depressão da atividade parassimpática em cerca de 30% dos casos; esta depressão não estava associada, entretanto, à depressão da contratilidade miocárdica. Marín Neto ( 1975 ) observou depressão da atividade simpática, associada à depressão parassimpática, em 26% dos pacientes.

A angiocardigrafia seletiva tem sido usada para avaliação do tamanho, forma, e contração dos ventrículos, principalmente o esquerdo, na doença de Chagas. Estes trabalhos têm contribuído para o melhor entendimento da moléstia e para o correto manejo clínico de pacientes selecionados ( Puigbo & col., 1968; Ribeiro Jorge, 1971; Fontes & col., 1972; Lorga & col., 1972; Granzotti, 1973; Ribeiro Jorge & col., 1978; Garzon & col., 1978; Garzon & col., 1979; Marín & col., 1981 ).

Através da angiocardigrafia ventricular ( ventriculografia ), têm sido verificados vários graus de hipocontratilidade difusa e acinesia apical esquerda. Ribeiro Jorge ( 1971 ) discutiu as possíveis influências da acinesia apical no desempenho ventricular esquerdo e as possibilidades cirúrgicas. Fontes & col., ( 1972 ) verificaram hipocontratilidade dos dois ventrículos, frequente associação entre lesão apical e eletrocardiograma ( ECG ) com hemibloqueio anterior esquerdo, (HBAE ) e artérias coronárias normais. Em sua série, Granzotti ( 1973 ) observou que a acinesia apical esquerda não estava associada ao quadro clínico, a alteração eletrocardiográfica específica ou à ausência de atividade parassimpática.

As observações de Garzon & col., ( 1979 ), são muito informativas pelo número e variedade de pacientes estudados. Em um grupo de 479 pacientes crônicos, incluindo todas as formas clínicas, inclusive casos da chamada forma inaparente ( assintomáticos com eletrocardiograma e RX de área cardíaca normais ) foi verificado que :

23.4% apresentavam ventriculografia esquerda normal, 37.5% hipocontratilidade geral moderada, e 23.6% hipocontratilidade geral grave; detectaram assinergia apical ( que os autores definem, em outra publicação, como ausência de encurtamento - Garzon & col., 1978 ) em 49.1%, e assinergia inferior em 1.5% dos casos. A ventriculografia direita, obtida em 67 pacientes, demonstrou assinergia apical em 20% dos casos.

A ventriculografia esquerda foi usada por Ribeiro Jorge & col., ( 1978 ) para estimar o desempenho contrátil do ventrículo esquerdo em pacientes sintomáticos, com e sem insuficiência cardíaca. Os parâmetros analisados, fração de ejeção ( FE ) e velocidade média, normalizada, de encurtamento circunferencial (  $V_{cfm}$  ) ao nível da porção média da câmara, permitiram dividir os casos em dois grupos, com função contrátil normal e outro com função diminuída.

Garzon & col. ( 1979 ) notaram redução da FE e alteração da complacência do ventrículo esquerdo, os dois parâmetros tomados em conjunto, em 39.4% dos casos da forma inaparente. Em recente publicação, Mady & col. ( 1982 ) relataram o estudo hemodinâmico e ventriculográfico de pacientes da forma inaparente; para a análise das ventriculografias usaram a área sistólica final e diastólica final, a FE, e a percentagem de encurtamento dos segmentos apical, anterior e inferior, avaliada pelo método de Chatterjee & col. ( 1973 ). Comparando as médias destes parâmetros do grupo de pacientes chagásicos com as médias de um grupo controle normal, notaram aumento significativo da área sistólica final e redução significativa do encurtamento apical.

Com exceção das investigações citadas acima ( Ribeiro Jorge & col., 1978; Garzon & col., 1979; Mady & col., 1982), a análise de ventriculografias na doença de Chagas tem sido feita pela observação subjetiva das imagens cineangiográficas projetadas. Conquanto esta forma de avaliação seja útil para fins diagnósticos, pode deixar passar despercebidas anormalidades de encurtamento do ventrículo esquerdo ( Chaitman & col., 1975 ). Além disso, como na observação subjetiva não há medidas, fica difícil o estabelecimento de comparações e correlações. Em outras palavras, há mais informações a serem obtidas da observação de ventriculografias se for feita uma análise quantitativa.

O propósito desta investigação foi avaliar de modo ob-

jetivo o tamanho, forma e movimentação regional do ventrículo esquerdo de um grupo de pacientes chagásicos crônicos sintomáticos por meio de análise quantitativa de cineventriculografias. Para isto, os seguintes parâmetros foram estudados:

- Volume diastólico final ( VDF )
- Volume sistólico final ( VSF )
- Fração de ejeção ( FE )
- Excentricidade ( E )
- Sentido das curvaturas dos contornos das silhuetas ventriculográficas
- Volume e forma das regiões com ausência de encurtamento
- Percentagem de encurtamento segmentar ou regional, ao longo de todo período sistólico
- Sequência de encurtamento segmentar ou regional.

Como consideramos fundamental o estudo da movimentação apical esquerda de pacientes chagásicos, idealizamos um novo método de análise de movimentação regional pois em nossa opinião os métodos já publicados contêm algumas deficiências, particularmente no que concerne àquela região.

## PACIENTES E MÉTODOS

### 1. *Pacientes*

Foram analisados os dados de cateterismo cardíaco e angiocardiografia de 26 pacientes, que constituíram um Grupo Controle e um Grupo Chagásico. Todos os pacientes foram informados da natureza do procedimento e deram permissão para sua realização. Em todos os pacientes foi feita história clínica e exame físico completo, eletrocardiograma com as 12 derivações habituais, e avaliação radiográfica da área cardíaca. Os critérios para diagnóstico eletrocardiográfico foram feitos segundo Massie & Walsh (1968) e Rosebaum & col. ( 1970 ). Classificou-se o tamanho da área cardíaca aos RX, de maneira subjetiva, em área cardíaca normal e cardiomegalia de 1 a 4+.

#### 1.1 *Grupo Controle*

Este grupo foi constituído por 11 indivíduos submetidos a estudo hemodinâmico e angiocardiografia por suspeita de doença cardíaca mas cujos resultados foram normais. Os dados clínicos, antropométricos, eletrocardiográficos e radiográficos deste grupo encontram-se na tabela I. Em 4 pacientes, com história de dor precordial não típica de insuficiência coronariana, foi realizada coronariografia seletiva, que demonstrou artérias coronárias normais.

#### 1.2 *Grupo Chagásico*

Constituído por 15 pacientes com reação sorológica positiva para moléstia de Chagas. Todos tinham sintomas relacionados com o aparelho cardiovascular. Os dados clínicos, antropométricos, eletrocardiográficos e radiográficos deste grupo estão apresentados na tabela II.

Quanto à sintomatologia, os pacientes foram classificados segundo os critérios da New York Heart Association ( 1964 ). Os pacientes com insuficiência cardíaca ( IC ) grau IV foram tratados intensivamente antes do procedimento e toleraram bem a posi

ção de decúbito dorsal durante o procedimento.

Em 10 pacientes foi realizada coronariografia seletiva que demonstrou artérias coronárias normais.

## 2. Técnica de cateterismo do ventrículo esquerdo

O cateterismo cardíaco foi feito com o paciente em jejum, cerca de 1 hora após a administração oral de 100 mg de pentobarbital sódico e 25 mg de prometazine.

O ventrículo esquerdo foi cateterizado pela via retrógrada ( Zimmerman, 1950; Vlad & col., 1964 ) sob observação fluoroscópica. A inserção dos cateteres foi feita pela artéria braquial direita ou pela artéria femoral direita. Quando foi usada a via braquial, após anestesia local com lidocaina a 2%, a artéria foi isolada por dissecação e fez-se uma arteriotomia transversal. Após o procedimento a artéria foi reparada com pontos isolados. Os cateteres usados por esta via foram do tipo NIH (USCI) números 6 ou 7 French, que foram utilizados para o registro de pressões e para injeção de material de contraste radiográfico.

A inserção dos cateteres pela via femoral foi feita, após anestesia local com Lidocaina a 2%, por punção percutânea ( Seldinger, 1953 ) com agulha nº 18 ( Cook ). Foram usados cateteres tipo "pig-tail" número 8 French ( Cordis ) introduzidos com auxílio de guias flexíveis de 0,035" de diâmetro, com ponta em forma de J ( Cook ). Estes cateteres foram também usados para obtenção dos registros pressóricos e para injeção de material de contraste.

## 3. Medidas de Pressão

Os cateteres foram conectados a um sistema de torneiras com 3 vias. Uma das vias foi conectada a um sistema hidráulico sob pressão, com solução de glicose a 5%, para lavagem intermitente dos cateteres. Outra via foi conectada a um transdutor de pressão tipo P 23 db ( Statham ). O transdutor foi ligado a um amplificador tipo SGM de um polígrafo tipo DR-8 ( Eletronics for Medicine ).

Tomou-se a posição média da espessura torácica como ní

vel zero para medida de pressão. ( Yang & col., 1978 ). A calibração do sistema manométrico foi feita tomando-se como referência a pressão de um manômetro de coluna de mercúrio. As pressões foram registradas em papel de 18 cm de largura ( Kodak ) com velocidades de 25 e 50 mm/s. Os sinais pressóricos foram registrados com sensibilidade de 6 e 16 mmHg/cm.

#### 4. Registro do Eletrocardiograma

Os sinais de eletrodos colocados nos membros, exceto no membro superior direito, foram introduzidos em um amplificador EEP do polígrafo DR-8. A derivação D<sub>III</sub> foi usada para monitorização contínua e foi registrada simultaneamente com as pressões, e durante a realização da ventriculografia e coronariografia.

#### 5. Equipamento radiográfico

Usou-se a técnica de cinefluorografia ( Sones, 1958 ) com o seguinte equipamento da marca Phillips:

- Transformador de 500 mA e 150 Kv
- Unidade de cinepulso
- Ampola de 9.500 rotações com foco de 0,6 mm
- Intensificador de imagem de césio de 6"
- Câmara cinefluorográfica de 35 mm da marca Arriflex
- Monitor de televisão de 17"
- Mesa radiográfica com tampo flutuante e berço rotativo

Os controles da unidade de cinepulso foram fixados para tempo de exposição de 5 milisegundos ( ms ) e velocidade de filmagem de 32 quadros por segundo, resultando, portanto, um período de 31 ms entre dois quadros. Usou-se filmes de 35 mm marca Eastman Kodak tipo Double X Negat. 5222 com sensibilidade de 250 ASA que foram revelados em um equipamento da marca Fisher. A velocidade de filmagem de 32 quadros por segundo, indicada pelo fabricante, não foi aferida por um tacômetro independente.

Os filmes foram projetados com um aparelho Tag-Arno.

### 6. *Ventriculografia esquerda*

Realizou-se a ventriculografia com o paciente em posição oblíqua anterior direita ( OAD ), a 30° com o plano horizontal. Durante apnéia inspiratória profunda foram injetados 40 a 50 ml de diatrizoato de sódio 25% - diatrizoato de meglumina 50% à temperatura de 37°, sob pressão de 8 a 10 Kg/m<sup>2</sup>, por meio de injetora pneumática da marca Angio.

### 7. *Coronariografia*

Quando foi utilizada a via braquial, realizou-se a coronariografia pela técnica de Sones & Shirey ( 1962 ), com cateteres Sones nº 8 French ( USCI ). A coronariografia foi feita pela técnica de Judkins ( 1967 ), com cateteres Judkins nº 8 French ( Cordis ), quando usada a via femoral.

### 8. *Métodos utilizados para avaliação dos parâmetros*

#### 8.1 *Pressões*

As pressões da aorta ascendente e do ventrículo esquerdo foram medidas segundo as recomendações de Yang & col. ( 1978 ).

#### 8.2 *Volumes ventriculares e volumes dos segmentos apicais acinéticos ou discinéticos*

O volume ventricular foi medido pelo método de integração trapezoidal de Cherrier & col. ( 1977 ), baseado na regra de Simpson. A silhueta ventricular foi dividida em 20 secções com larguras iguais, perpendiculares a uma reta ligando o ápex ao meio do plano da valva aórtica ( Figura 1A ). Cada secção, de espessura  $h$  e lados  $A_i$  e  $B_i$ , foi considerada como a secção de um trapezóide de regular com faces circulares ( Figura 1B ). O volume de cada trapezóide (  $V_i$  ) foi calculado pela fórmula:

$$V_i = \frac{2}{3} \pi h ( a_i^2 + a_i b_i + b_i^2 ).$$

O volume ventricular foi calculado pela somatória dos volumes dos 20 trapezóides multiplicado pelo fator de correção pa

na amplificação da imagem:

$$\text{Volume Ventricular} = \sum_{i=1}^{20} \frac{2}{3} \pi h ( a_i^2 + a_i b_i + b_i^2 ) f^3$$

onde  $f^3$  = fator de correção para amplificação da imagem

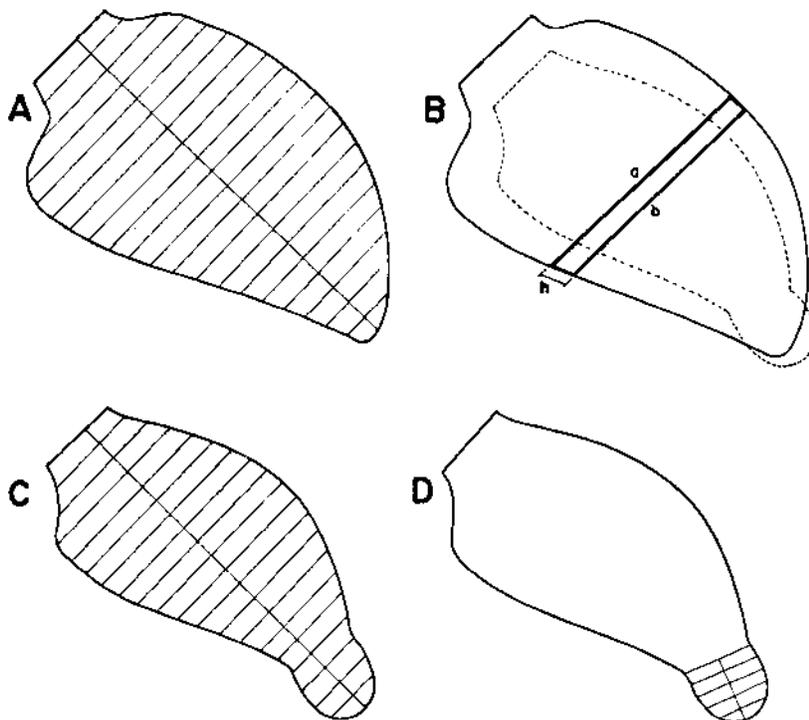
$f$  = relação entre dimensão real e dimensão projetada da extremidade do cateter dentro do ventrículo esquerdo, em posição OAD a 30°.

A medida do volume sistólico final foi feita da mesma forma ( figura 1C ).

O volume das regiões apicais acinéticas ou discinéticas foi calculado por processo semelhante ( figura 1D ). Após ser delimitada do resto da silhueta por uma reta, a região foi dividida em 5 secções, com larguras iguais. A soma dos volumes calculados destas secções multiplicada pelo fator de correção (  $f^3$  ), resultou no volume total.

Os valores dos volumes calculados não foram corrigidos para valores de volumes reais.

Figura 1



### 8.3 Fração de ejeção

A FE foi calculada da forma habitual ( Yang & col. , 1978). Os valores foram relatados em forma padronizada como percentagem do VDF:

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

#### 8.4 Forma do ventrículo esquerdo

##### 8.4.1 Excentricidade

A excentricidade da elipse - cujo eixo maior foi representado pela distância entre o ápex e a valva aórtica em diastóle ( L ) e cuja área foi representada pela área planimetrada ( A ) da silhueta ventricular-foi calculada pela fórmula ( Kreulen & col., 1973 ):

$$E = \frac{\sqrt{(L/2)^2 - (D/2)^2}}{L/2}$$

onde

$$D = \frac{4A}{\pi L}$$

Referiu-se esta medida como excentricidade do VE, supondo-o ter a forma de um elipsóide.

##### 8.4.2 Sentido das curvaturas dos perímetros

O sentido das curvaturas dos perímetros ântero-superior e pósteroinferior foi classificado conforme Greenbaum & Gibson ( 1981 ). Foram chamadas positivas as curvaturas com convexidade externa, negativas as com concavidade externa, e indeterminadas - quando o perímetro era retilíneo. A determinação do sentido foi feita simplesmente observando-se se as curvaturas se situaram para dentro ou para fora de uma reta ligando as extremidades do perímetro considerado.

#### 8.5 Análise de movimentação segmentar

A fim de serem analisadas, as silhuetas das imagens ventriculográficas projetadas foram copiadas a lápis, em folhas de papel vegetal.

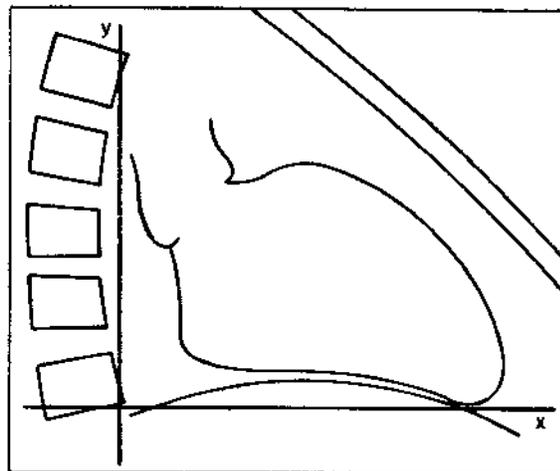
Como diastóle final ( DF ), foi selecionado o quadro cineangiográfico que precedeu àquele cuja imagem ventriculográfica - apresentou primeiro movimento de encurtamento. Esta determi -

nação foi feita por tentativa: após localizar, subjetivamente, o provável quadro correspondente à DF, foi tracejada a silhueta de sua imagem ventriculográfica e esta silhueta foi comparada com as dos quadros imediatamente precedente e subsequente. Foi selecionado como sístole final ( SF ) o quadro em que a imagem a apresentou o último movimento de encurtamento. Foram analisadas as imagens de todos os quadros, de DF a SF, a cada 31 ms. O método de análise descrito a seguir, foi aplicado à cada quadro do período sistólico:

#### *Método de Análise*

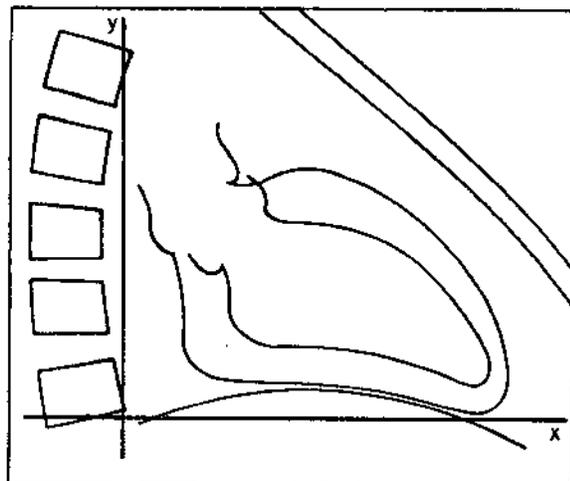
As silhuetas das imagens diastólica e sistólica foram copiadas em sua posição real projetada, usando-se um sistema referencial fixo extracardíaco: na mesma folha de papel em que foi copiada a silhueta diastólica final, foi também traçado o contorno do diafragma, de vértebras e de costelas ( Figura 2 ).

Figura 2



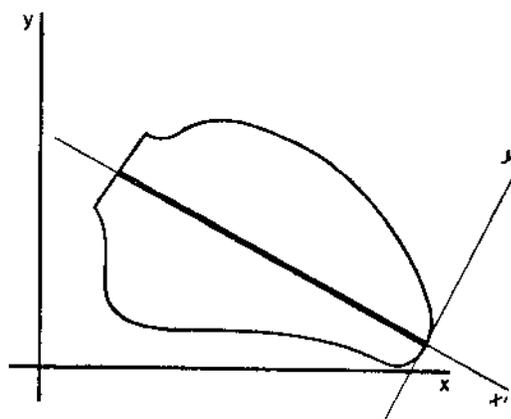
Estas marcas serviram como referencial fixo extracardíaco. Para copiar a silhueta ventriculográfica do quadro sistólico foi verificado se as marcas extracardíacas correspondiam exatamente às estruturas anatômicas; quando isto não ocorreu, o batimento cardíaco não foi analisado, pois, neste caso, houve movimentação do tórax ou da mesa radiográfica ( Figura 3 ).

Figura 3



A silhueta diastólica foi então dividida em duas áreas iguais, medidas por planimetria, por uma reta passando pelo ápex, ou seja a porção mais apical do contorno, e definindo um ponto na base, em geral na valva aórtica. Esta reta foi denominada eixo longitudinal ( L ) e serviu como uma das coordenadas de um sistema referencial de eixos ortogonais para divisão da imagem em segmentos ( Figura 4 ).

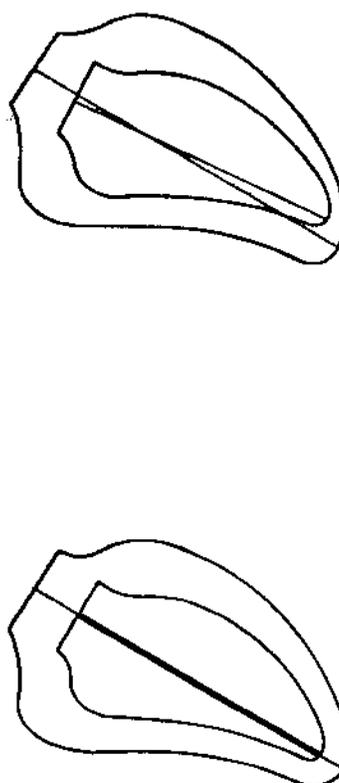
Figura 4



Traçou-se, também, um eixo longitudinal na silhueta sistólica passando pela porção mais apical da imagem e pelo ponto basal previamente determinado em diástole. Quando as posições dos eixos longitudinais diastólico e sistólico não coincidiram, por causa de rotação do ventrículo no plano em questão, fez-se uma correção para se obter superposição. Com este objetivo, recopiou-se primeiramente uma das silhuetas com seu eixo longitudinal em outra folha, fazendo-a girar em torno do ponto de cruzamento

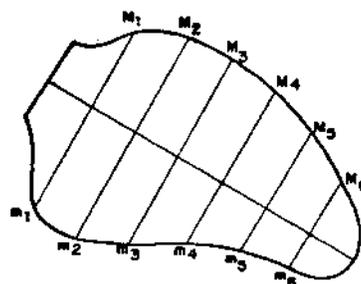
dos eixos ( figura 5 A e B ). A determinação do eixo longitudinal, em diástole e sístole, assim como a correção de sua rotação, descritas acima, foram feitas da mesma forma que Leighton & col. ( 1974 ). Fez-se a medida da rotação em graus.

Figura 5



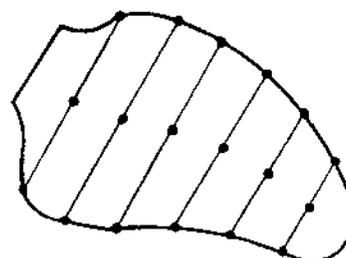
O eixo longitudinal diastólico foi, então, dividido em 7 partes iguais por 6 pontos, por onde foram traçadas 6 cordas ou eixos transversais. A intersecção destes eixos com o contorno ântero-superior definiu 6 pontos denominados  $M_1 - M_6$ , correspondentes a segmentos ventriculares  $M_1 - M_6$ . A intersecção dos eixos transversais com o contorno póstero-inferior definiu 6 pontos  $m_1 - m_6$ , correspondentes a segmentos ventriculares  $m_1 - m_6$  ( Figura 6 ).

Figura 6



Cada eixo transversal foi dividido pela metade, definindo-se 6 hemieixos superiores e 6 hemieixos inferiores, que foram conceituados como raios de segmentos semi-circulares transversais. O tamanho destes hemieixos foi usado para subsequente cálculo da fração ou percentagem de encurtamento segmentar ( figura 7 ).

Figura 7

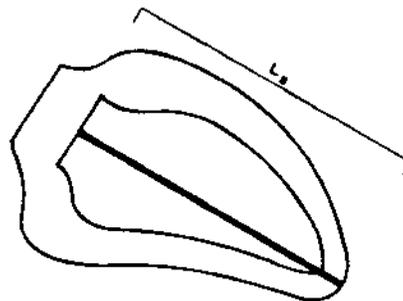


Para determinação da posição sistólica dos pontos  $M_1$ - $M_6$  e  $m_1$  -  $m_6$ , correspondentes aos respectivos segmentos, foi admitido que: 1) normalmente, o ápex anatômico permanece praticamente fixo durante a sístole exceto por um pequeno movimento inicial de pro-trusão ( Mc Donald, 1970; Nogueira e col., 1979 ), e que o aparente movimento de retração apical que aparece nas ventriculografias - normais corresponde à obliteração da concha apical ( o vórtice e as paredes peri-vorticilares ); 2) os encurtamentos longitudinais - dos segmentos são iguais, ou seja que o encurtamento longitudi -

nal do ventrículo esquerdo é uniforme. A validade destas suposições será discutida mais tarde.

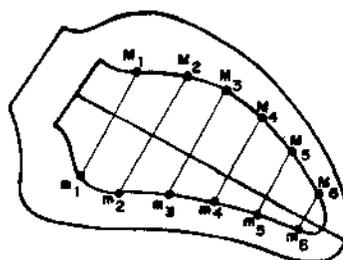
Desta forma, considerou-se como posição da extremidade apical do eixo longitudinal sistólico a mesma posição da extremidade apical do eixo longitudinal diastólico, a não ser quando o ocorreram movimentos de protrusão, considerados normais no início da sístole, nos casos de acinesia ou discinesia apical, quando foi tomada a extremidade apical da imagem angiográfica como extremidade do eixo longitudinal sistólico. Nestas situações considerou-se que a posição angiográfica correspondeu à posição real do ápex anatómico. A figura 8 mostra o tamanho do eixo longitudinal sistólico em um ventriculograma normal.

Figura 8



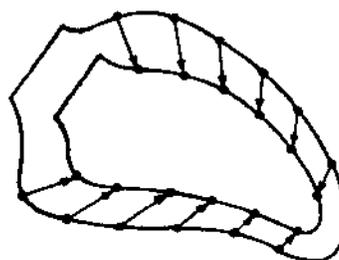
O tamanho do eixo longitudinal sistólico, assim definido, foi dividido em 7 partes iguais por 6 pontos por onde foram traçados 6 eixos transversais. A intersecção destes eixos com o contorno ântero-superior e pósteroinferior determinou a posição sistólica dos pontos  $M_1 - M_6$  e  $m_1 - m_6$ , supostamente correspondentes aos respectivos segmentos ventriculares ( Figura 9 ).

Figura 9



A conexão da posição de cada ponto em diástole com a correspondente em sístole foi considerada como um vetor, que definiu o movimento de cada segmento em módulo, direção, e sentido (Figura 10).

Figura 10

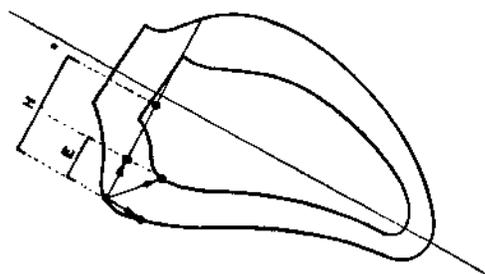


Dentro do sistema de coordenadas ortogonais, considerou-se cada vetor como resultante de dois componentes, transversal e longitudinal. O vetor componente transversal foi considerado como a excursão do segmento em questão na direção transversal, ou seja o movimento de encurtamento nesta direção. Avaliou-se este movimento em termos de percentagem de encurtamento do hemieixo correspondente. O cálculo foi feito pela divisão do valor da excursão transversal pelo tamanho do hemieixo respectivo, previamente determinado em diástole, multiplicado por 100 (Figura 11).

Figura 11

$$\% \text{ ENCURTAMENTO} = E/H \times 100$$

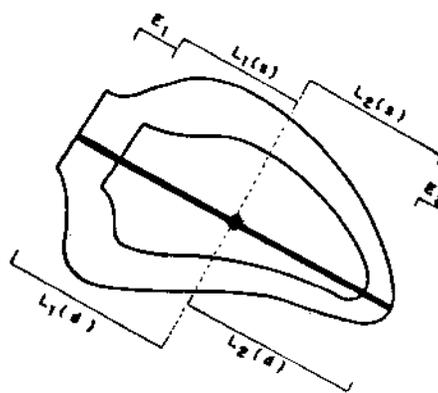
E = EXCURSÃO  
H = HEMIEIXO



Para avaliação do movimento longitudinal da base e da *extremidade angiográfica apical*, dividiu-se o eixo longitudinal - diastólico em duas partes iguais por um ponto 0, considerado fixo em relação ao referencial externo, resultando o hemieixo basal  $L_1$  e o hemieixo apical  $L_2$ . As percentagens de encurtamento foram calculadas pela divisão do valor da excursão dos pontos basal e apical pelo tamanho dos respectivos hemieixos, multiplicada por 100 ( figura 12 ).

Figura 12

$$\% \text{ ENCURTAMENTO} = L(d) - L(s) / L(d) = E / L(d)$$



Como o ápex anatômico foi considerado fixo, a percentagem de encurtamento do hemieixo apical  $L_2$  foi considerada como uma medida da intensidade de obliteração da concha apical e, portanto, ainda como uma medida de movimentação transversal das regiões peri-vorticilares. Conseqüentemente, a não ser quando houve protrusão apical, considerou-se que a metade do encurtamento do hemieixo basal ( $L_1$ ) correspondeu ao encurtamento de todo o ventrículo na direção longitudinal.

A nomenclatura usada para designar os distúrbios de encurtamento segmentar foi a seguinte: acinesia= ausência de encurtamento; hipocinesia= diminuição de encurtamento; discinesia = alongamento segmentar ou movimento paradoxal.

#### 8.6 Velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar

A velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar ( VME ) foi calculada pela divisão de fração de encurtamento ( fe ) pelo tempo de movimentação de cada segmento.

$$VME = \frac{fe}{T}$$

onde

$$fe = \frac{\text{excursão segmentar}}{\text{hemieixo diastólico}}$$

e

T = tempo de movimentação de cada segmento

### 8.7 Tamanho e forma das regiões acinéticas ou discinéticas

O tamanho das regiões acinéticas ou discinéticas foi avaliado pelo seu volume obtido da maneira referida anteriormente. A forma foi apreciada pelas curvaturas de seus perímetros e dos perímetros das zonas de transição com o resto da imagem ventriculográfica.

### 8.8 Sequência de encurtamento

A sequência de encurtamento foi avaliada pela determinação e ordenação dos tempos de primeiro movimento de encurtamento de cada segmento.

## 9 Análise dos dados

A descrição dos dados do Grupo Controle foi feita pela determinação da mediana e dos 10º e 90º percentis.

A relação entre duas variáveis foi avaliada pelo coeficiente de correlação, equação de regressão linear e o desvio padrão da regressão (Snedecor & Cochran, 1967). Foram relacionados os seguintes parâmetros:

- Pressão diastólica final (PDF) e volume diastólico final (VDF)
- Fração de ejeção (FE) e VDF
- Excentricidade (E) e VDF
- Volume da região acinética-discinética (VRA-D) e VDF

-  $VRA-D/VDF$  e FE

De acordo com o valor da FE o Grupo Chagásico foi subdividido em três grupos, I, II e III: Grupo I = FE normal ( controle ); Grupo II = FE menor que o limite do Grupo Controle e maior que 50%; Grupo III = FE menor que 50%.

Para a análise da sequência de encurtamento os pacientes chagásicos foram agrupados segundo a presença e tipo de dis - túrbio de condução intraventricular.

A comparação estatística dos dados do Grupo Controle e dos Grupos Chagásicos ( I, II, III ) foi feita pelo teste de Wilcoxon - Mann - Whitney ( Snedecor & Cochran, 1967 ) ao nível - de significância de 5%. O teste foi aplicado para comparação dos seguintes parâmetros: VDF, FE, percentagem de encurtamento segmen - tar entre DF e SF, e VME durante o período total de movimentação de cada segmento. Como a análise preliminar dos dados dos pacientes Chagásicos indicou uma maior depressão da velocidade de encur - tamento no início da sístole, foi feita a comparação estatística, com o Grupo Controle, dos valores de percentagem de encurtamento 93 ms após o início da movimentação de cada segmento e de VME durante os primeiros 93 ms de movimentação.

Todos os cálculos foram feitos com auxílio de uma calculadora programável Hewlett-Packard, modelo 34C.

## RESULTADOS

### *1 Grupo Contrôlê*

#### *1.1 Pressões, volumes ventriculares e fração de ejeção*

Os valores individuais e os valores da mediana, e dos 10º e 90º percentis da distribuição destes parâmetros acham-se na tabela III.

A relação entre os valores de PDF e VDF está apresentada na figura 13. Não houve correlação entre as variáveis.

A relação entre os valores de FE e VDF acha-se representada na figura 14. Não houve correlação entre as variáveis.

#### *1.2 Forma do ventrículo esquerdo*

Os valores de excentricidade, em relação aos valores de VDF, acham-se na figura 15. Não houve correlação entre as variáveis.

Os sentidos das curvaturas principais dos perímetros ântero-superior e póstero-inferior acham-se na tabela IV. Quando ocorreu, a curvatura negativa do contorno póstero-inferior ocupou posição central e fundiu-se com curvaturas positivas da extremidade basal e apical do perímetro em questão.

A convergência das curvaturas convexas ântero-superior e póstero-inferior, formando a curvatura apical, foi suave e imperceptível. A concha apical, ou seja a curvatura apical propriamente dita e seus ramos adjacentes, apresentou ou ângulo agudo ou ângulo aproximadamente reto.

#### *1.3 Encurtamento segmentar*

O período sistólico total foi de 279 ms em 6 casos e de 310 ms 5 casos. Houve rotação do eixo longitudinal, com movimento ântero-superior do ápex, em 9 casos. A rotação variou de 2º a 8º, e se iniciou aos 120 ms em 4 casos e aos 150 ms em 5 casos.

A mediana e os 10º e 90º percentis da distribuição dos valores de percentagem de encurtamento segmentar durante todo o período sistólico, a cada 31 ms, encontram-se na prancha 1B. Na prancha 1A estão expostas as silhuetas ventriculográficas do caso nº 4, durante todo o período sistólico, a cada 31 ms. Todos os casos apresentaram um alongamento inicial do hemieixo apical ( $L_2$ ) de 3 a 5% do seu tamanho diastólico. Este alongamento iniciou-se junto com o primeiro movimento de encurtamento segmentar transversal e durou 93 ms em 3 casos e 124 ms em 8 casos.

Os valores individuais e os valores da mediana e dos 10º e 90º percentis da distribuição da percentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF estão apresentados na tabela V.

Os valores individuais e os valores da mediana e dos 10º e 90º percentis da distribuição de encurtamento segmentar 93 ms após o início da movimentação de cada segmento encontram-se na tabela VI.

#### *1.4 Velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar*

Os valores individuais e os valores da mediana e dos 10º e 90º percentis da distribuição da VME segmentar, durante o período total de movimentação de cada segmento, estão expostos na tabela VII.

Os valores individuais e os valores da mediana e dos 10º e 90º percentis da distribuição dos valores de VME durante os primeiros 93 ms de movimentação de cada segmento encontram-se na tabela VIII.

## *2 Grupo Chagásico*

### *2.1 Pressões, volumes ventriculares e fração de ejeção*

Os valores destes parâmetros encontram-se na tabela IX. Os valores de pressão sistólica máxima variaram de 100 a 210 mmHg; os valores de pressão diastólica final variaram de 9 a 34 mmHg. Os valores de volume diastólico final variaram de 77 a 288 mL/m<sup>2</sup> (Tabela IX).

A relação entre os valores de PDF e VDF está exposta na figura 16. Apesar de moderada dispersão dos valores de PDF para VDF normais ou discretamente aumentados, houve uma correlação positiva entre as variáveis. Dois pacientes ( casos 12 e 15 ) com PDF alta ( 21 e 20 mmHg respectivamente ) e VDF na faixa superior do Grupo Controle ( 95 e 101 ml/m<sup>2</sup> ) eram hipertensos ( pressão sistólica máxima de 210 e 170 mmHg ).

Os valores de FE variaram de 71 a 20%. A relação entre os valores de FE e VDF está apresentada na figura 17. Houve uma forte correlação negativa entre as variáveis. O caso 13 com VDF moderadamente aumentado ( 156 ml/m<sup>2</sup> ) e FE normal ( 67% ) era portador de bloqueio AV de 2º grau do tipo 2:1 e apresentava bradicardia ( 38 batimentos/minuto ).

Houve uma associação entre os valores de FE e história de IC: dos 5 pacientes do grupo II ( 50% < FE < N ) dois tinham IC grau II-III; dos 6 pacientes do grupo III ( FE < 50% ) 5 tinham IC grau IV e 1 grau III.

## 2.2 *Forma do ventrículo esquerdo em diástole*

Os valores de excentricidade em relação aos valores de VDF acham-se na figura 18. Houve uma correlação negativa com leve dispersão dos valores entre as variáveis, indicando uma tendência do ventrículo esquerdo em assumir forma globular, ou esférica, com o aumento do VDF.

Os sentidos das principais curvaturas dos contornos antero-superior e pósteroinferior acham-se na tabela X.

A convergência das curvaturas convexas, formando a curvatura convexa apical, foi suave em 9 casos. Destes, a concha apical apresentava um ângulo agudo em 4 casos ( números 12, 17, 25 e 26 ), cujas silhuetas estão apresentadas nas pranchas 2, 7, 15 e 16, respectivamente; este ângulo foi obtuso, formando uma curvatura apical grande e arredondada, em 2 casos ( números 18 e 20 ), cujas silhuetas estão expostas nas pranchas 8 e 10 respectivamente; em 3 casos ( números 13, 15 e 22 ), cujas silhuetas acham-se nas pranchas 3, 5 e 12 respectivamente, o ângulo era intermediário, aproximadamente reto.

Em 6 casos os ramos adjacentes da concha apical, ântero-superior, pôsterio-inferior, ou ambos, apresentavam abaulamentos delimitados dos perímetros principais por concavidades externas de graus variáveis:

- caso 14 ( prancha 4 ). Abaulamento delimitado do contorno pôsterio-inferior por pequena concavidade ao nível de  $m_4$ .
- caso 16 ( prancha 6 ). Abaulamento delimitado dos contornos - ântero-superior e pôsterio-inferior por concavidade suave entre  $M_5$  e  $M_6$  e entre  $m_5$  e  $m_6$ . Curvatura apical relativamente grande, arredondada.
- caso 19 ( prancha 9 ). Abaulamento delimitado por concavidade entre  $M_5$  e  $M_6$ . Grande curvatura apical, arredondada, com uma - indentação na porção inferior, sugerindo a presença de trombo.
- caso 21 ( prancha 11 ). Abaulamento delimitado por concavidade suave e longa entre  $M_5$  e  $M_6$ . Curvatura apical relativamente grande, arredondada.
- caso 23 ( prancha 13 ). Abaulamento delimitado por pequena concavidade, bem marcada, entre  $M_6$  e o vértice da curvatura apical.
- caso 24 ( prancha 14 ). Abaulamento delimitado por pequena concavidade entre  $M_6$  e o vértice da curvatura apical, e a nível de  $m_6$ . Curvatura apical pequena e alongada, como um "mamilo".

### 2.3 Encurtamento segmentar

#### 2.3.1 Aspectos gerais

Os valores do período de tempo sistólico total, entre DF e SF, do ângulo máximo de rotação do eixo longitudinal assim como o tempo de seu início, acham-se na tabela XI.

Os períodos sistólicos totais foram semelhantes aos do Grupo Controle com exceção do caso 13 ( com BAV de 29 grau e FC=38 batimento/minuto ) e do caso 26 ( com BAV total e marca-passo endo cavitário temporário com FC = 44 batimentos/minuto ).

É digna de nota a ausência de rotação na maioria dos pacientes do Grupo II e na quase totalidade dos casos do Grupo - III. Quando ocorreu, a rotação foi sempre no sentido anti-horário, ou seja movimento do ápex para cima. Em relação a valores

do Grupo Controle, o tempo de início de rotação foi tardio nos casos 12 ( paciente hipertenso do Grupo I ), 13 ( paciente do Grupo I com BAV do 2º grau, bradicardia, e VDF moderadamente aumentado ), e no caso 24 ( grupo III, com grande VDF e baixa FE ).

As silhuetas ventriculográficas e os valores de percentagem de encurtamento ao longo de todo o período sistólico, a cada 31 ms, dos casos 12 a 26 acham-se nas pranchas 2 a 16. Sempre houve movimento da base (  $L_1$  ) no sentido do ápex, e, pelo menos em algum tempo do período inicial da sístole, movimento de protrusão do ápex (  $L_2$  ). De maneira geral, as curvas de encurtamento segmentar, em relação ao tempo, foram mais deprimidas no período inicial que no período final da sístole, em relação aos respectivos valores do Grupo Controle.

### 2.3.2 Percentagem de encurtamento entre DF e SF

#### Grupo I

Os valores deste parâmetro encontram-se na tabela XII e figura 19; detalhes individuais podem ser observados nas pranchas 2 a 5 ( caso 12,13, 14 e 15 respectivamente ). Com exceção do segmento apical (  $L_2$  ), não houve diferença significativa em relação ao Grupo Controle.

Apesar de apresentarem encurtamento segmentar semelhante, os 4 casos tiveram diferenças entre si que merecem descrição individual:

- Caso 12 ( prancha 2 ). Apresentou valores normais em todos os segmentos, exceto redução discreta do movimento da base (  $L_1$  ).
- Caso 13 ( prancha 3 ). Apresentou hipocinesia do segmento apical (  $L_2$  ) e valores normais nos outros segmentos.
- Caso 14 ( prancha 4 ). Houve acinesia apical (  $L_2$  ) e valores normais nos outros segmentos.
- Caso 15 ( prancha 5 ). Presença de discinesia apical e valores normais nos outros segmentos.

#### Grupo II

Os valores de percentagem de encurtamento entre DF e

SF encontram-se na tabela XII e figura 20. Detalhes das silhuetas em diástole e sístole finais podem ser apreciados nas pranchas 6 a 10, correspondentes aos casos 16 a 20. Houve redução estatisticamente significativa em relação ao Grupo Controle. Houve moderada diminuição dos valores, da mesma forma que a fração de ejeção.

Com exceção do caso 18, todos os outros apresentaram - discinesia apical e redução semelhante do encurtamento dos segmentos superiores em relação aos inferiores. No caso 18, o segmento apical foi hipocinético e houve redução de encurtamento em maior número de segmentos inferiores que superiores.

#### Grupo III

Os valores deste parâmetro encontram-se na tabela XII e figura 21. Houve redução significativa dos valores em relação ao Grupo Controle. Os valores foram muito reduzidos, proporcionalmente à FE. Dos 6 casos, 3 tiveram acinesia ( números 22, 24, e 25 ) e 3 discinesia ( números 21, 23 e 26 ) apical. O caso 26 teve acentuada hipocinesia localizada na região basal do contorno - pósterio-inferior.

Apesar de que neste grupo os valores de encurtamento foram muito diminuídos em todos os segmentos, houve uma nítida tendência para um gradual agravamento no sentido da base para o ápex.

#### 2.3.3 *Percentagem de encurtamento 93 ms após o início de encurtamento de cada segmento.*

#### Grupo I

Os valores deste parâmetro, expostos na tabela XIII e figura 22, foram significativamente reduzidos em relação aos valores do Grupo Controle em todos segmentos, exceto no segmento apical (  $L_2$  ). Considerando os pacientes individualmente, somente o caso 15 teve valores normais em todos os segmentos.

*Grupo II*

Na tabela XIII e figura 23 estão expostos os valores deste parâmetro que foram significativamente reduzidos em relação ao Grupo Controle em todos os segmentos, exceto no segmento apical ( $L_2$ ).

*Grupo III*

Os valores deste parâmetro acham-se na tabela XIII. Houve significativa redução dos valores em relação ao Grupo Controle em todos segmentos, exceto no segmento apical ( $L_2$ ).

*2.3.4 Velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar durante o período total de movimentação de cada segmento.*

*Grupo I*

Os valores deste parâmetro, apresentados na tabela XIV e figura 24, não diferiram significativamente em relação aos valores do Grupo Controle, da mesma forma que os valores da simples percentagem de encurtamento entre DF e SF.

*Grupo II*

Os valores deste parâmetro encontram-se na tabela XIV e figura 25. Da mesma forma que a percentagem de encurtamento - entre DF e SF, houve redução significativa dos valores em relação ao Grupo Controle.

*2.3.5 Velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar durante os primeiros 93 ms de movimentação de cada segmento.*

Os valores deste parâmetro encontram-se na tabela XV e figuras 22 e 23. Sua significação é idêntica à percentagem de encurtamento 93 ms após o início de encurtamento de cada segmento.

### 2.3.6 Sequência de encurtamento

#### Aspectos gerais

A sequência de encurtamento segmentar dos pacientes - chagásicos não diferiu da observada no Grupo Controle, exceto nos 2 casos que apresentaram eletrocardiograma com morfologia de BCRE: caso 23 e 26 ( com BAV total e marca-passo endocavitário no ventrículo direito ). Também, ao contrário dos casos do Grupo Controle, houve um atraso da movimentação da base (  $L_1$  ) no sentido do ápex e um correspondente atraso no movimento inicial de protrusão apical (  $L_2$  ) nos casos 12 ( Grupo I, com BCRD ), 19 ( Grupo II, com HBAE ), 20 ( Grupo II, sem distúrbio de condução intraventricular ) 23 ( Grupo III, com BCRE ), 24 ( Grupo III, sem distúrbio de condução intraventricular ), e 26 ( Grupo III, ECG com morfologia de BCRE ).

#### ECG sem distúrbio de condução intraventricular

Os tempos de primeiro movimento de encurtamento detectado em cada segmento dos casos 13, 18, 20 e 24 estão expostos na figura 26 e nas pranchas 3, 8, 10 e 14. Nos casos 20 e 24 houve um atraso de 93 ms na movimentação da base (  $L_1$  ) e um correspondente atraso de 62 e 93 ms no início da protrusão apical.

O caso 20 apresentou discinesia e o caso 24 acinesia apical. Houve um atraso de 31 ms no início de encurtamento do segmento apical (  $L_2$  ) do caso 18.

#### HBAE

Os tempos de primeiro movimento de encurtamento detectado em cada segmento dos casos 14, 19 e 25 acham-se na figura 27 e nas pranchas 4, 9 e 15. Nos casos 14 e 25 houve acinesia e no caso 19 discinesia apical. Neste último, houve um atraso de 31 ms na movimentação da base (  $L_1$  ) e protrusão do ápex (  $L_2$  ). O caso 25 apresentou sequência de encurtamento no sentido dos segmentos basais para os apicais, como no Grupo Controle, porém de forma mais lenta.

*BCRD e HBAE*

Os tempos de primeiro movimento de encurtamento detectado em cada segmento dos casos 17, 21 e 22 acham-se na figura 29 e pranchas 7, 11 e 12. Os casos 17 e 21 apresentaram discinesia e o caso 22 acinesia apicais.

*ECG com morfologia de BCRE*

Os tempos em que se detectou primeiro movimento de encurtamento segmentar dos casos 23 e 26 acham-se na figura 30 e pranchas 13 e 16. Ambos tiveram discinesia apical. Os primeiros movimentos de encurtamento ( 31 ms ) do caso 23 foram detectados entre o plano aórtico e o segmento  $M_1$ , superiormente, e no segmento  $m_4$ , inferiormente. No aspecto superior, o encurtamento progrediu no sentido do ápex e inferiormente nos sentidos do ápex e da base. Houve um atraso da movimentação da base (  $L_1$  ) de 31 ms e de protrusão do ápex (  $L_2$  ) de 62 ms.

No caso 26 os primeiros movimentos de encurtamento ( 31 ms ) foram detectados nos segmentos superiores  $M_1$  e  $M_3$  e nos segmentos inferiores  $m_3$  e  $m_4$ ; ao mesmo tempo houve movimento expansivo, discinético, dos segmentos inferiores  $m_1$  e  $m_2$ . Aos 62 ms o encurtamento do perímetro ântero-superior progrediu no sentido apical, para  $m_5$ , enquanto que o segmento  $m_3$ , previamente encurtado, e os segmentos  $m_2$  e  $m_1$ , previamente alongados, voltaram às posições diastólicas. O encurtamento do contorno ântero-superior continuou no sentido apical e o do pósterio-inferior nos sentidos basal e apical, embora o segmento  $m_3$  voltasse a encurtar-se somente aos 186 ms. O movimento da base (  $L_1$  ) no sentido do ápex e de protrusão deste (  $L_2$  ) foram detectados somente aos 124 ms.

*2.3.7 Aspectos dinâmicos, tamanho e forma das regiões acinéticas e discinéticas apicais.*

*Aspectos dinâmicos*

Tomando a movimentação do segmento  $L_2$  como parâmetro da movimentação apical e relacionando sua posição em DF e SF, 8 casos apresentaram discinesia ( 15, 16, 17, 19, 20, 21, 23, e 26 ) e 4

acinesia ( 14,22,24, e 25 ). As curvas de encurtamento destes casos estão apresentadas nas pranchas 5,6,7,9,10,11,13 e 16 ( discinesia ) e 4,12,14 e 15 ( acinesia ).

Em 7 dos 8 casos com discinesia houve um alongamento progressivo de  $L_2$  até SF; este alongamento iniciou-se aos 31 ms nos casos 16 e 17, aos 62 ms nos casos 19 e 21, aos 93 ms, nos casos 20 e 23 e aos 124 ms no caso 26. O segmento apical do caso 15 iniciou alongamento aos 31 ms e após atingir alongamento máximo aos 124 ms encurtou-se até um valor de alongamento de 1% em SF, praticamente uma acinesia.

Um comportamento semelhante ao do caso 15 ocorreu nos casos com acinesia: um alongamento inicial e posterior retração - até a posição diastólica. Nos casos 14,22,24 e 25 ocorreu, respectivamente, movimento de alongamento inicial aos 31,62,93 e 31 ms, alongamento máximo aos 124,93,124, e 93 ms, e retorno à posição diastólica aos 186,124,186, e 124 ms.

#### *Tamanho*

Os valores de volume das regiões apicais acinéticas e discinéticas ( VRA-D ) acham-se na tabela IX. Na maioria dos casos, os valores foram pequenos: o 25º percentil foi  $0,75 \text{ ml/m}^2$  a mediana  $2,2 \text{ ml/m}^2$  e o 75º percentil  $9,8 \text{ ml/m}^2$ .

Os valores das frações destes volumes apicais em relação aos respectivos volumes diastólicos finais ( VRA-D/VDF ), expostos na tabela IX e expressos em forma de percentagem, também foram pequenos: o 25º percentil foi 0,55%, a mediana 1,4%, e o 75º percentil 6,05%.

A relação entre os valores de VRA-D e VDF está apresentada na figura 31. Não houve correlação entre as variáveis. Pode-se observar uma grande dispersão dos valores de VRA-D entre os valores de VDF de 77 a  $200 \text{ ml/m}^2$ . Nos dois casos com VDF maiores que  $200 \text{ ml/m}^2$  os valores da VRA-D foram moderadamente grandes.

A relação entre os valores da fração VRA-D/VDF e os valores de FE está apresentada na figura 32. Também não houve correlação entre as variáveis.

### Forma

Nos casos dos Grupos I e II ( 14,15,16,17,19 e 20 ) as regiões acinéticas, ou discinéticas, foram delimitadas por uma dupla concavidade, ântero-superior e pôstero-inferior, produzindo um aspecto cerviculado. Este estreitamento tendeu a ser maior quanto melhor o desempenho do ventrículo e menor o tamanho da região apical. No caso 15 houve praticamente uma obliteração no nível da transição entre a região apical discinética e o resto da silhueta. Nos casos do Grupo III não foi observada uma delimitação na zona de transição.

Dos 6 casos com delimitação sistólica da região apical acinética, ou discinética, 3 apresentaram, aproximadamente no mesmo nível, pequenas demarcações dos contornos diastólicos, produzidos por abaulamentos daquela região.

Dos 6 casos sem delimitação nítida da região apical - acinética ou discinética, 3 ( 21,23 e 24 ) apresentaram abaulamentos apicais dos contornos diastólicos; o nível das pequenas demarcações destes abaulamentos, verificados em diástole, correspondeu ao nível da zona de transição da região apical acinética do caso 24 e discinética do caso 21, com o resto das respectivas silhuetas. Entretanto, no caso 23 o nível da transição da região discinética foi mais basal, enquanto que o abaulamento verificado em diástole, e que não se modificou durante a sístole, ocupou posição mais apical.

Nestes casos com acinesia ou discinesia apicais, o nível da concavidade demarcatória do contorno ântero-superior foi aproximadamente simétrico em relação do contorno pôstero-inferior considerando-se a distância de seus perímetros até o ápex e assimétrico considerando-se os níveis dos eixos perpendiculares que dividiram as silhuetas. Pode-se observar claramente este aspecto nas silhuetas dos casos 17 e 24 ( pranchas 7 e 14 ).

Quando a demarcação sistólica foi nítida, a região apical tomou a forma globular ( casos 14,15,16,17 e 19 ). A região apical do caso 20, com curvas demarcatórias suaves, e do caso 26, sem demarcação nítida, tiveram forma apendicular. No caso 24 assemelhou-se a um mamilo.

Tabela I. Dados Clínicos, Antropométricos, Radiográficos e Eletrocardiográficos do Grupo Controle

Caso	Idade ( anos )	Sexo	ASC ( m <sup>2</sup> )	RX	ECG	Dados Clínicos
01	14	M	1,46	N	N	S
02	15	F	1,53	N	N	S
03	18	M	1,65	N	N	S
04	22	M	1,79	N	N	S
05	25	M	1,74	N	N	DP,ACN
06	29	F	1,50	N	N	S
07	30	F	1,65	N	N	DP,ACN
08	33	M	1,60	N	N	S
09	37	M	1,72	N	N	DP,ACN
10	46	M	1,70	N	N	S
11	62	F	1,83	N	N	DP,ACN

Abreviaturas: M = masculino; F = feminino; ASC = área de superfície corporal em m<sup>2</sup>; N = normal; S = sopro cardíaco; DP = dor precordial; ACN = artérias coronárias normais.

Tabela II. *Dados Clínicos, Antropométricos, Eletrocardiográficos e Radiográficos do Grupo Chagásico*

Caso	Idade (anos)	Sexo	ASC (m <sup>2</sup> )	RX	EKG	Dados Clínicos
12	26	M	1,48	N	Bav 19, EQRS=+110, BCRD	Hipertensão arterial, IC II, Esôfago normal
13	33	M	1,61	I+	RS, BAV 29 99, EQRS=+15	IC, palpitações, Discinesia esofágica
14	35	F	1,68	N	RS, HBAE, EVF	palpitações, esôfago normal
15	57	M	1,60	N		Dor precordial
16	36	F	1,51	N	BAV 19, BCRD, EQRS=+120	IC II-III, Megaesôfago, cirurgia de Heller
17	36	M	1,58	I+	RS, BCRD, HBAE, EVF	IC II
18	38	F	1,60	N	RS, EQRS=+60	IC II
19	52	M	1,64	N	RS, HBAE	palpitações, IC II
20	62	M	1,53	2+	FA, EQRS=+40, ADVR	IC II-III, palpitações
21	27	M	1,62	4+	RS, BCRD, HBAE, ADVR	IC IV, palpitações
22	35	M	1,37	3+	RS, BCRD, HBAE, EVF, ADVR	IC IV, alcoolismo
23	38	F	1,59	4+	RS, BCRE	IC IV
24	40	F	1,41	3+	FA, EQRS indeterminado	IC III, palpitações
25	43	M	1,61	3+	RS, HBAE, SVE, ADVR, EVF	IC IV, ascinesia esofágica
26	57	M	1,53	3+	BAV 39 99, MC, MBCRE	IC IV, síncope

Abreviaturas: RS= ritmosinusial; EQRS= eixo do QRS no plano frontal; BAV= bloqueio atrioventricular 2º e 3º grau segundo e terceiro grau; EVF= extrasístoles ventriculares frequentes; FA= fibrilação atrial; SVE= sobrecarga ventricular esquerda; ADVR= alteração difusa da repolarização ventricular; HBAE= hemibloqueio anterior esquerdo; BCRD= bloqueio completo de ramo direito; BCRE= bloqueio completo de ramo esquerdo; MBCRE= morfologia de BCRE; MC= marcapasso endocavitário; IC= insuficiência cardíaca de I a IV graus; ASC= área de superfície corporal; RX= Rx de área cardíaca, classificação de cardiomegalia de I a 4+; N= normal.

Tabela III. Valores de Frequência Cardíaca, Pressão, Volumes Ventriculares e Fração de Ejeção do Grupo Controle

Caso	FC (bpm)	Pressões ( mmHg )		VDF (ml/m <sup>2</sup> )	VSF (ml/m <sup>2</sup> )	FE %
		VE	Ao			
01	70	124/8	124/60	77	18	76
02	82	120/9	120/66	94	26	72
03	74	115/10	115/69	89	20	77
04	78	120/10	120/55	76	23	70
05	80	121/11	121/63	90	20	78
06	75	115/7	115/70	89	21	76
07	75	120/11	120/88	97	19	80
08	71	126/12	126/73	98	27	72
09	82	103/12	103/80	84	24	71
10	72	116/11	116/75	75	28	61
11	76	140/12	140/90	80	29	63
Mediana	76	120/11	120/70	89	23	72
10 <sup>o</sup> P	71	110/8	110/58	76	19	62
90 <sup>o</sup> P	82	134/12	134/89	98	28	79

Abreviaturas: FC=frequência cardíaca; VE=ventrículo esquerdo; Ao=aoorta; VDF=volume diastólico final em ml/m<sup>2</sup> de área de superfície corporal (ASC); VSF=volume sistólico final em ml/m<sup>2</sup> de Ao ASC; FE=fração de ejeção; bpm=batimentos por minuto; 10<sup>o</sup> e 90<sup>o</sup> P=décimo e nonagésimo percentis.

Tabela IV. Sentido das Curvaturas Principais dos Perímetros Antero-Superior e Pósterio-Inferior do Grupo Controle

Sentido	Perímetro	
	ântero-superior	pósterio-inferior
Positivo	11 ( 100% )	3 ( 27% )
Negativo		5 ( 45% )
Indeterminado		3 ( 27% )

Tabela V. Valores de Percentagem de Encurtamento Segmentar do Grupo Controle entre Diástole Final e Sístole Final.

Caso	Percentagem de Encurtamento													
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>	L <sub>1</sub>	L <sub>2</sub>
01	57	52	50	53	60	82	48	40	43	47	58	86	22	22
02	35	41	38	39	38	54	42	52	45	41	42	53	34	15
03	38	38	40	52	78	100	37	38	42	48	73	100	13	29
04	42	42	36	36	51	72	33	38	41	38	52	66	23	22
05	41	48	55	58	100	100	38	46	56	62	100	100	27	49
06	43	48	46	51	50	70	50	38	42	43	40	72	27	13
07	45	41	45	56	67	100	51	48	53	58	63	100	34	23
08	49	40	42	48	57	68	33	43	45	42	44	68	21	10
09	40	39	40	41	55	100	39	41	44	41	52	100	26	26
10	54	34	34	36	40	62	32	34	34	32	42	60	11	26
11	40	42	39	40	45	72	37	40	43	44	46	70	18	14
Mediana	40	41	40	48	55	72	38	39	43	43	52	72	23	22
10º P	35	36	35	36	39	58	33	36	38	38	39	57	12	12
90º P	50	50	52	57	87	100	50	50	54	60	84	100	34	37

Abreviaturas: M<sub>1</sub> - M<sub>6</sub>, m<sub>1</sub> - m<sub>6</sub>, L<sub>1</sub> - L<sub>2</sub> = segmentos - definição no texto  
 10º e 90º P = décimo e nonagésimo percentis.

Tabela VI. Valores de Percentagem de Encurtamento Segmentar do Grupo Controle 93 ms após o Início da Movimentação de Cada Segmento.

Caso	Percentagem de Encurtamento												L <sub>1</sub>	L <sub>2</sub>
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>		
01	16	18	15	19	20	27	16	12	13	13	17	22	08	-3
02	13	13	13	14	14	20	12	13	13	14	15	19	12	-3
03	11	11	12	13	27	28	11	12	12	14	22	31	06	-2
04	13	15	15	14	20	35	12	13	12	14	18	32	08	-3
05	15	15	17	16	30	50	14	15	15	17	28	48	10	-3
06	16	18	16	17	22	24	19	14	15	16	18	21	09	-3
07	11	11	12	16	18	31	12	10	13	13	20	27	11	-2
08	12	15	16	14	17	18	11	15	15	15	18	23	23	-3
09	17	16	15	18	25	30	14	19	19	17	20	26	09	-4
10	13	12	12	12	14	18	11	12	12	12	14	17	04	-3
11	12	14	13	13	16	27	13	13	14	16	19	25	07	-3
Mediana	13	15	15	14	20	28	12	13	13	14	18	25	08	-3
10º P	11	11	12	13	14	19	11	11	12	13	15	18	05	-3
90º P	16	18	17	18	28	41	17	17	17	17	24	41	11	-2

Abreviaturas: como na Tabela V.

Tabela VII. Valores de Velocidade Média, Normalizada, de Encurtamento Segmentar do Grupo Controlo durante o Período Total de Movimentação de Cada Segmento

Caso	VME ( s <sup>-1</sup> )											
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>
01	2,04	1,86	1,80	1,89	2,41	3,30	1,72	1,43	1,54	1,89	2,33	3,46
02	1,12	1,32	1,36	1,53	1,53	2,17	1,35	1,67	1,45	1,46	1,50	2,17
03	1,22	1,22	1,29	2,09	3,59	4,60	1,19	1,22	1,50	1,72	2,94	4,60
04	1,35	1,35	1,18	1,45	2,35	3,87	1,06	1,22	1,32	1,53	2,39	3,54
05	1,46	1,72	1,93	1,33	4,60	5,37	1,36	1,64	1,89	2,22	4,60	5,37
06	1,54	1,72	1,64	2,05	2,30	3,76	1,79	1,36	1,50	1,54	1,61	3,87
07	1,45	1,32	1,61	2,25	2,70	5,37	1,64	1,56	1,72	2,07	2,50	5,37
08	1,39	1,43	1,50	1,72	2,04	2,74	1,11	1,54	1,61	1,60	1,57	2,74
09	1,43	1,39	1,43	1,65	2,21	4,00	1,39	1,36	1,57	1,65	2,09	4,00
10	1,21	1,21	1,21	1,45	1,61	2,85	1,40	1,21	1,31	1,43	1,69	2,76
11	1,29	1,52	1,26	1,43	1,81	3,31	1,19	1,29	1,38	1,54	1,73	3,22
Mediana	1,40	1,40	1,40	1,70	2,30	3,70	1,40	1,40	1,50	1,60	2,00	3,50
10º P	1,20	1,20	1,20	1,50	1,60	2,30	1,10	1,60	1,30	1,50	1,60	2,50
90º P	1,70	1,70	1,80	2,30	4,00	5,30	1,20	1,20	1,80	2,10	3,60	5,30

Abreviaturas: VME= velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar ( s<sup>-1</sup> ). Outras abreviaturas como na Tabela V.

Tabela VIII. Valores de Velocidade Média, Normalizada, de Encurtamento Segmentar do Grupo Controle durante os primeiros 93 ms de Movimentação de Cada Segmento.

Caso	VME ( s <sup>-1</sup> )											
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>
01	1,72	1,93	1,61	2,04	2,15	2,90	1,50	1,29	1,18	1,39	1,82	2,36
02	1,39	1,29	1,18	1,18	1,18	1,93	1,29	1,29	1,29	1,18	1,29	1,72
03	1,18	1,18	1,29	1,39	2,90	3,00	1,18	1,29	1,29	1,50	2,04	3,33
04	1,39	1,61	1,61	1,50	2,15	3,76	1,29	1,39	1,29	1,50	1,93	3,44
05	1,61	1,61	1,82	1,72	3,22	5,90	1,50	1,39	1,64	1,82	2,47	6,45
06	1,72	1,93	1,61	1,82	2,15	2,58	1,82	1,39	1,61	1,72	1,82	2,25
07	1,18	1,18	1,29	1,72	1,93	3,33	1,18	1,07	1,39	1,39	1,93	3,97
08	1,29	1,61	1,72	1,50	1,82	3,01	1,18	1,39	1,61	1,50	2,04	2,47
09	1,72	1,61	1,61	1,93	2,68	3,22	1,50	1,82	2,04	1,82	2,15	2,79
10	1,39	1,29	1,29	1,29	1,50	1,93	1,18	1,29	1,29	1,29	1,50	1,82
11	1,29	1,50	1,39	1,39	1,72	2,90	1,39	1,39	1,50	1,72	2,04	2,68
Mediana	1,40	1,61	1,61	1,51	2,15	3,01	1,29	1,40	1,40	1,51	1,94	2,69
10° P	1,18	1,18	1,29	1,40	1,51	2,04	1,18	1,18	1,29	1,40	1,61	1,94
90° P	1,72	1,94	1,83	1,94	3,01	4,41	1,83	1,83	1,83	1,83	2,58	4,41

Abreviaturas: como nas tabelas V e VII.

Tabela IX. Valores de Frequência Cardíaca, Pressões, Volumes Ventriculares, Volume das Regiões Aclínicas ou Discinéticas e da sua Relação com o Volume Diastólico Final, do Grupo Chagossico.

Caso	FC (bpm)	Pressões ( mmHg )		VDF (ml/m <sup>2</sup> )	VSF (ml/m <sup>2</sup> )	FE (%)	VRA-D (ml/m <sup>2</sup> )	VRA-D/VDF (%)
		VE	AO					
<i>Grupo I</i>								
12	70	21,0/21	21,0/131	95	34	64	-	-
13	38	135/15	21,0/75	156	54	67	-	-
14	80	132/10	132/70	77	28	64	1,1	1,41
15	64	170/20	170/88	101	29	71	0,4	0,36
<i>Grupo II</i>								
16	84	140/93	140/93	104	52	50	5,0	4,80
17	75	122/6	122/84	127	61	52	1,8	1,44
18	74	120/15	120/73	89	35	60	-	-
19	60	145/18	145/86	125	58	54	14,6	11,50
20	52	170/14	170/97	161	75	53	4,7	2,90
<i>Grupo III</i>								
21	90	130/34	130/95	288	230	20	25,0	8,68
22	82	100/18	100/65	179	120	33	2,2	1,20
23	88	135/16	135/90	208	143	31	15,2	7,30
24	78	103/14	103/59	153	92	39	0,4	0,27
25	76	122/17	122/70	193	135	30	1,4	0,73
26	44	132/20	132/78	148	86	42	0,2	0,12

Abreviaturas: FC = frequência cardíaca; VE = Ventriculo esquerdo; AO = aorta; VDF = volume diastólico final ( ml/m<sup>2</sup> ASC ); VSF = volume sistólico final ( ml/m<sup>2</sup> ASC ); VRA-D = volume das regiões acinéticas ou discinéticas ( ml/m<sup>2</sup> ASC ); FE = fração de ejeção.

Tabela X. Sentido das Curvaturas Principais dos Perímetros Antero-Superior e Pósterio-Inferior dos Grupos Chagásicos

Sentido	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
	Perímetro		Perímetro		Perímetro	
	Antero - Pósterio-Superior	Pósterio-Inferior	Antero - Superior	Pósterio-Inferior	Antero - Superior	Pósterio-Inferior
Positivo	4 (100%)	-	5 (100%)	1 (20%)	6 (100%)	1 (17%)
Negativo	-	2 (50%)	-	4 (80%)	-	3 (50%)
Indeterminado	-	2 (50%)	-	-	-	2 (33%)

Tabela XI. Valores do Período Sistólico Total, Ângulo Máximo de Rotação e Tempo de seu Início dos Grupos Chagásicos.

Casos	Período Sistólico ( ms )	Ângulo de Rotação ( grau )	Tempo do Início de Rotação ( ms )
<i>Grupo I</i>			
12	310	5	217
13	342	3	248
14	279	8	124
15	279	4	155
<i>Grupo II</i>			
16	310	6	155
17	279	0	-
18	279	8	124
19	310	0	-
20	310	0	-
<i>Grupo III</i>			
21	310	0	-
22	279	0	-
23	310	0	-
24	310	2	217
25	279	0	-
26	372	0	-

Abreviaturas: ms = milisegundo

Tabela XII. Valores de Percentagem de Encurtamento Segmentar entre Diástole Final e Sístole Final do Grupo Chagásico

Caso	Percentagem de Encurtamento													
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>	L <sub>1</sub>	L <sub>2</sub>
<i>Grupo I</i>														
12	26	44	52	58	70	100	40	40	38	42	52	100	12	33
13	37	39	44	48	48	36	31	41	42	43	46	40	18	12
14	34	33	34	41	50	62	35	34	35	36	41	68	18	-2
15	45	40	42	45	60	83	40	39	40	45	53	77	22	-1
p	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	*
<i>Grupo II</i>														
16	28	28	27	26	26	03	28	26	25	24	27	02	16	-6
17	26	24	21	25	31	37	27	29	28	28	28	26	15	-4
18	40	36	36	35	34	40	41	30	31	28	30	50	20	15
19	37	35	33	34	20	-9	34	40	35	31	15	-6	18	-8
20	28	26	28	31	30	15	26	27	22	30	35	15	11	-8
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
<i>Grupo III</i>														
21	21	20	16	16	15	-3	19	16	13	14	05	-9	09	-9
22	22	19	15	12	10	09	22	24	14	12	11	0	11	0
23	21	17	12	12	12	00	20	15	13	10	11	00	12	-6
24	19	18	16	15	15	16	18	18	16	17	17	16	12	0
25	22	19	13	14	14	15	24	20	18	13	12	04	10	0
26	26	17	18	18	17	20	27	17	04	22	22	22	10	-5
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Abreviaturas: Ns = não significante; outras abreviaturas como na tabela V; \* = p < 0,05

Tabela XIII. Valores de Percentagem de Encurtamento Segmentar do Grupo Chagásico 93 ms após o Início da Movimentação de cada Segmento.

Caso	Percentagem de Encurtamento												L <sub>1</sub>	L <sub>2</sub>	
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>			
<i>Grupo I</i>															
12	05	06	07	10	11	11	08	07	08	09	10	10	10	03	-2
13	09	07	10	10	13	18	09	08	09	10	11	17	17	04	-3
14	07	06	06	09	11	14	05	06	09	10	12	17	17	06	-4
15	12	15	12	12	18	25	13	11	13	17	18	24	24	07	-5
P	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	ns
<i>Grupo II</i>															
16	09	08	08	07	07	00	07	08	06	07	06	00	00	03	-2
17	05	06	07	06	10	08	06	08	08	08	07	07	07	03	-2
18	08	09	10	08	11	11	08	06	06	07	08	10	10	04	-3
19	07	08	06	09	06	-2	08	07	09	09	05	-2	-2	05	-3
20	05	08	08	09	04	08	09	08	06	08	08	07	07	06	-4
P	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	ns
<i>Grupo III</i>															
21	02	03	04	03	03	00	04	04	03	03	02	00	00	02	-4
22	05	08	08	04	07	06	07	09	07	05	04	00	00	04	-2
23	03	02	02	02	02	00	03	03	02	1,5	1,5	00	00	03	-3
24	05	05	04	05	06	06	04	05	04	03	03	03	03	01	-3
25	07	07	05	06	06	09	06	06	07	06	05	00	00	01	-2
26	06	04	04	04	04	04	06	03	01	02	04	05	05	00	-2
P	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	ns

Abreviaturas: como na tabela V e XII

\* = p < 0,05

Tabela XIV. Velocidade Média, Normalizada, de Encurtamento Segmentar do Grupo Chagásico durante o Período Total de Movimento de cada Segmento.

Caso	VME ( s <sup>-1</sup> )											
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>
<i>Grupo I</i>												
12	0,83	1,41	1,87	2,33	2,82	4,60	1,29	1,29	1,36	1,09	2,49	4,60
13	1,08	1,11	1,41	1,64	1,93	1,65	0,93	1,14	1,35	1,38	1,64	1,84
14	1,09	1,06	1,21	1,46	2,01	2,50	1,12	1,09	1,25	1,29	1,65	2,74
15	1,61	1,43	1,69	1,81	2,76	3,82	1,43	1,39	1,61	2,07	2,44	3,54
p	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	*	ns	ns	ns	ns
<i>Grupo II</i>												
16	1,00	1,00	0,96	1,04	1,24	0	1,00	0,96	0,89	0,96	1,24	0
17	0,93	0,86	0,75	1,00	1,42	1,70	0,96	1,03	1,00	1,12	1,49	1,19
18	1,29	1,29	1,45	1,41	1,56	1,84	1,32	0,96	1,00	1,00	1,38	2,30
19	1,19	1,12	1,18	1,37	0,92	0	1,29	1,12	1,12	1,11	0,69	0
20	0,90	0,83	1,00	1,25	1,20	0,69	1,04	0,87	0,70	0,96	1,41	0,60
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
<i>Grupo III</i>												
21	0,75	0,71	0,57	0,57	0,64	0	0,68	0,57	0,46	0,44	0,26	0
22	0,78	0,76	0,69	0,55	0,53	0,48	0,78	0,86	0,56	0,48	0,50	0
23	0,67	0,54	0,43	0,88	0,55	0	0,64	0,48	0,46	0,40	0,50	0
24	0,61	0,64	0,57	0,60	0,60	0,73	0,58	0,58	0,51	0,60	0,68	0,77
25	0,78	0,76	0,59	0,64	0,75	0,96	0,86	0,80	0,82	0,64	0,77	0
26	0,76	0,45	0,48	0,58	0,54	0,71	0,83	0,54	0,21	0,59	0,64	0,88
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Abreviaturas: VME = velocidade média, normalizada de encurtamento segmentar; outras abreviaturas como na tabela V e XII

\* = p < 0,05

Tabela XV. Valores de Velocidade Média, Normalizada, de Encurtamento Segmentar do Grupo Chagásico durante os Primeiros 93 ms de Movimentação de Cada Segmento.

Caso	VME ( s <sup>-1</sup> )											
	M <sub>1</sub>	M <sub>2</sub>	M <sub>3</sub>	M <sub>4</sub>	M <sub>5</sub>	M <sub>6</sub>	m <sub>1</sub>	m <sub>2</sub>	m <sub>3</sub>	m <sub>4</sub>	m <sub>5</sub>	m <sub>6</sub>
<i>Grupo I</i>												
12	0,53	0,64	0,75	1,07	1,07	1,18	0,86	0,75	0,86	0,96	1,07	1,07
13	0,96	0,75	1,07	1,07	1,30	1,93	0,96	0,86	0,96	1,07	1,18	1,82
14	0,75	0,64	0,96	1,18	1,18	1,50	0,53	0,64	0,96	1,07	1,29	1,82
15	1,29	1,61	1,29	1,29	1,93	2,68	1,39	1,18	1,39	1,82	1,53	2,58
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
<i>Grupo II</i>												
16	0,96	0,86	0,86	0,75	0,75	0,00	0,75	0,75	0,64	0,75	0,64	0,00
17	0,53	0,64	0,75	0,64	1,07	0,86	0,64	0,86	0,86	0,86	0,75	0,75
18	1,86	0,96	1,07	0,86	1,18	1,18	0,86	0,64	0,86	0,75	0,86	1,07
19	0,75	0,86	0,64	0,96	0,64	0,00	0,86	0,75	0,96	0,96	0,53	0,00
20	0,53	0,86	0,86	0,96	0,43	0,86	0,96	0,86	0,64	0,86	0,86	0,75
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
<i>Grupo III</i>												
21	0,21	0,32	0,43	0,32	0,32	0,00	0,43	0,43	0,32	0,32	0,21	0,00
22	0,53	0,86	0,86	0,43	0,75	0,64	0,75	0,96	0,75	0,53	0,43	0,00
23	0,32	0,21	0,21	0,21	0,21	0,00	0,32	0,32	0,21	0,26	0,26	0,00
24	0,53	0,53	0,43	0,53	0,64	0,64	0,43	0,53	0,43	0,32	0,32	0,32
25	0,75	0,75	0,53	0,64	0,64	0,96	0,64	0,64	0,75	0,64	0,53	0,00
26	0,64	0,43	0,43	0,53	0,43	0,43	0,64	0,32	0,10	0,21	0,43	0,53
p	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Abreviaturas: como nas tabelas V, XII e XIV.

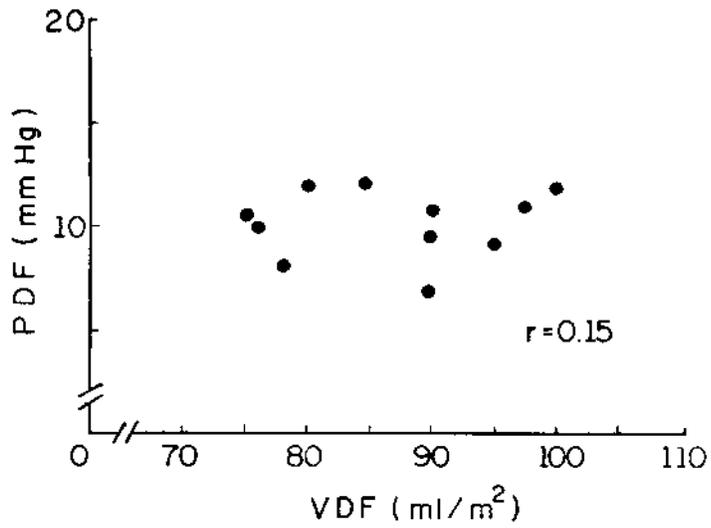


Figura 13. Relação entre valores de pressão diastólica final ( PDF ) e volume diastólico final ( VDF ) do Grupo Controle.

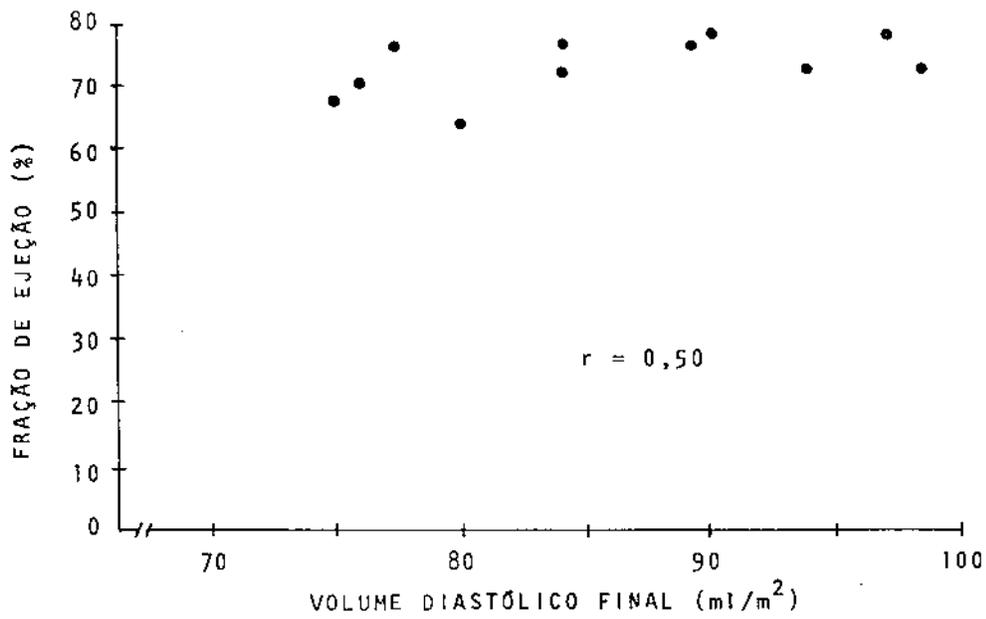


Figura 14. Relação entre valores de fração de ejeção e volume diastólico final do Grupo Controle.

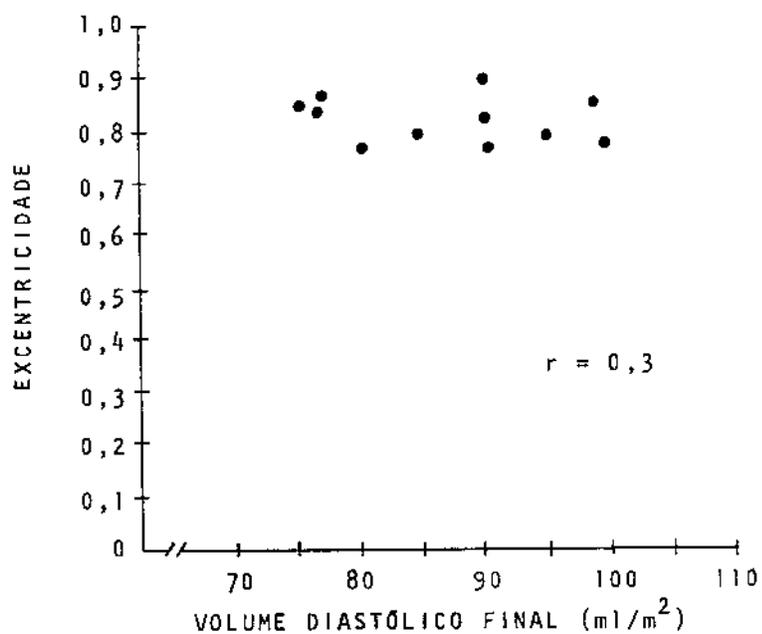


Figura 15. Relação entre valores de excentricidade e volume diastólico final do Grupo Controle.

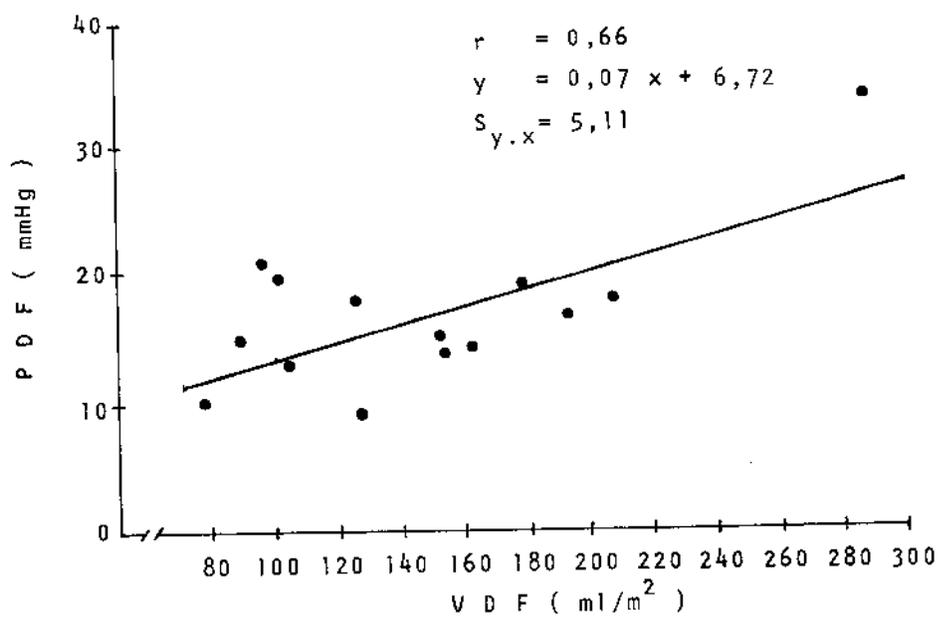


Figura 16. Relação entre valores de pressão diastólica final ( PDF ) e volume diastólico final ( VDF ) do Grupo Chagásico.

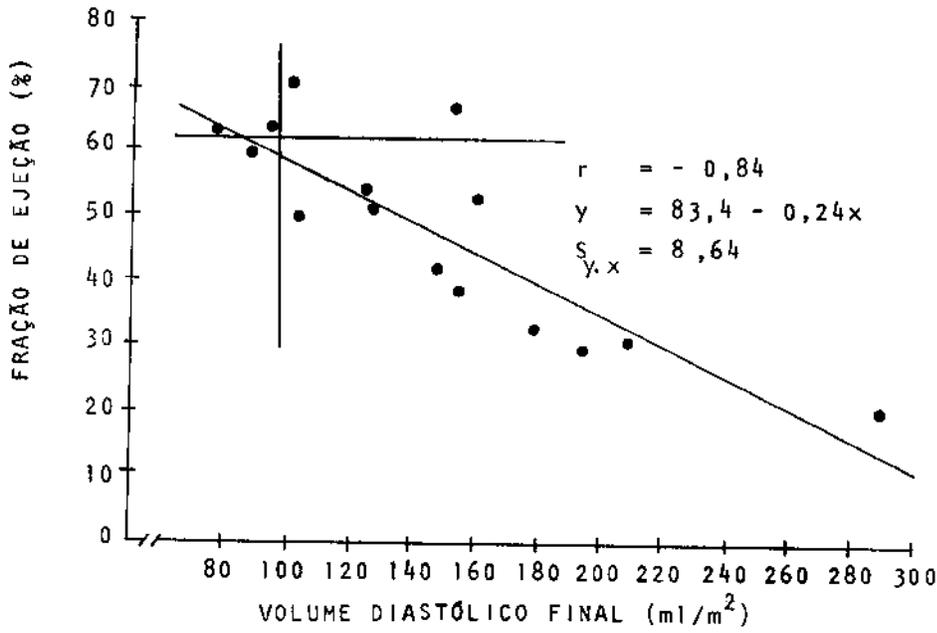


Figura 17. Relação entre valores de fração de ejeção e volume diastólico final do Grupo Chagásico.

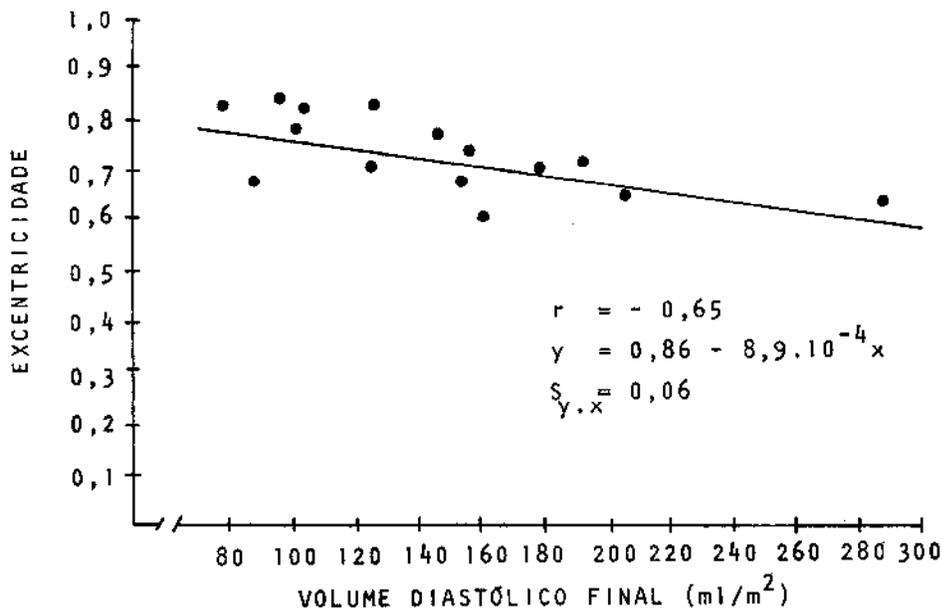


Figura 18. Relação entre valores de excentricidade e volume diastólico final do Grupo Chagásico.

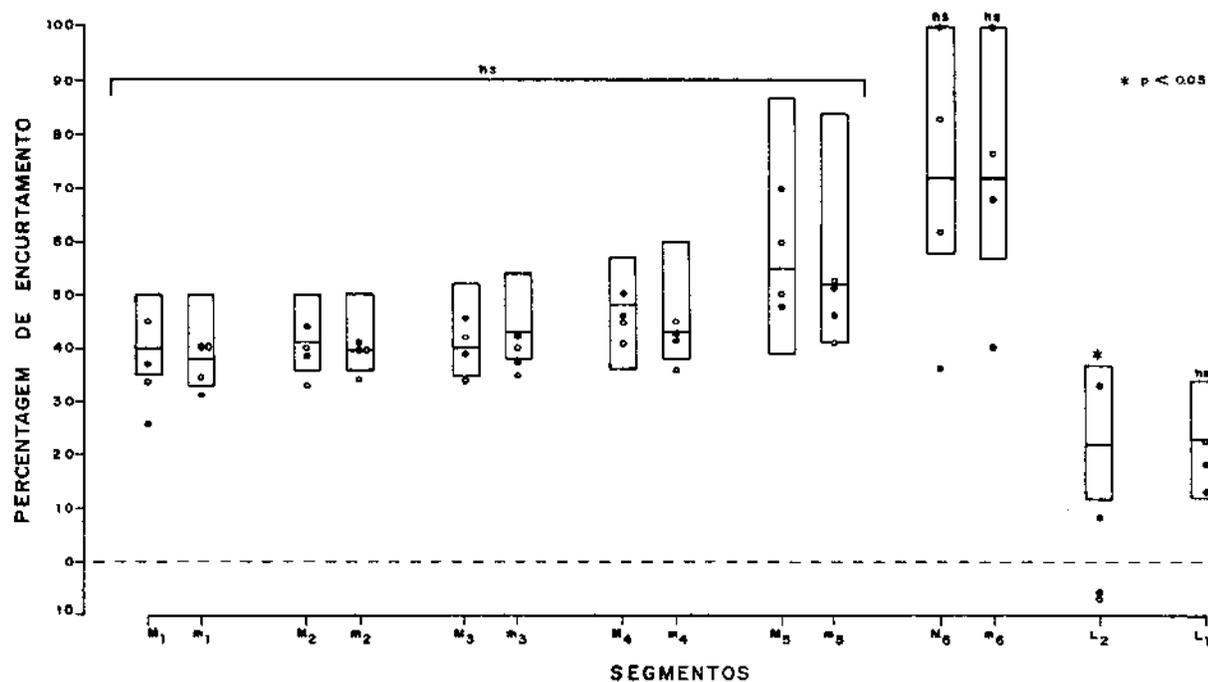


Figura 19. Valores de percentagem de encurtamento segmentar entre diástole final e sístole final dos pacientes chaagásicos do Grupo I. Círculos abertos correspondem a casos com acinesia ou discinesia apical. As barras horizontais representam a mediana e os 10º e 90º percentis da distribuição dos valores do Grupo Controle. Acima das barras está indicada a significação estatística da diferença com o Grupo Controle.  $M_1 - M_6$ ,  $m_1 - m_6$ ,  $L_1 - L_2$  = segmentos; definição no texto.

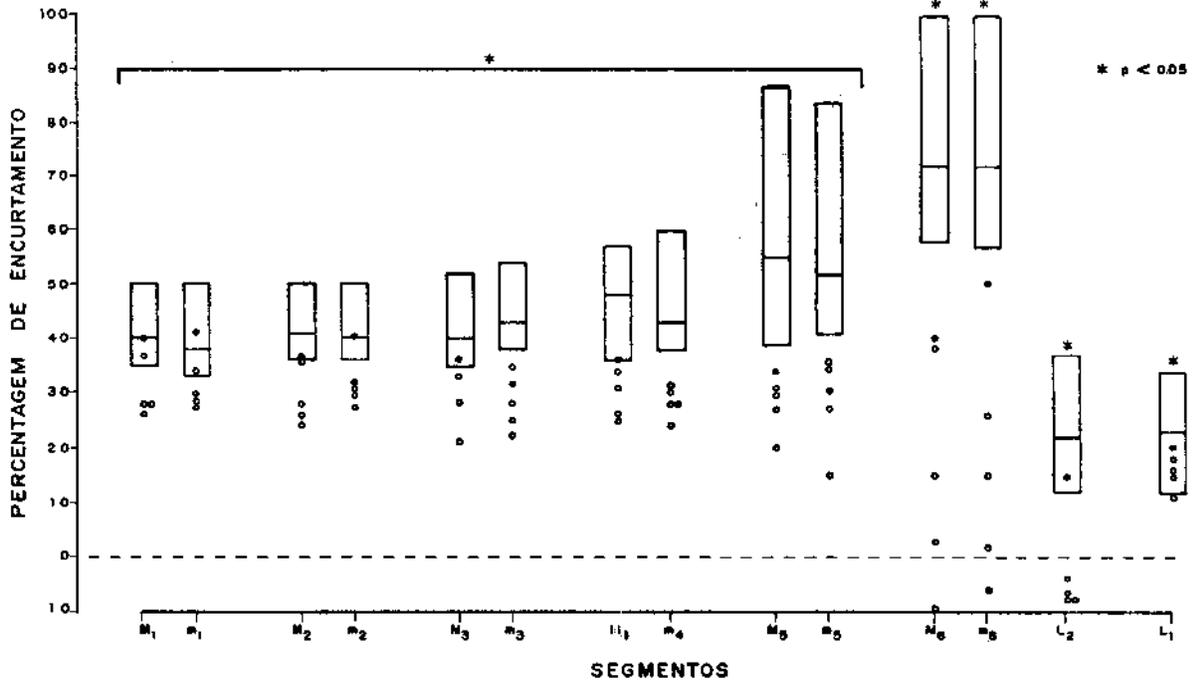


Figura 20. Valores de percentagem de encurtamento segmentar entre diástole final e sístole final dos pacientes chagásicos do Grupo II. Símbolos como na figura 19.

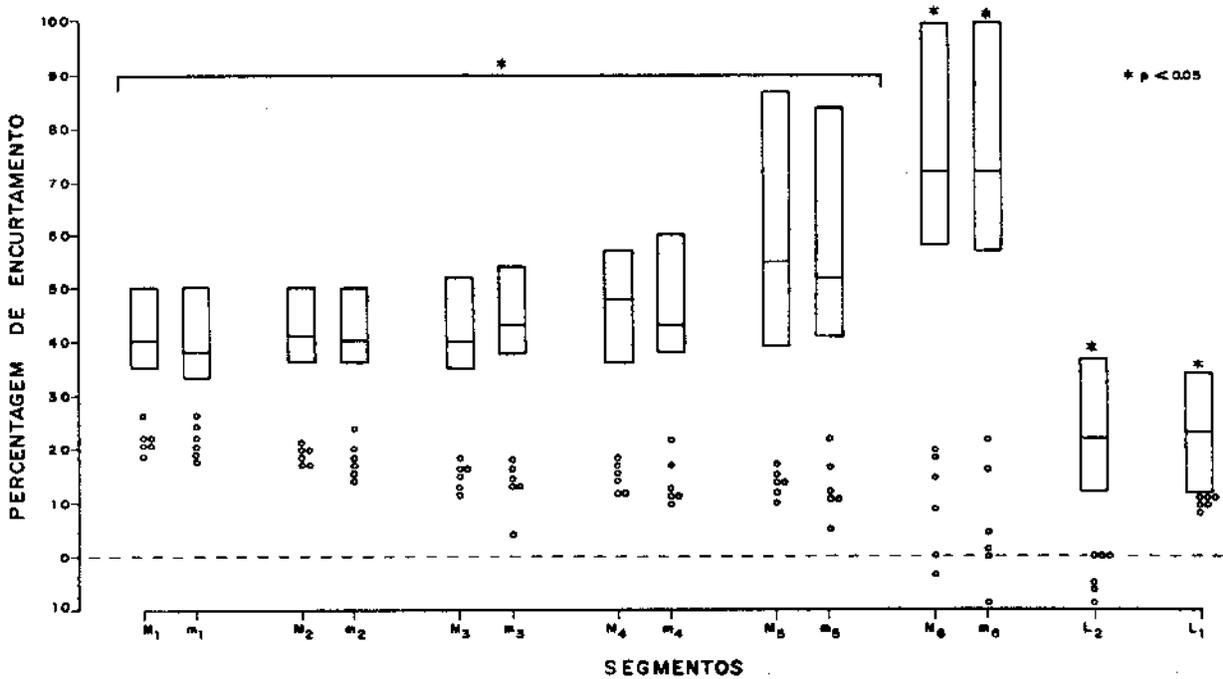


Figura 21. Valores de percentagem de encurtamento segmentar entre diástole final e sístole final dos pacientes chagásicos do Grupo III. Símbolos como na figura 19.

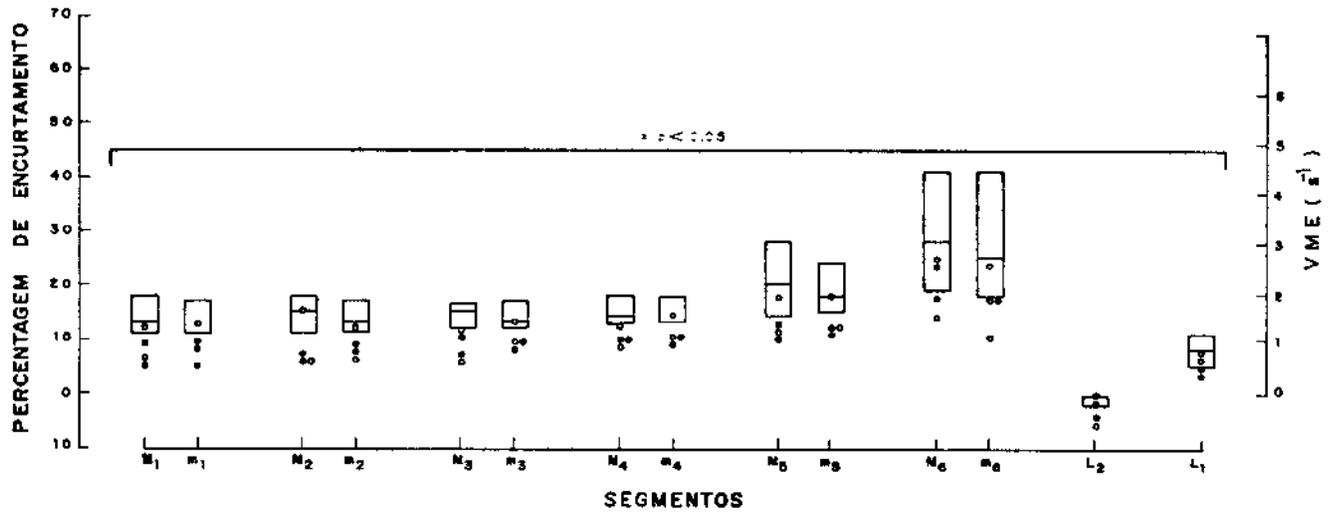


Figura 22. Valores de percentagem de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos do Grupo I, 93 ms após o início de movimentação de cada segmento. Estão também indicados os valores de velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar (VME) durante os primeiros 93 ms de movimentação de cada segmento. Símbolos como na figura 19.

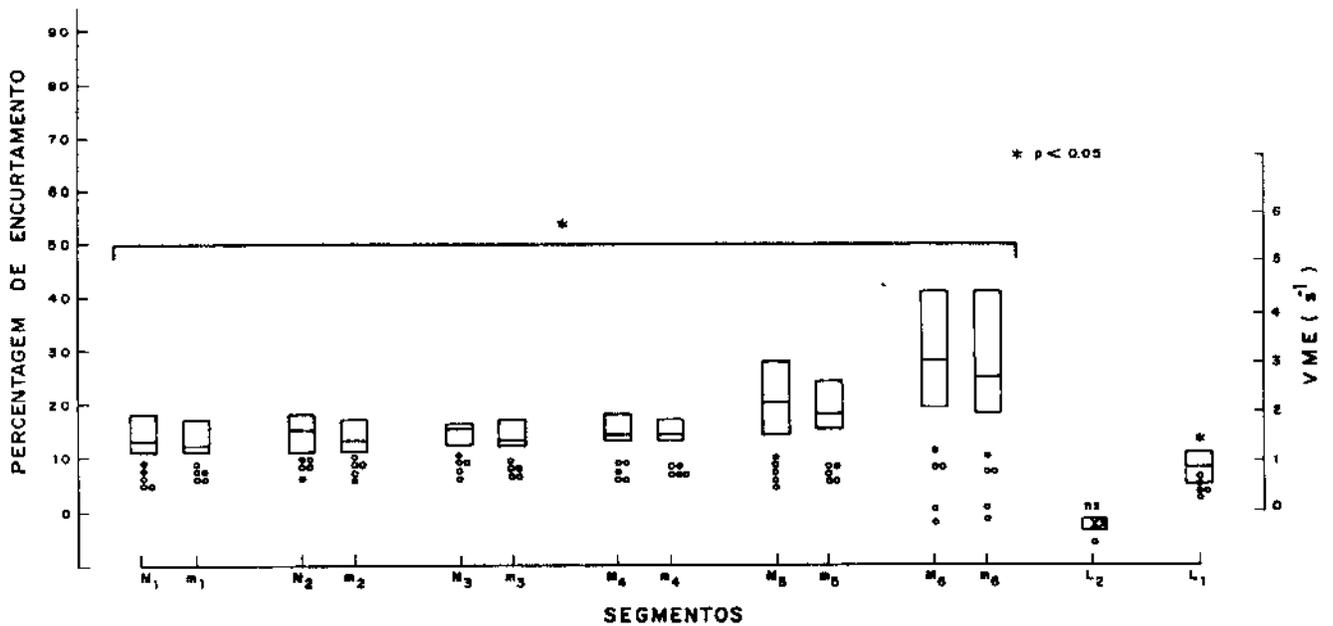


Figura 23. Valores de percentagem de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos do Grupo II, 93 ms após o início de movimentação de cada segmento. Estão também indicados os valores de velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar (VME) durante os primeiros 93 ms de movimentação de cada segmento. Símbolos como na figura 19.

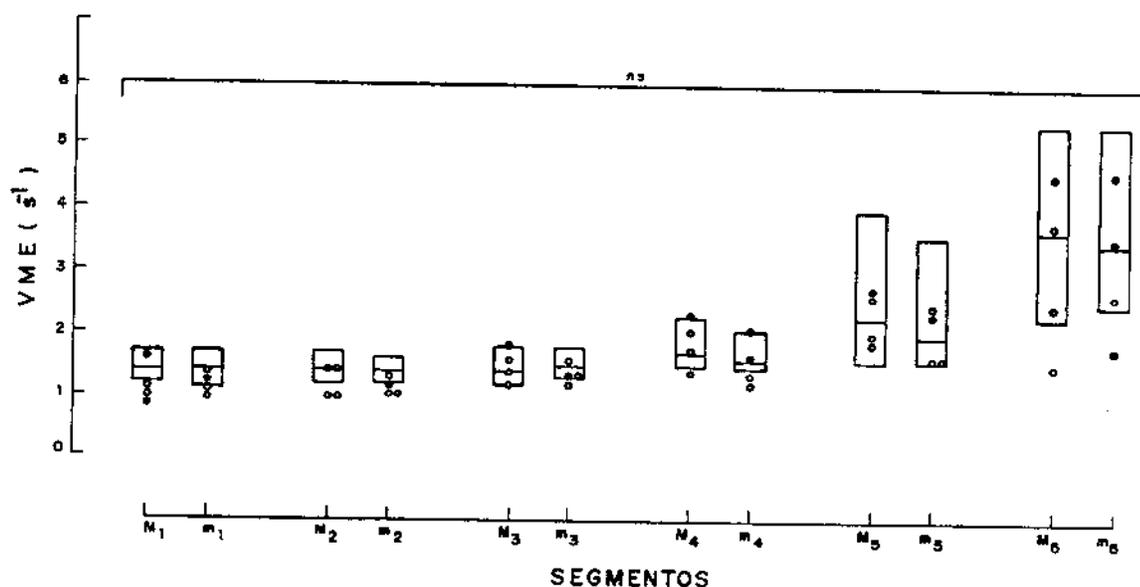


Figura 24. Valores de velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar (VME) dos pacientes chagásicos do Grupo I durante o período de movimentação total de cada segmento. Símbolos como na figura 19.

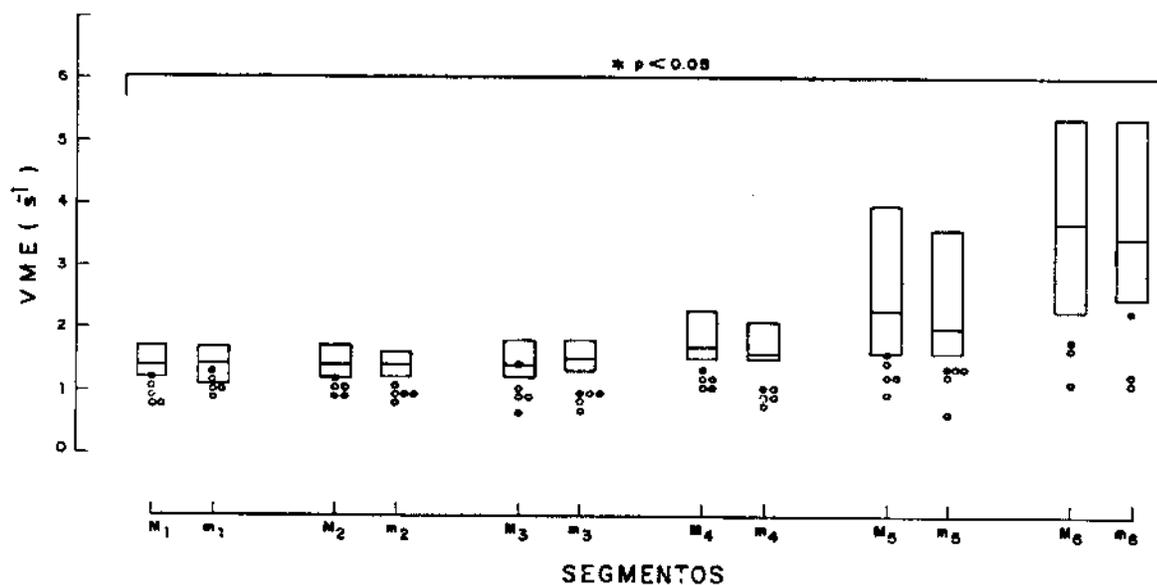


Figura 25. Valores de velocidade média, normalizada, de encurtamento segmentar (VME) dos pacientes chagásicos do Grupo II durante o período total de movimentação de cada segmento.

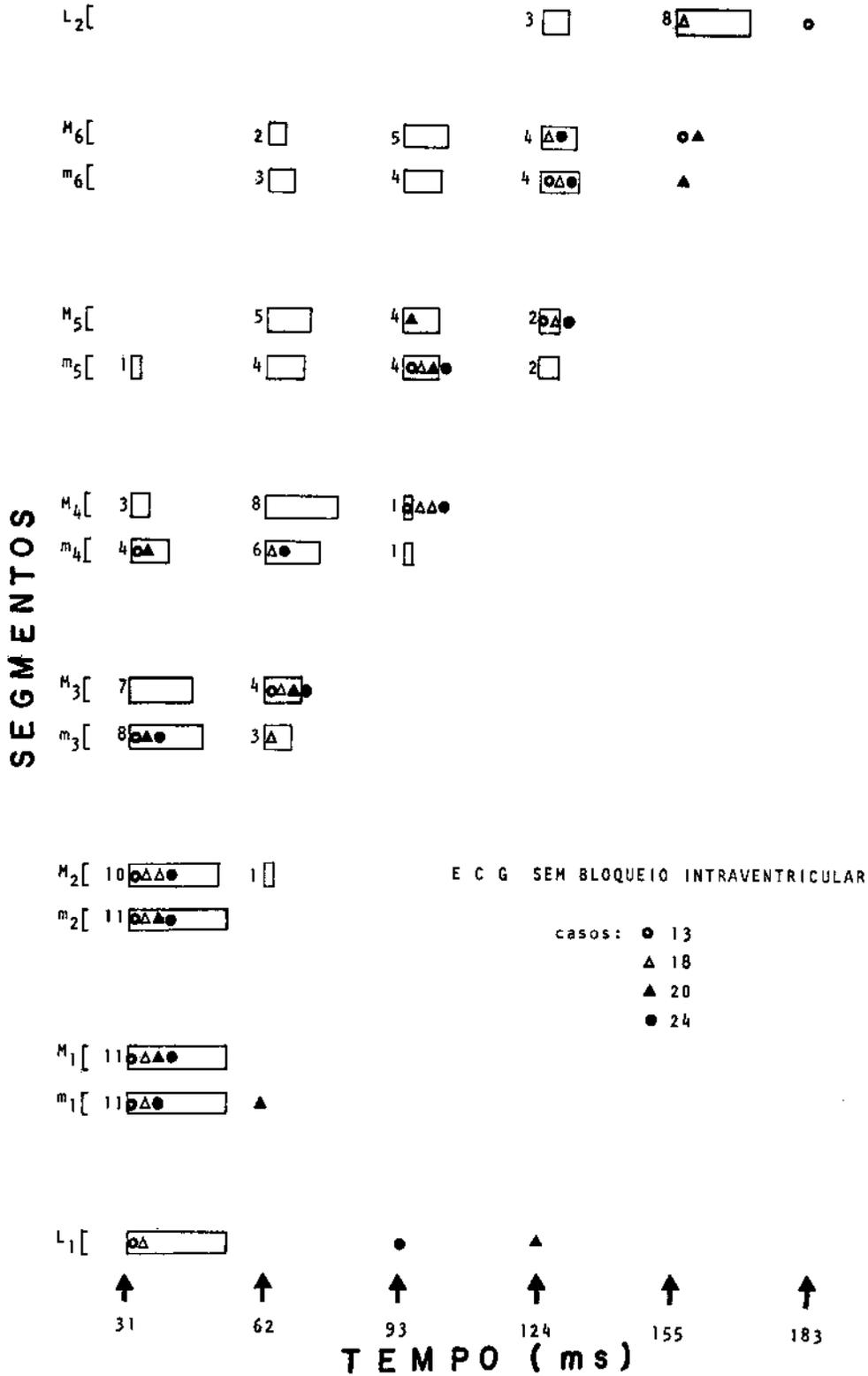


Figura 26. Tempos de início de movimento de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos sem distúrbio de condução intraventricular. Retângulos representam os casos do Grupo Controle, e seus tamanhos o número dos meses.

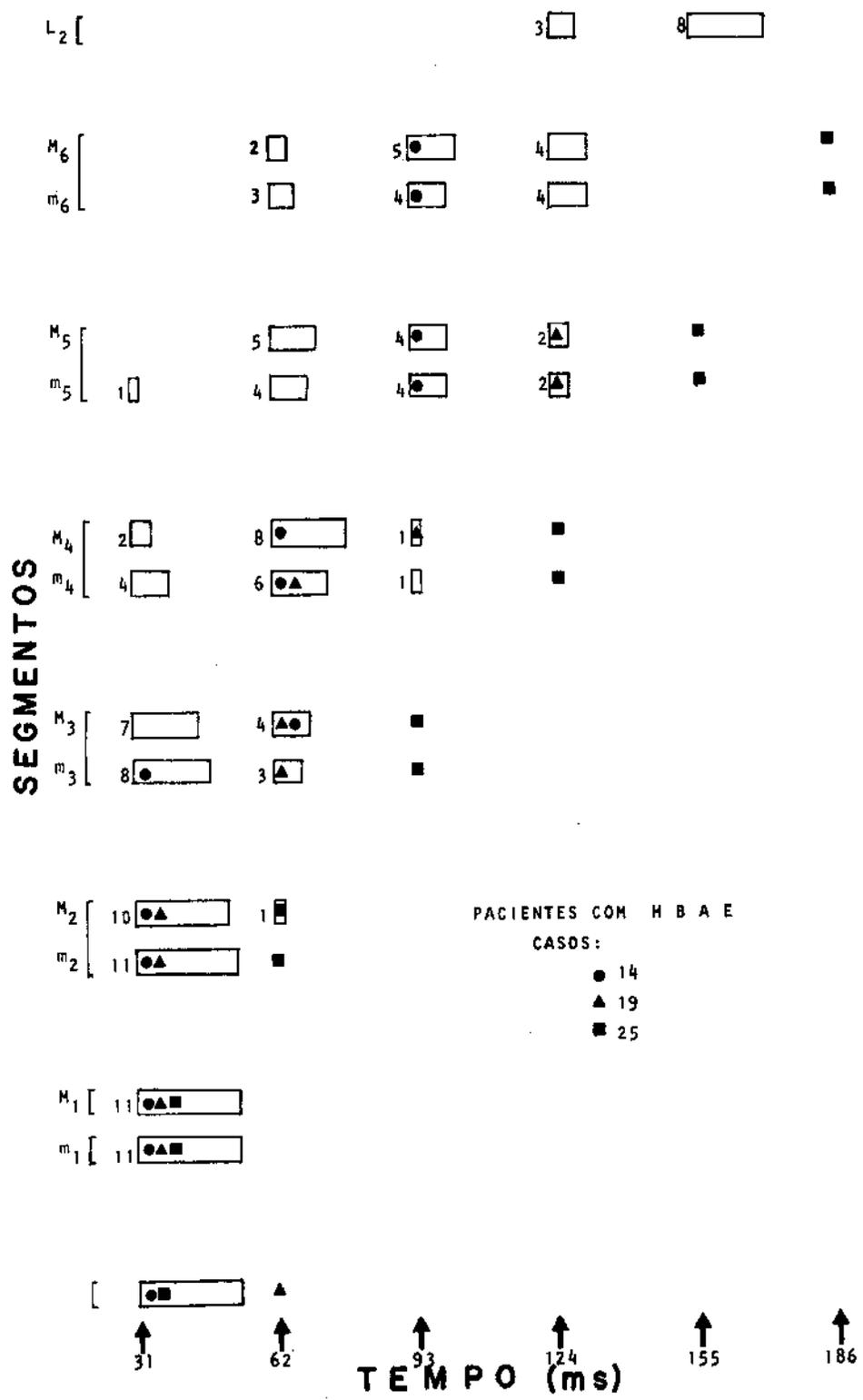


Figura 27. Tempos de primeiro movimento de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos com HBAE.

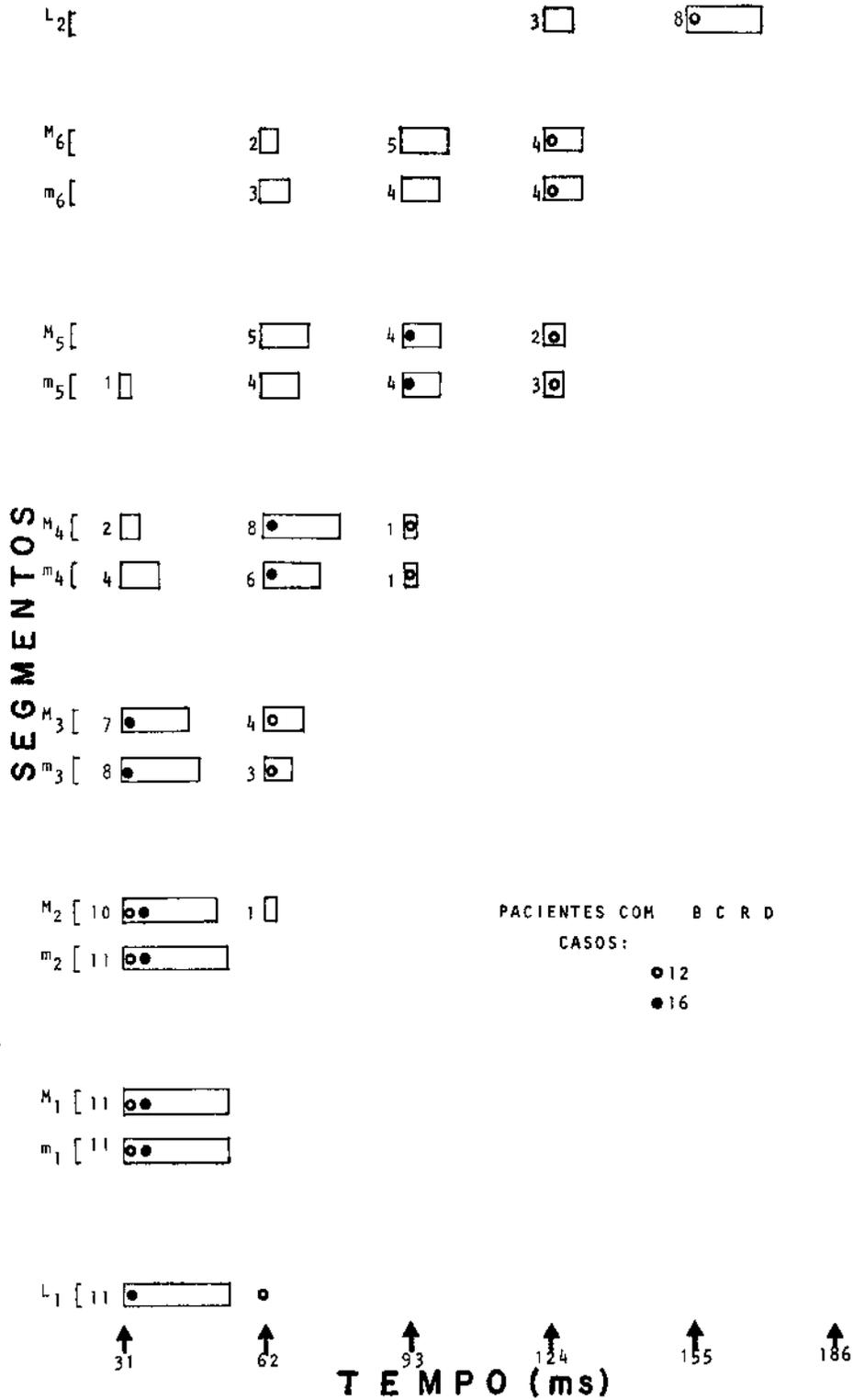


Figura 28. Tempos de primeiro movimento de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos com BCRD.

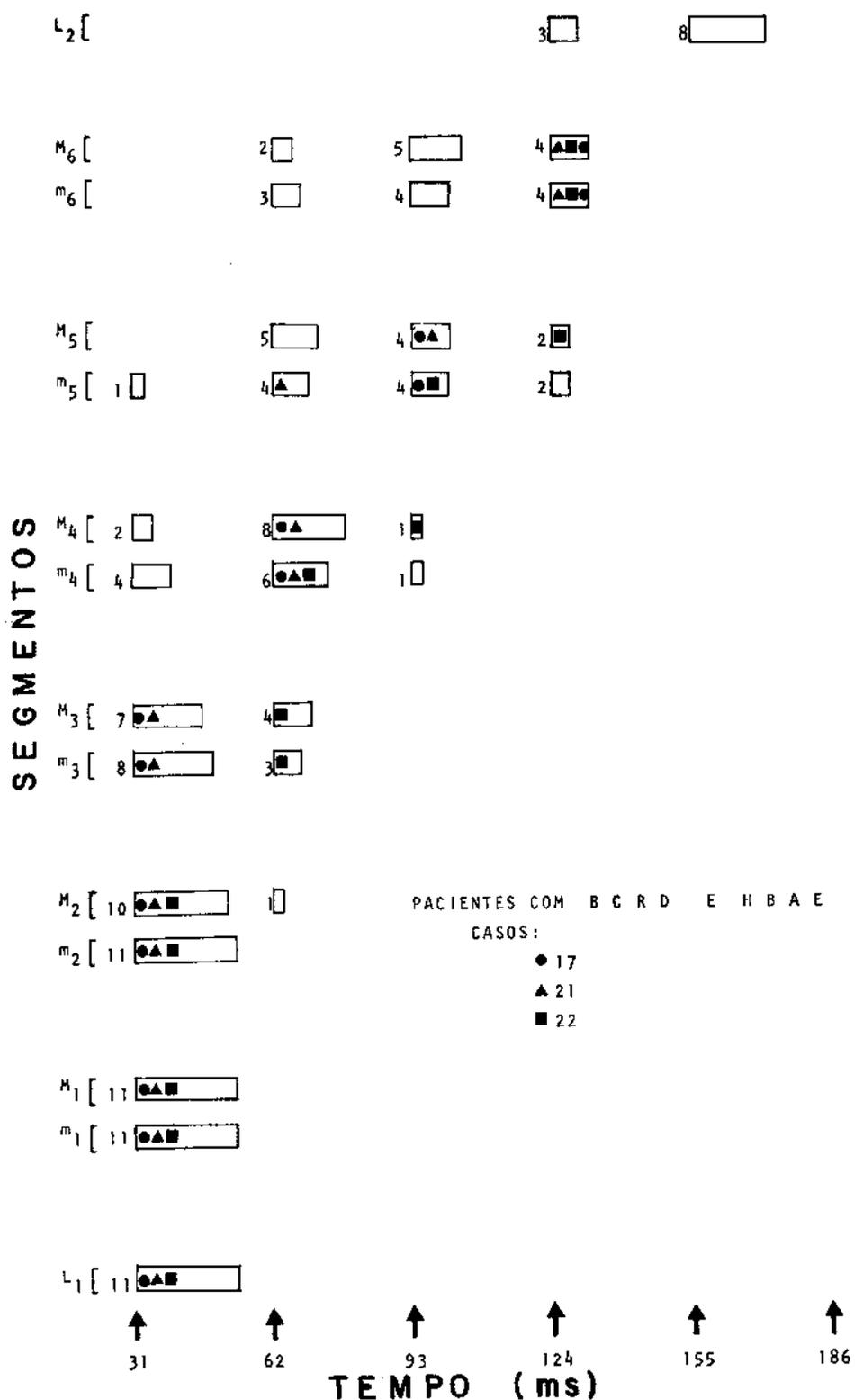


Figura 29. Tempos de primeiro movimento de encurtamento segmentar dos pa-  
cientes chaqásicos com HBAE e BCRD

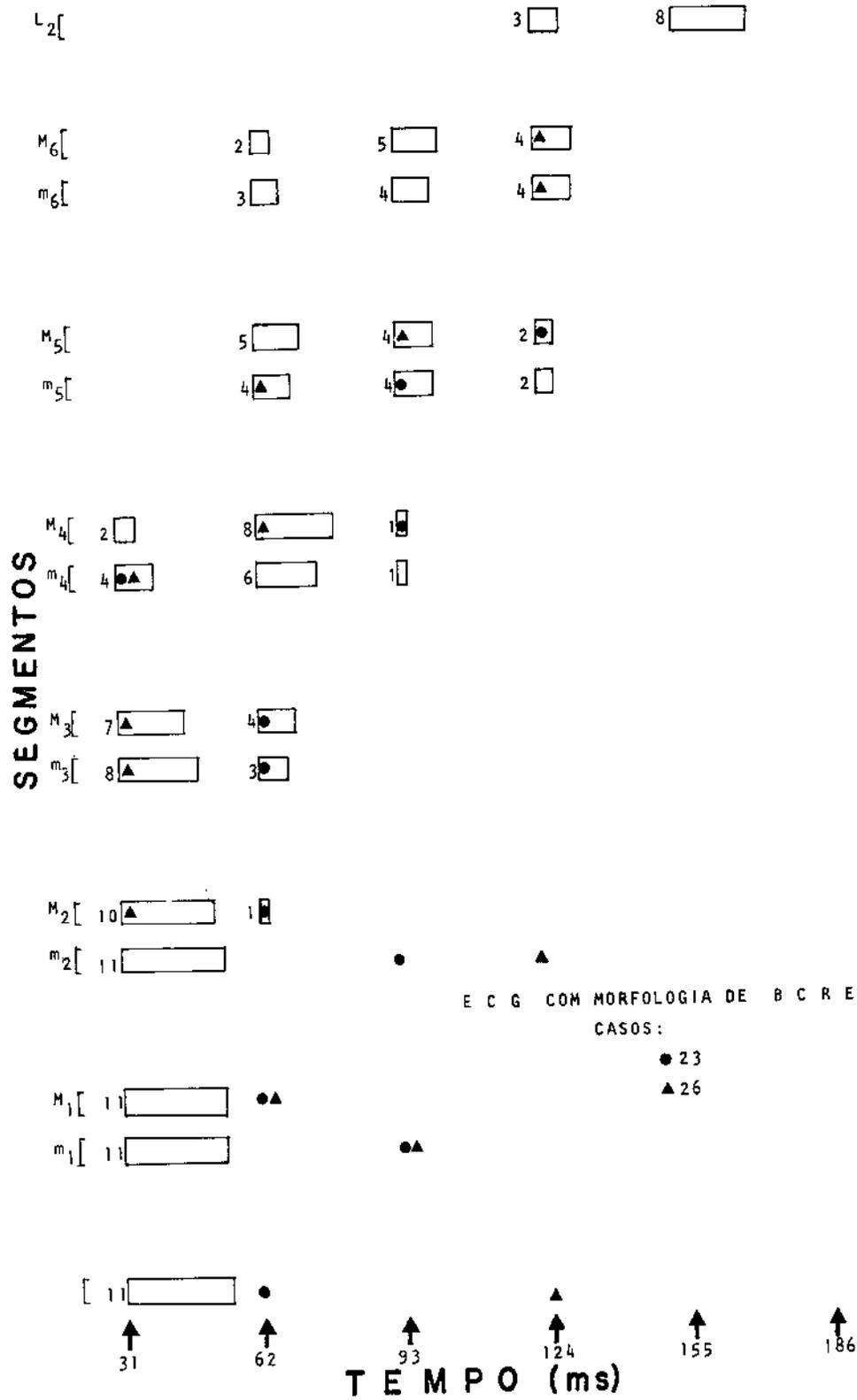


Figura 30. *Tempos de primeiro movimento de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos cujos ECG apresentavam morfologia de BCRE.*

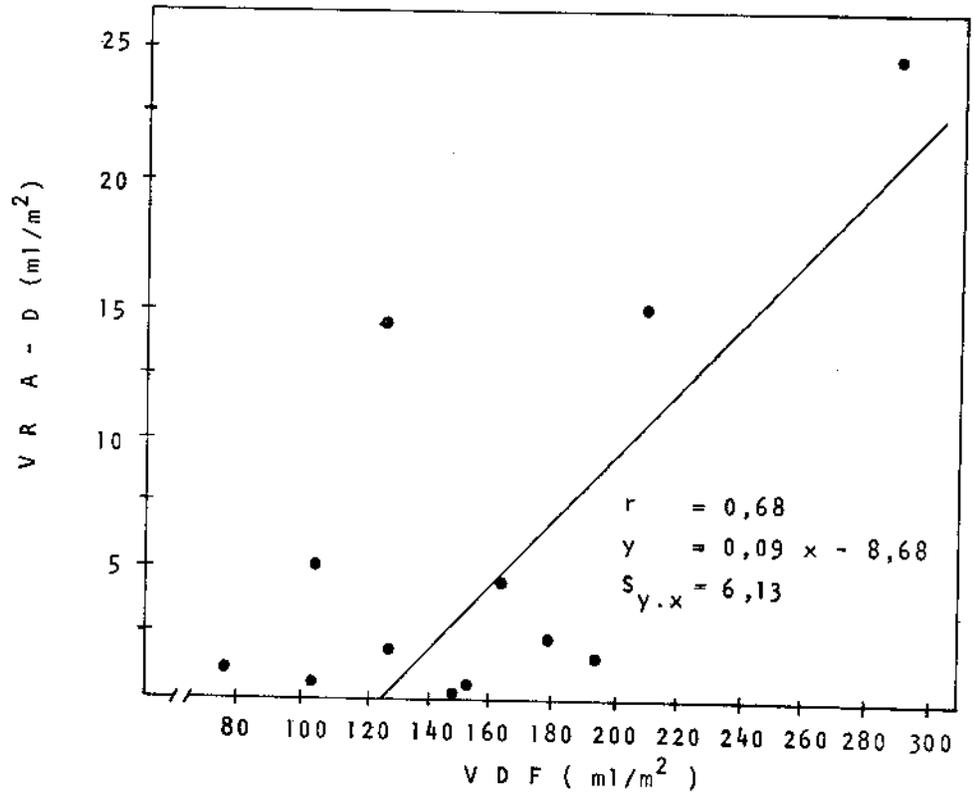


Figura 31. Relação entre valores de volume das regiões acinéticas ou discinéticas (VRA-D) e volume diastólico final (VDF).

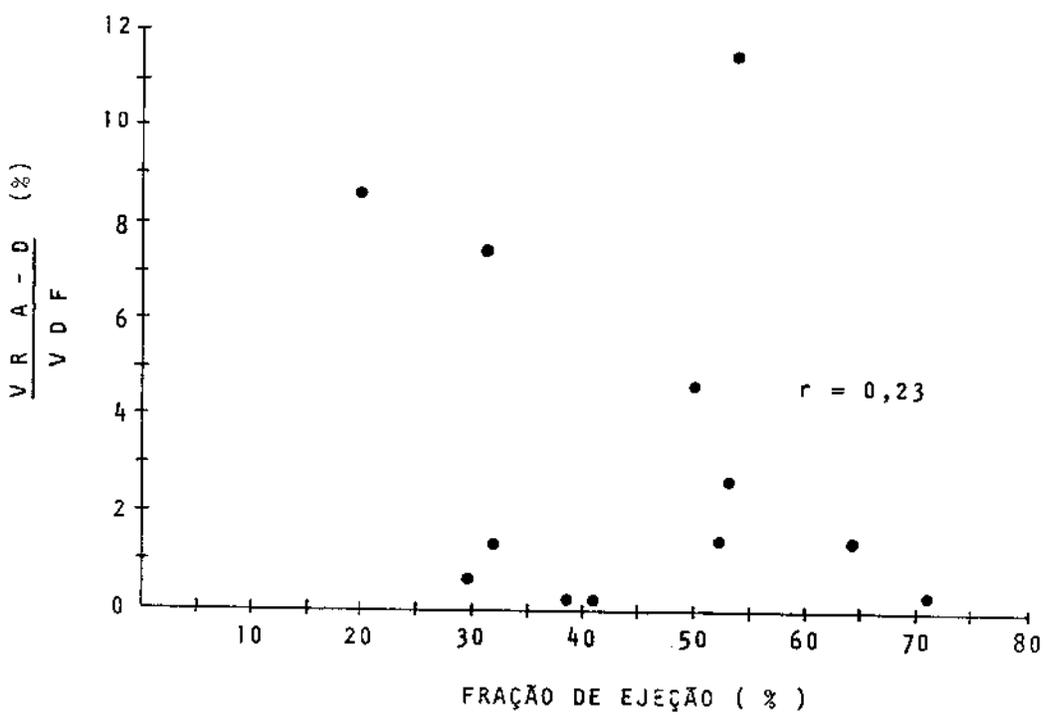
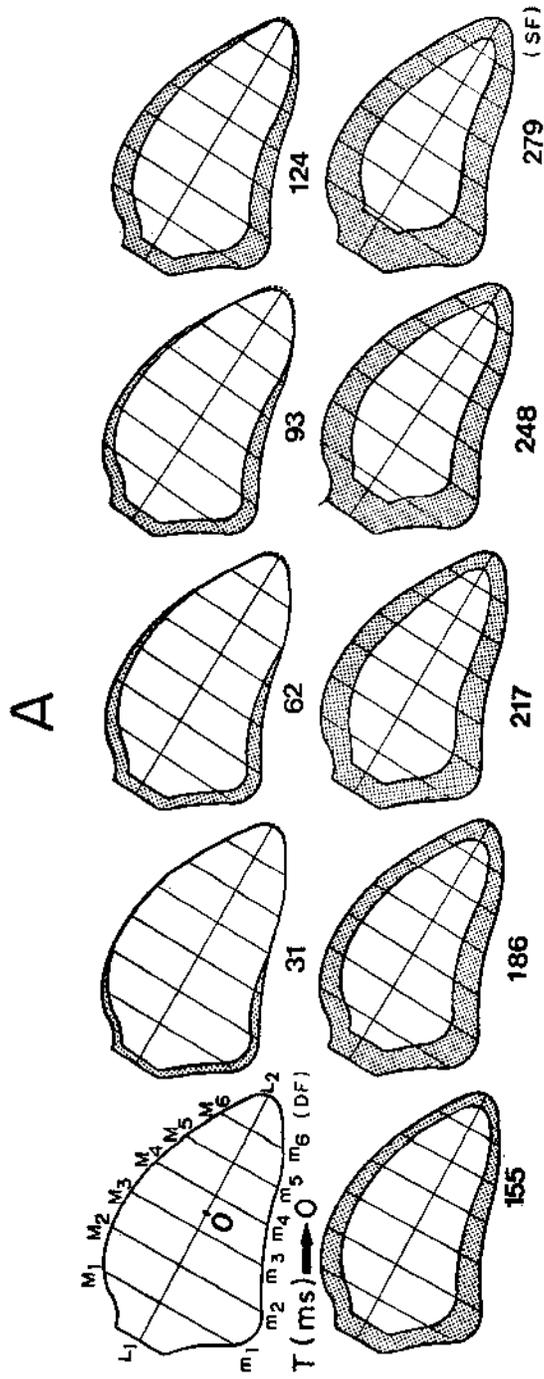
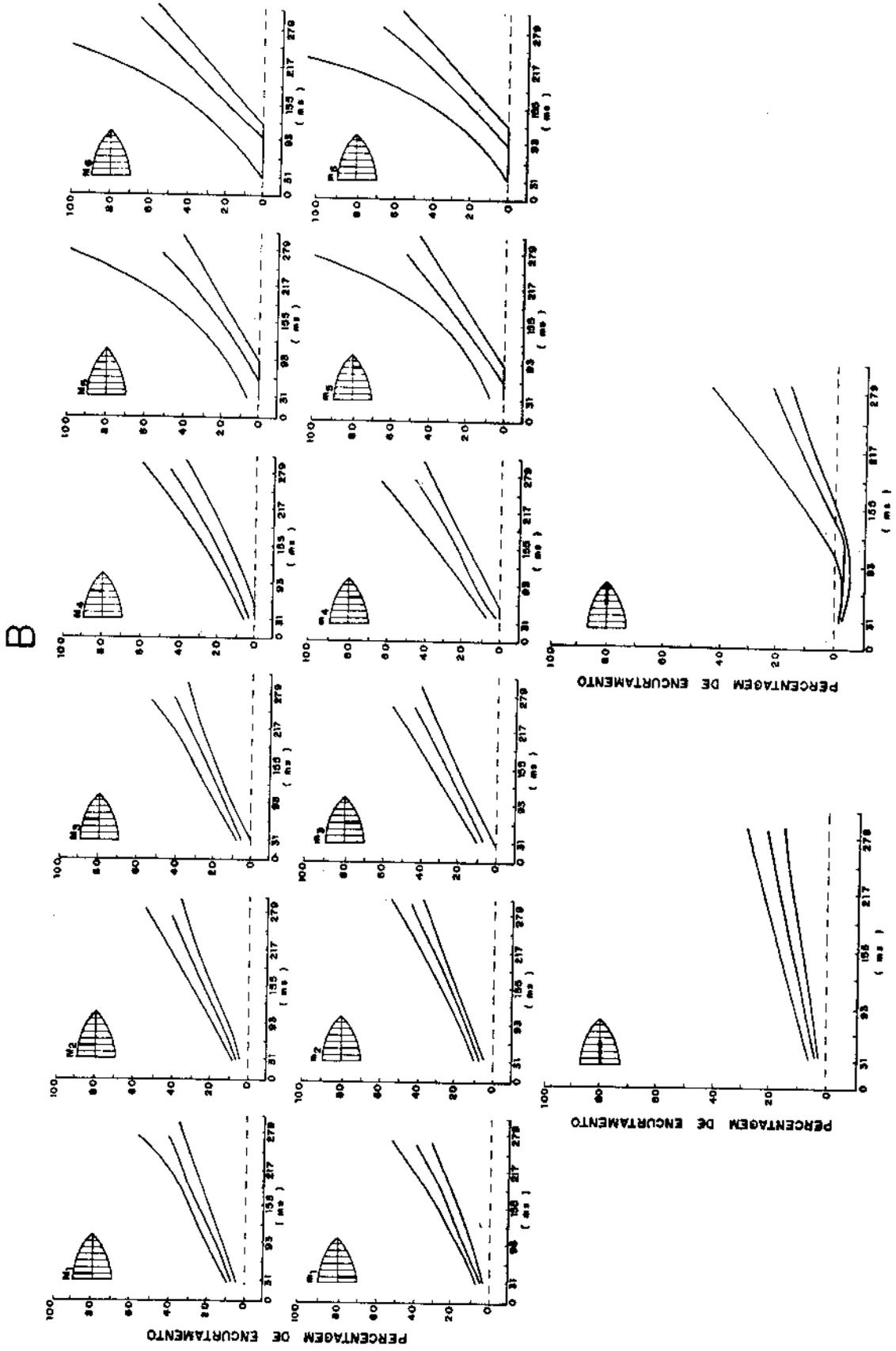


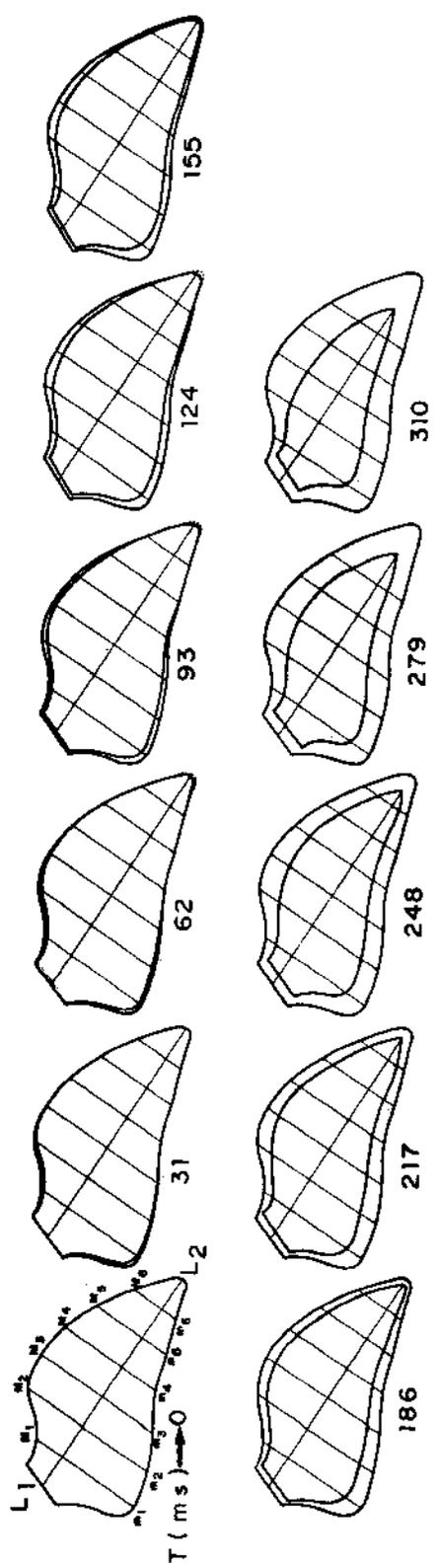
Figura 32. Relação entre a fração volume das regiões acinéticas ou discinéticas/volume diastólico final (VRA-D/VDF) e fração de ejeção (FE).

Prancha 1. A) Sequência de movimentação das silhuetas ventriculográficas entre diástole final ( DF ) e sístole final ( SF ), a cada 31 ms, do Grupo Controle. As cordas que determinaram os pontos sistólicos foram omitidas; B) Mediana, 100 e 90º percentis da distribuição dos valores de porcentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF do Grupo Controle.

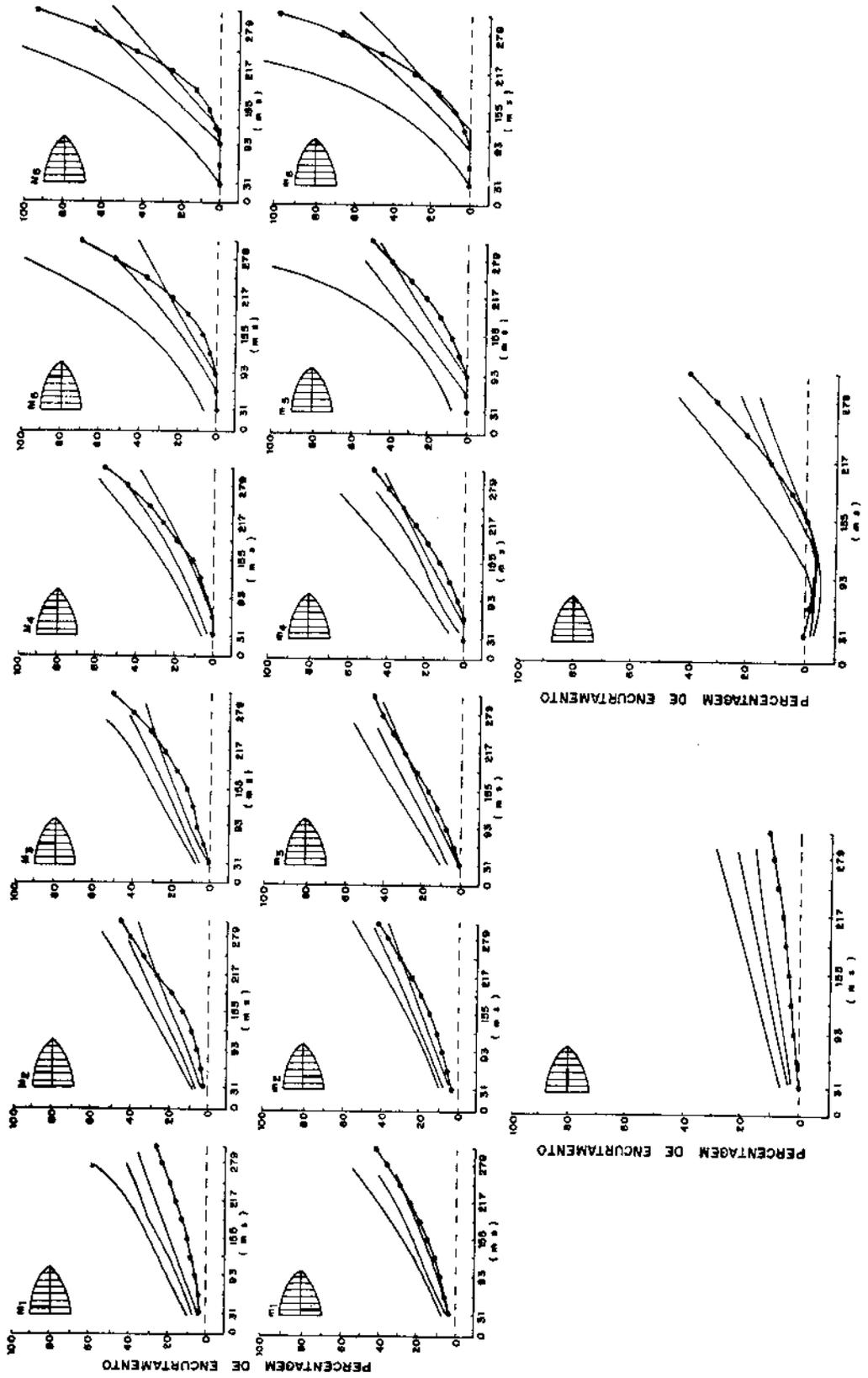




Prancha 2. Caso nº 12. A) Sequência de movimentação das silhuetas ventriculográficas entre diástole final ( DF ) e sístole final ( SF ), a cada 31 ms. As cordas que determinaram os pontos sistólicos foram omitidas . B) Percentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF, a cada 31 ms. As linhas contínuas representam a mediana e os 10º e 90º percentis da distribuição dos valores do Grupo Controle.

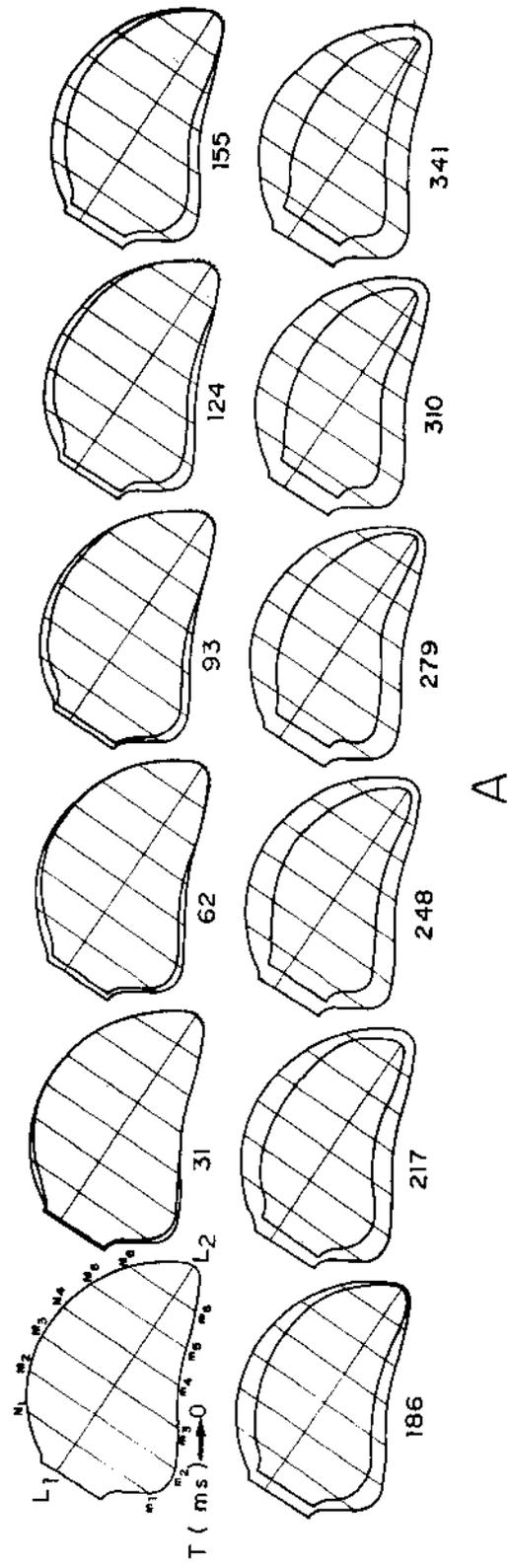


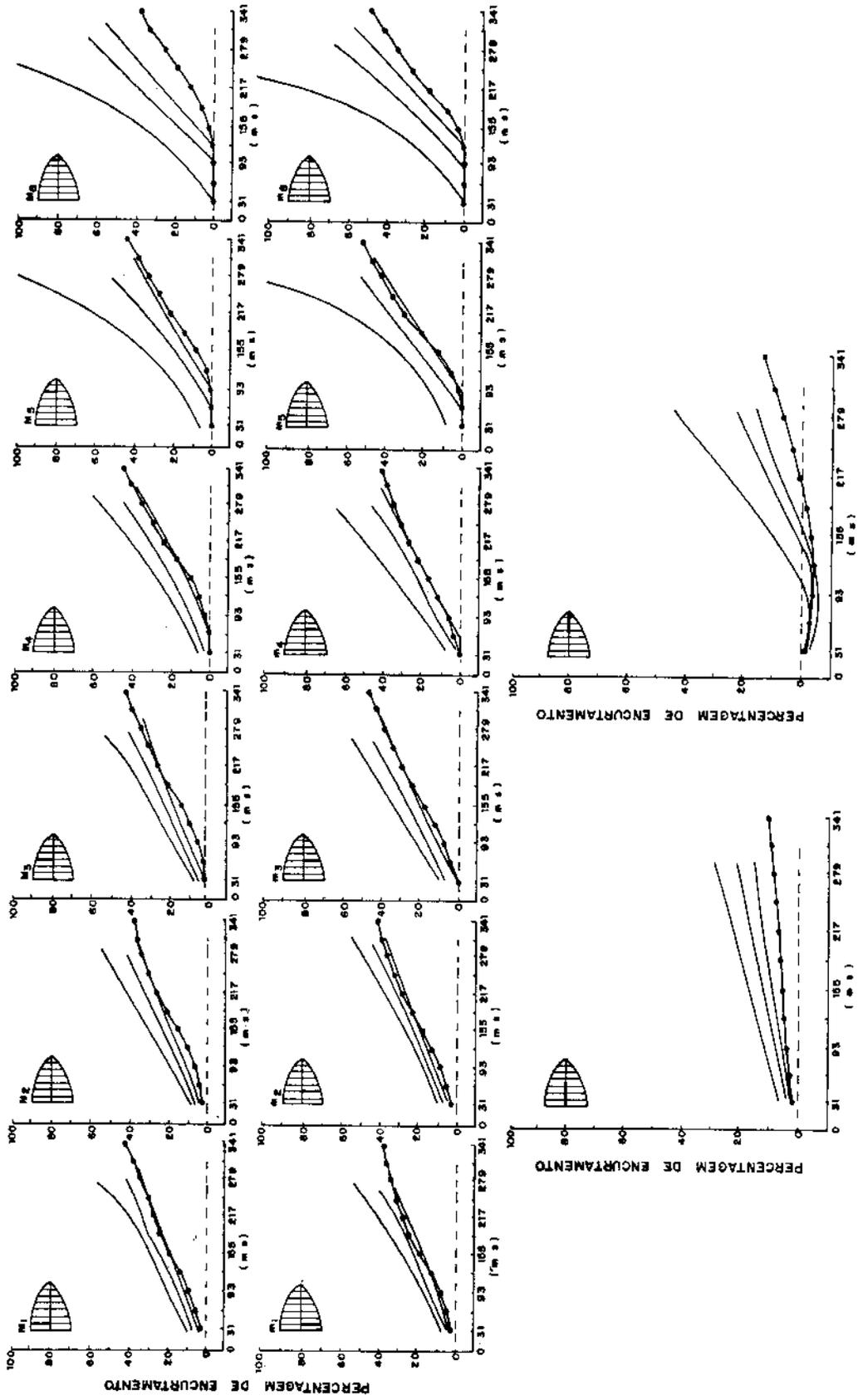
A



B

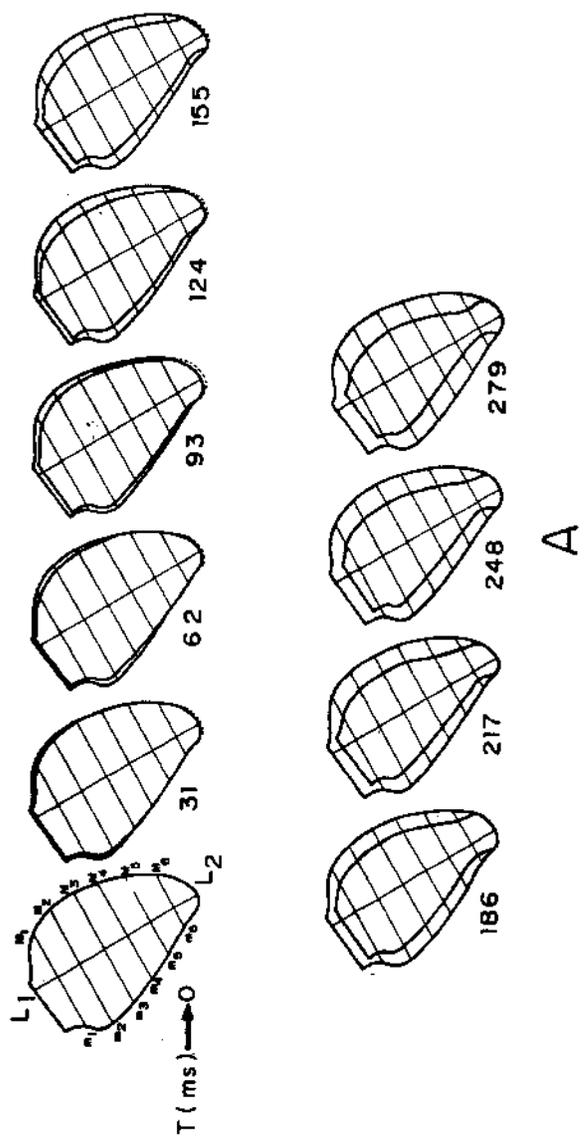
Prancha 3. Caso nº 13. Mesma legenda que a prancha 2.

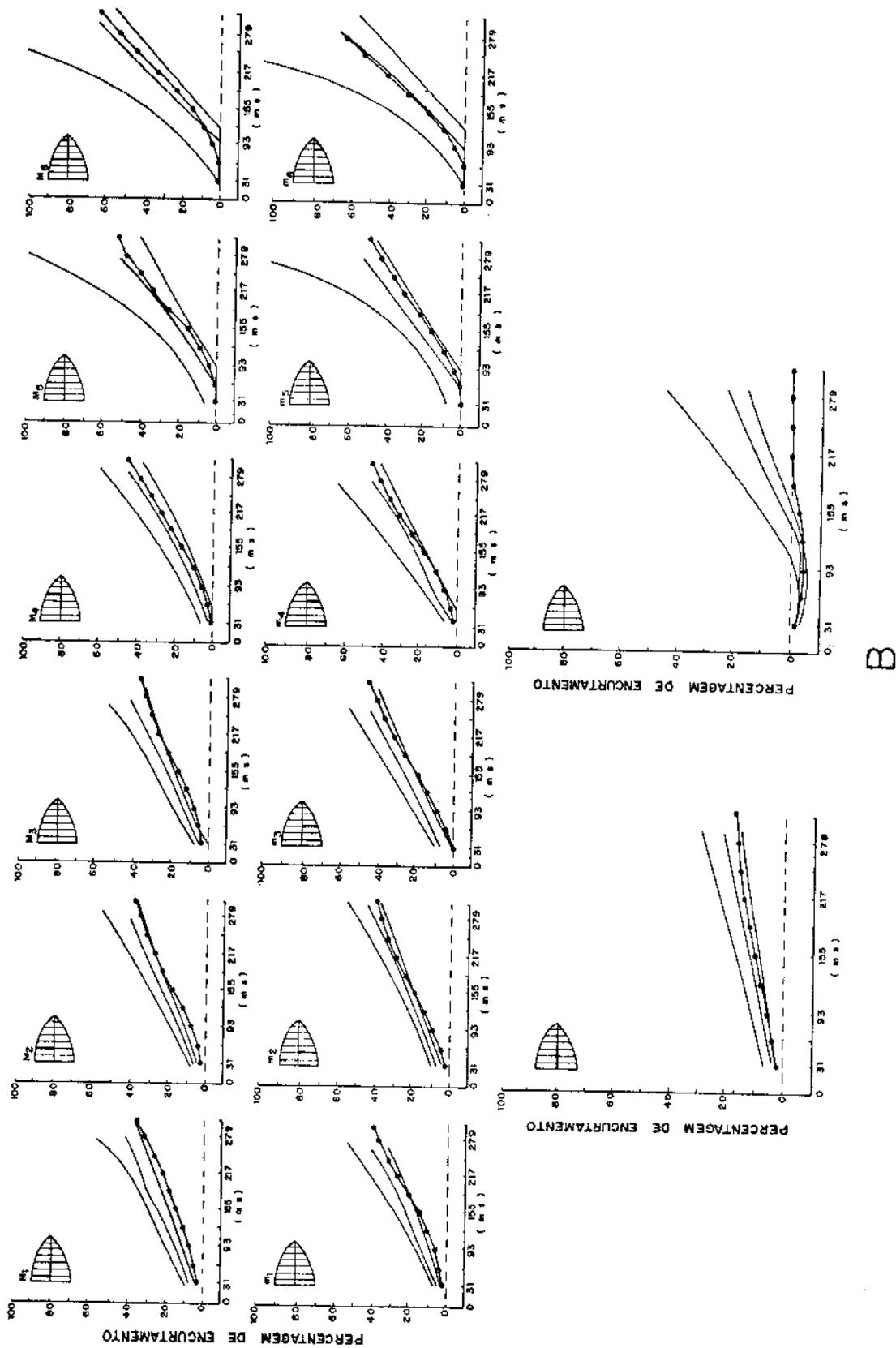




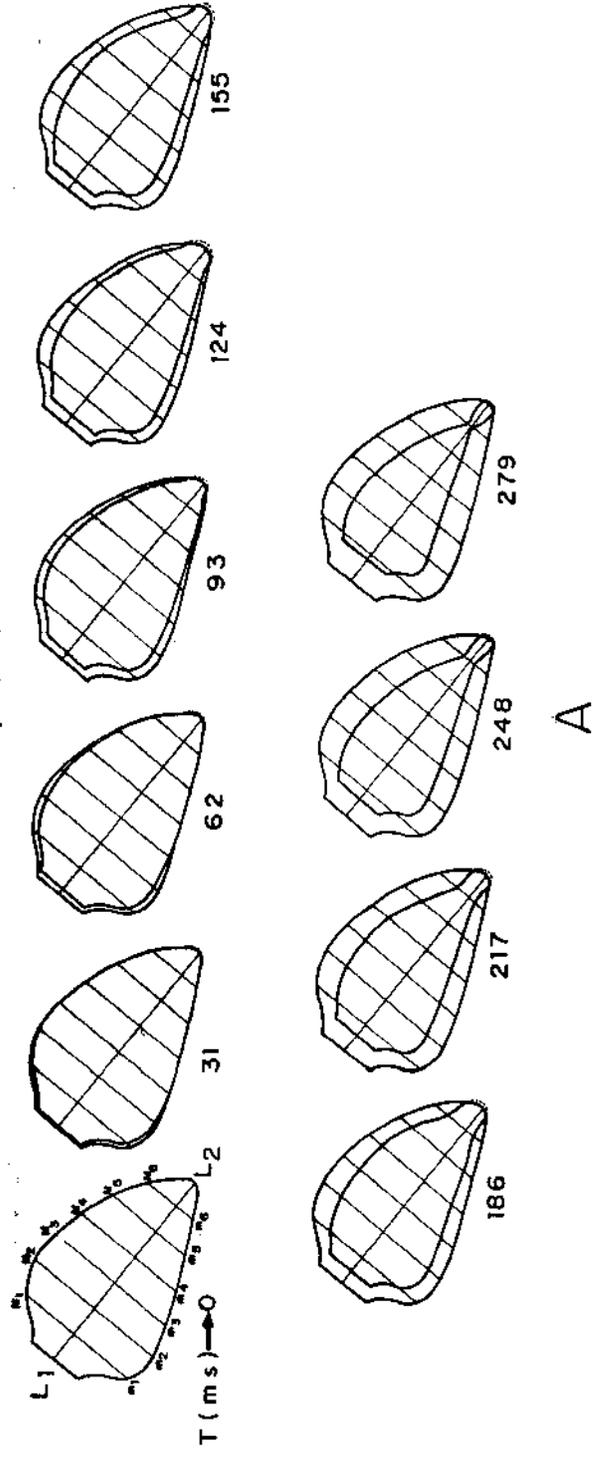
B

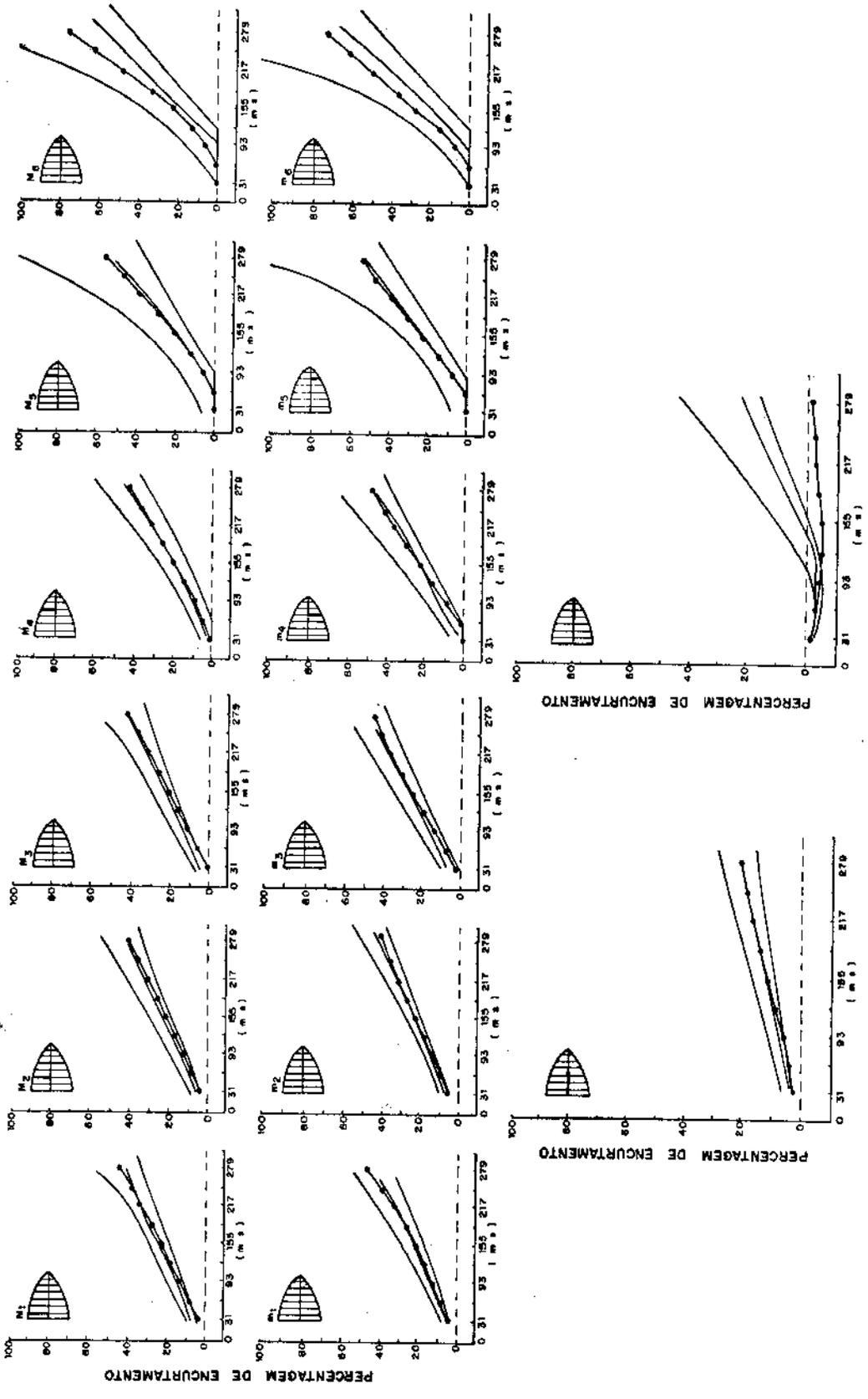
Prancha 4. Caso nº 14. Mesma legenda que a prancha 2.





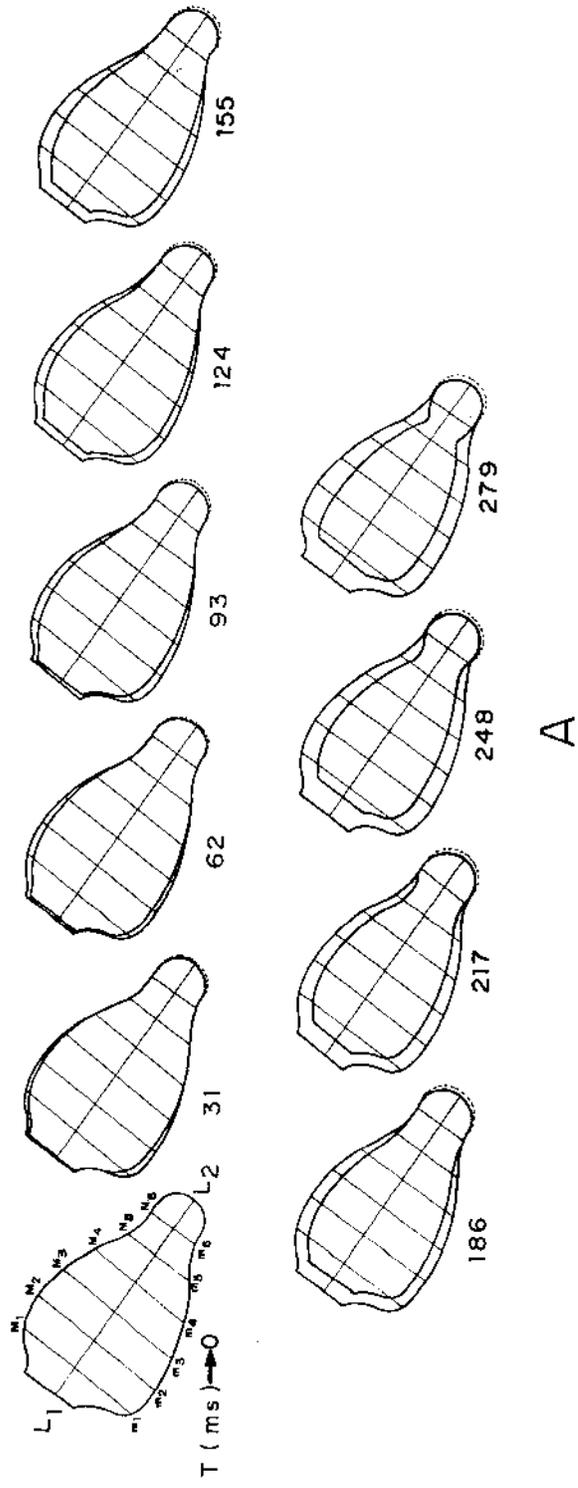
Prancha 5. Caso nº 15. Mesma Legenda que a prancha 2.

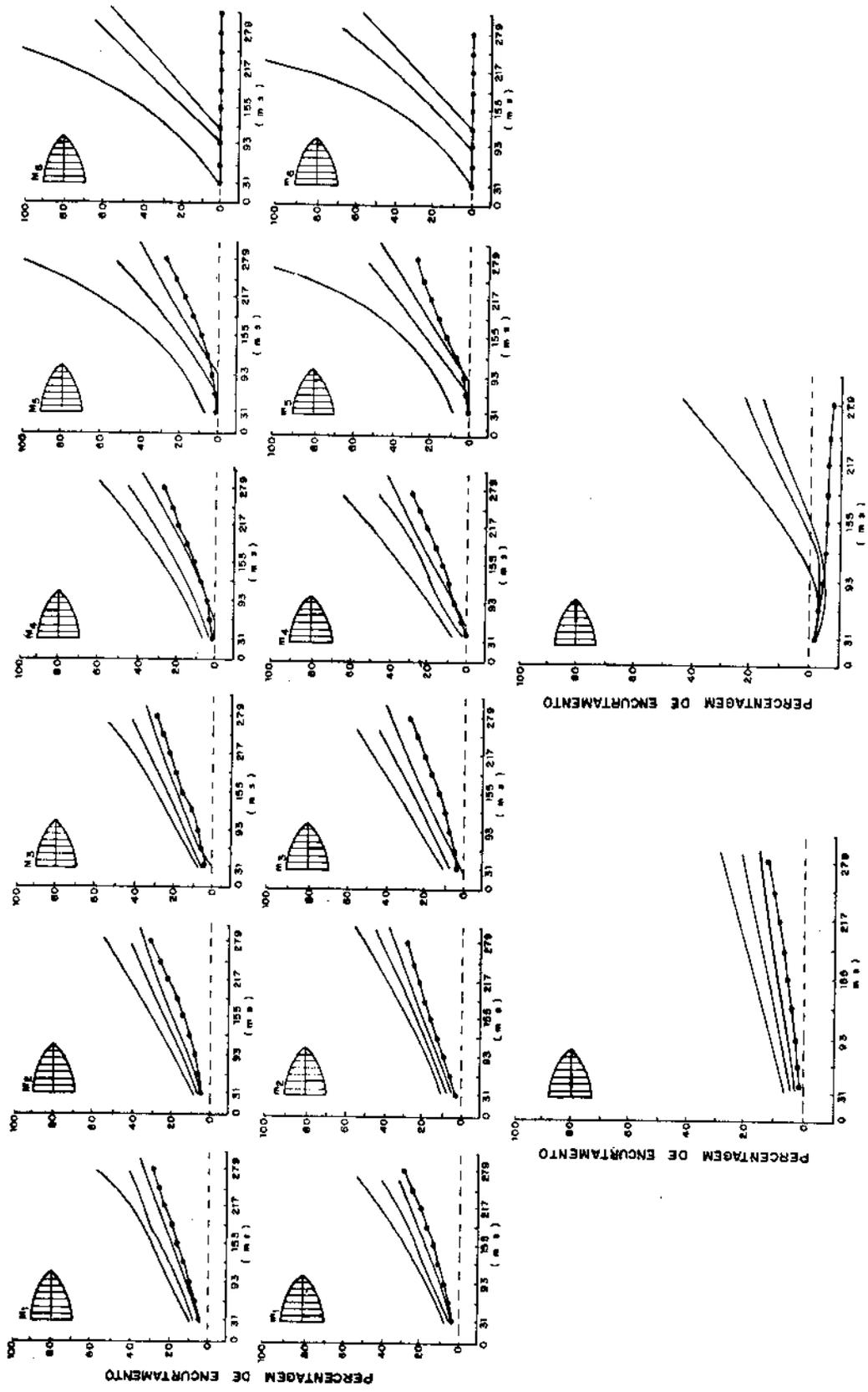




B

Prancha 6. Caso nº 16. Mesma legenda que a prancha 2.





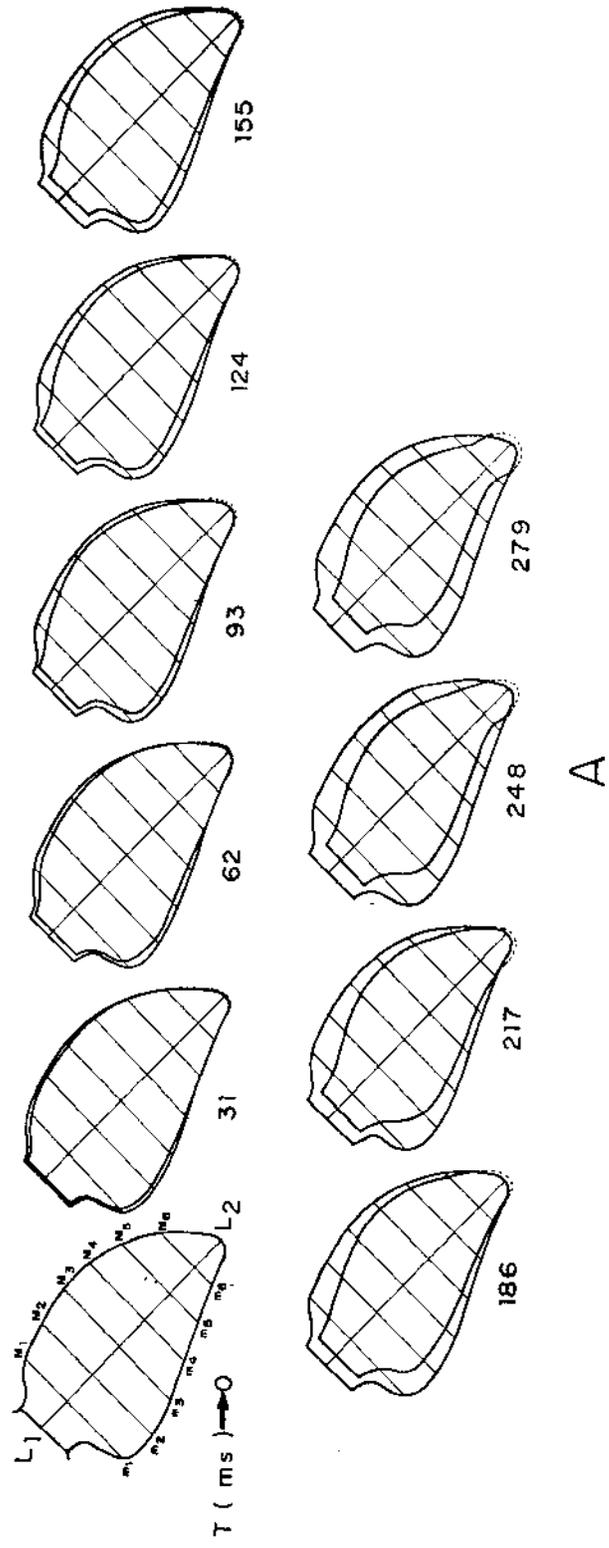
B

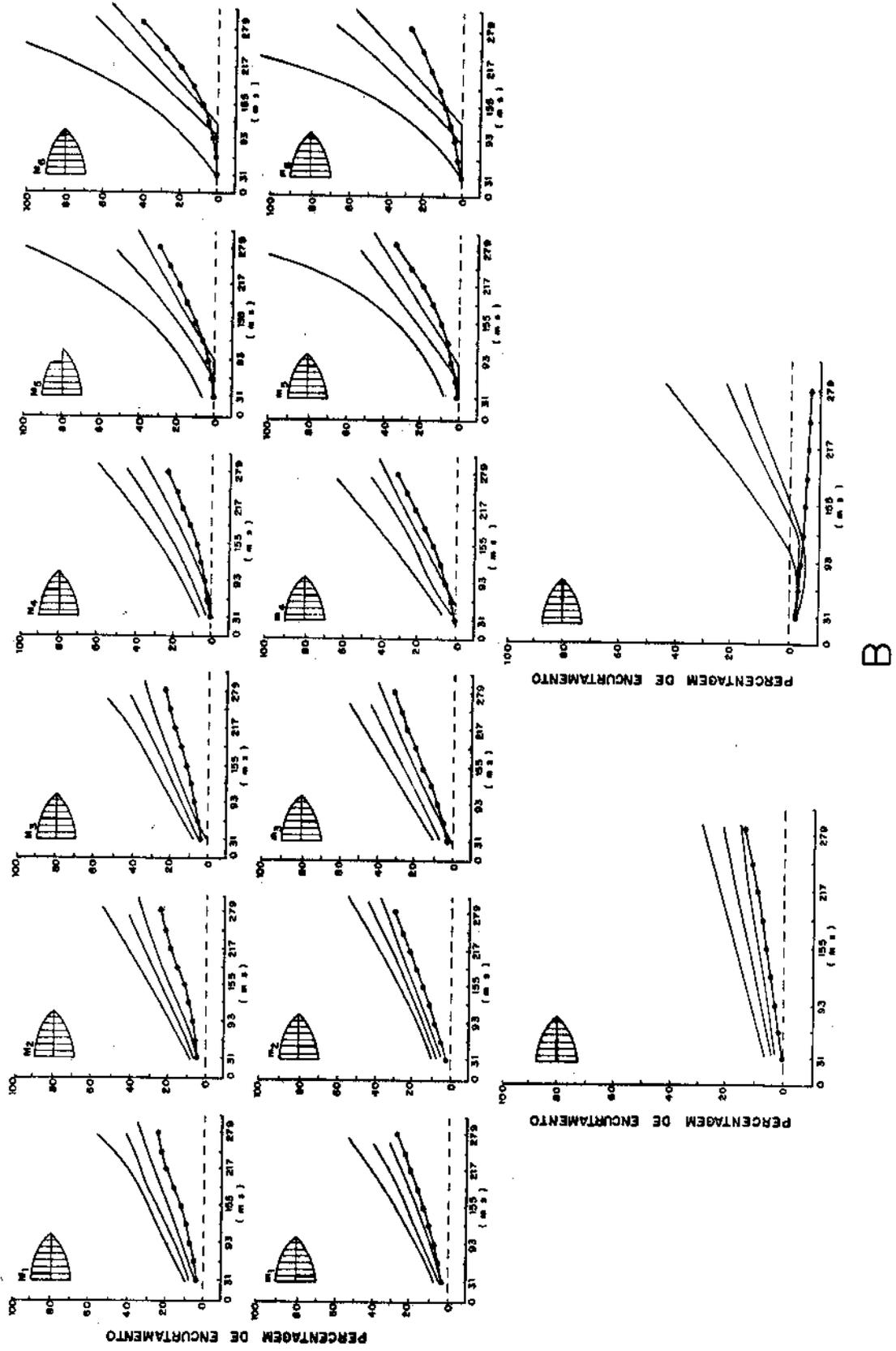
PERCENTAGEM DE ENCURTAMENTO

PERCENTAGEM DE ENCURTAMENTO

PERCENTAGEM DE ENCURTAMENTO

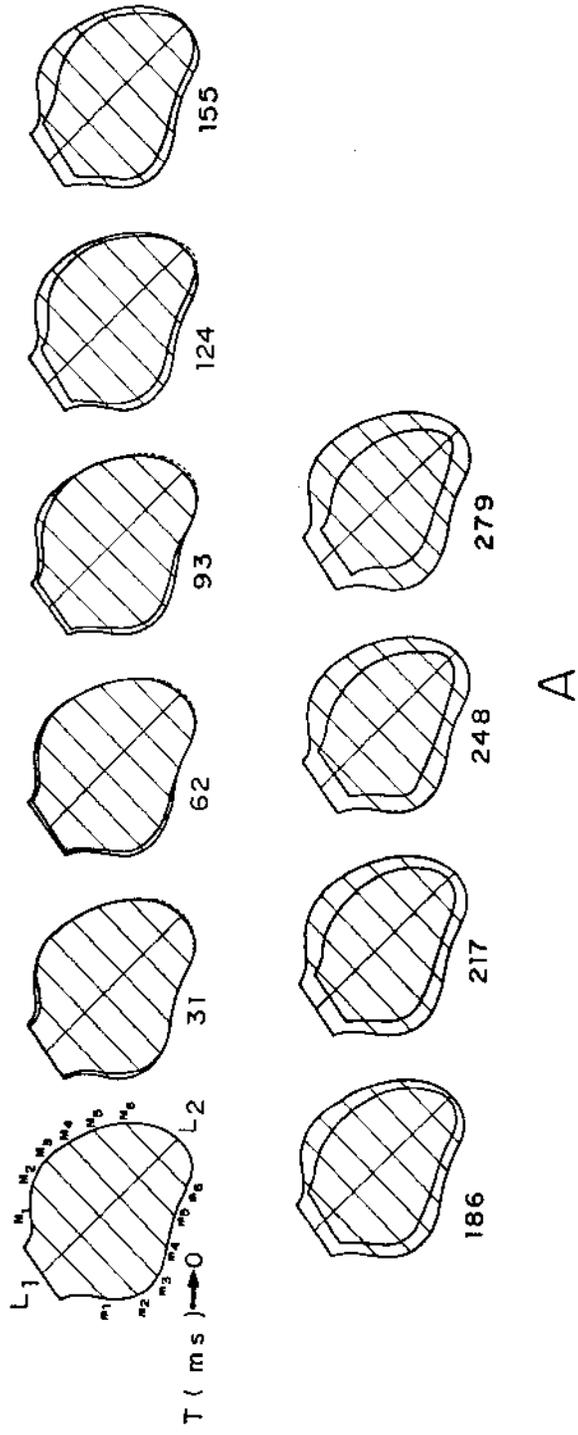
Prancha 7. Caso nº 17. Mesma legenda que a prancha 2.

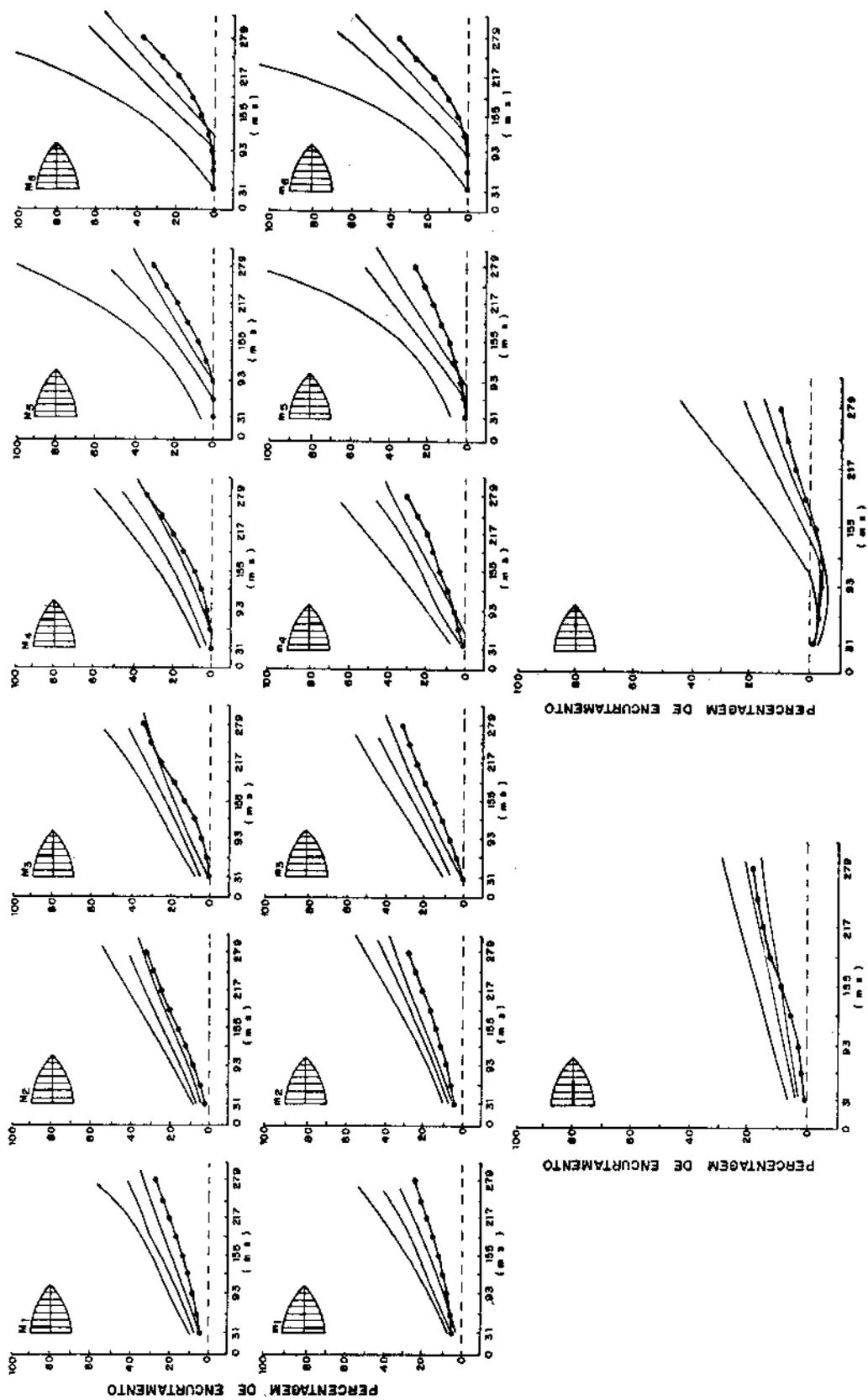




B

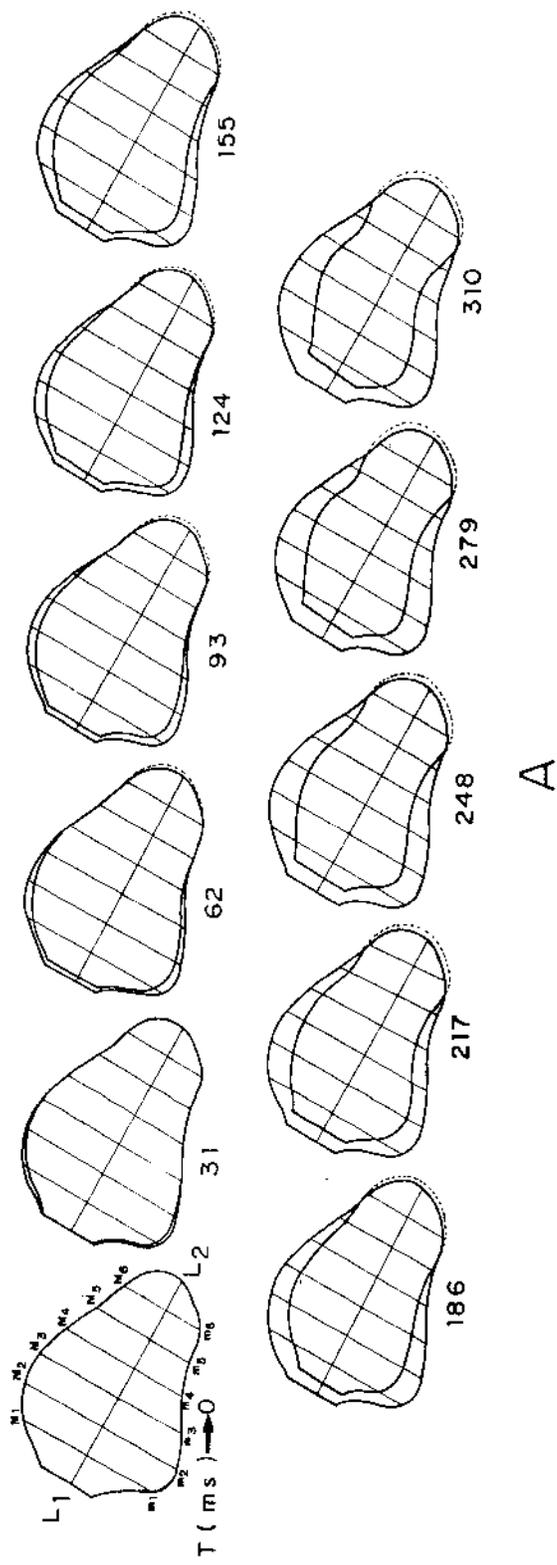
Prancha 8. Caso de nº 18. Mesma legenda que a prancha 2.

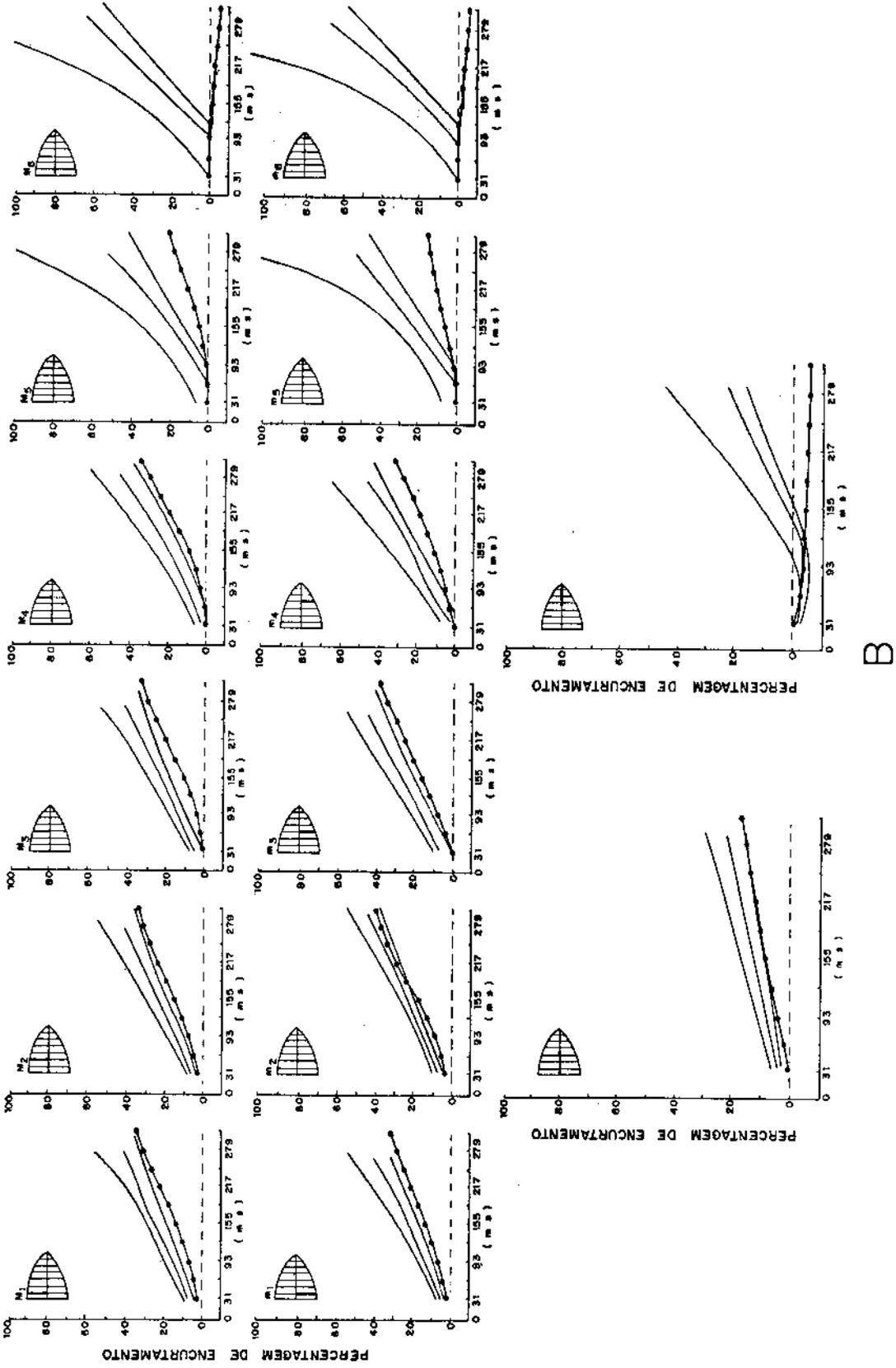




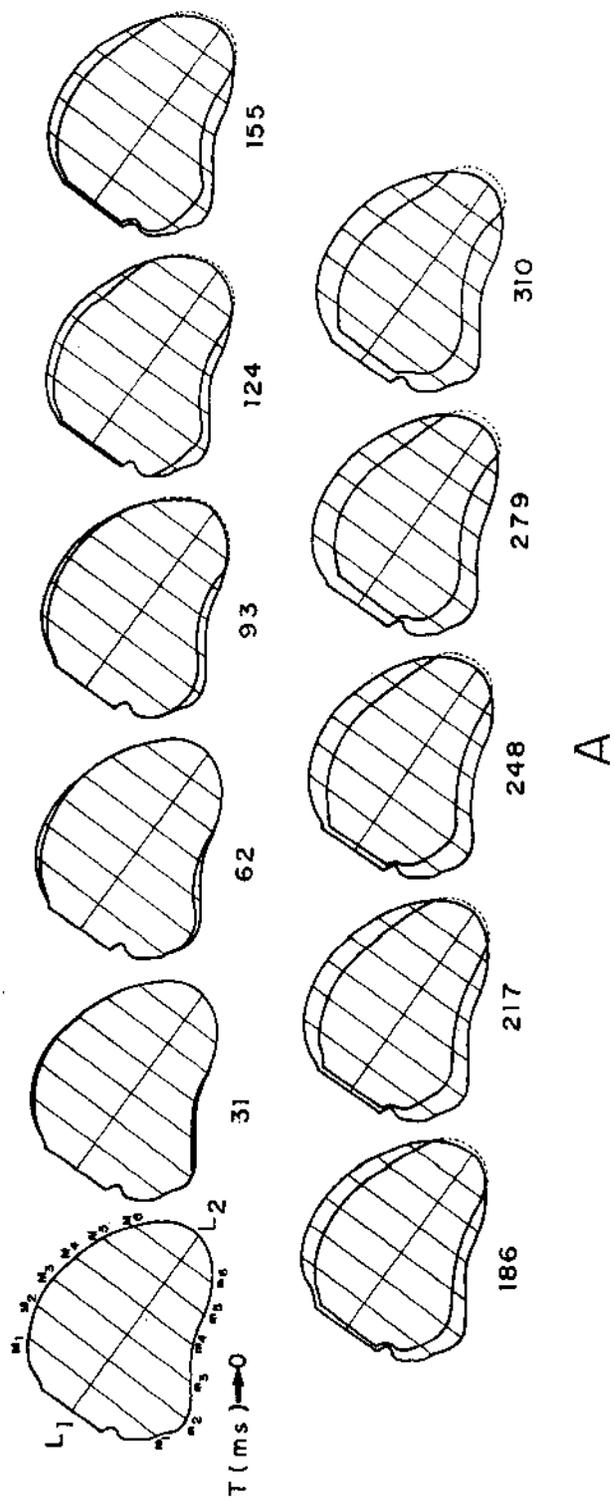
B

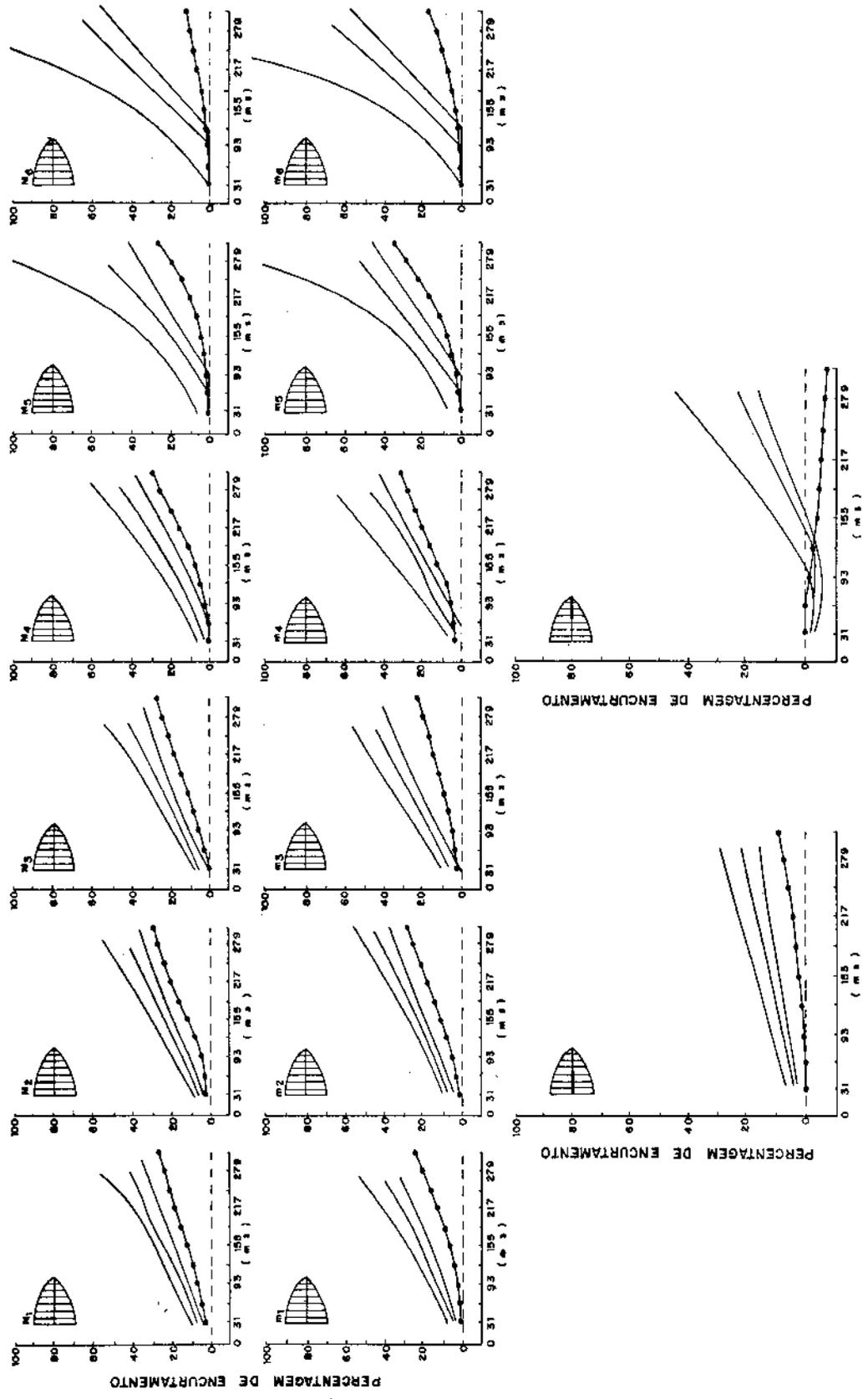
Prancha 9. Caso nº 19. Mesma legenda que a prancha 2.





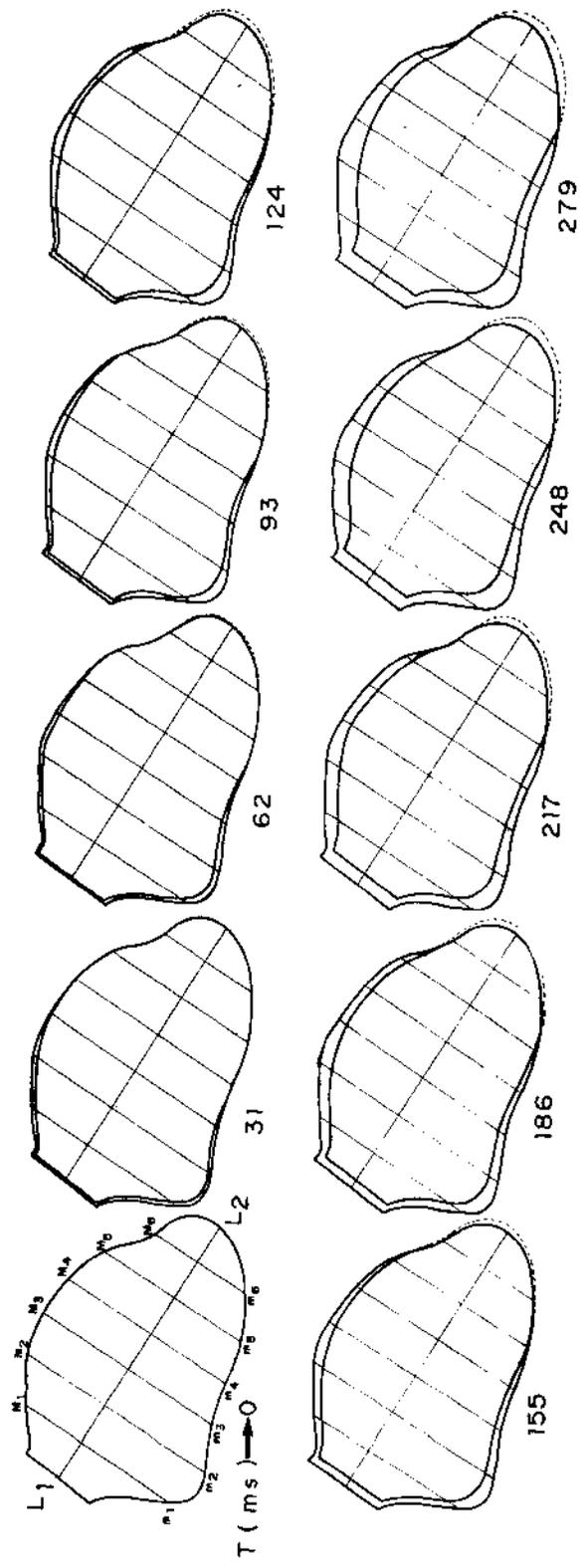
Prancha 10. Caso n° 20. Mesma legenda que a prancha 2.



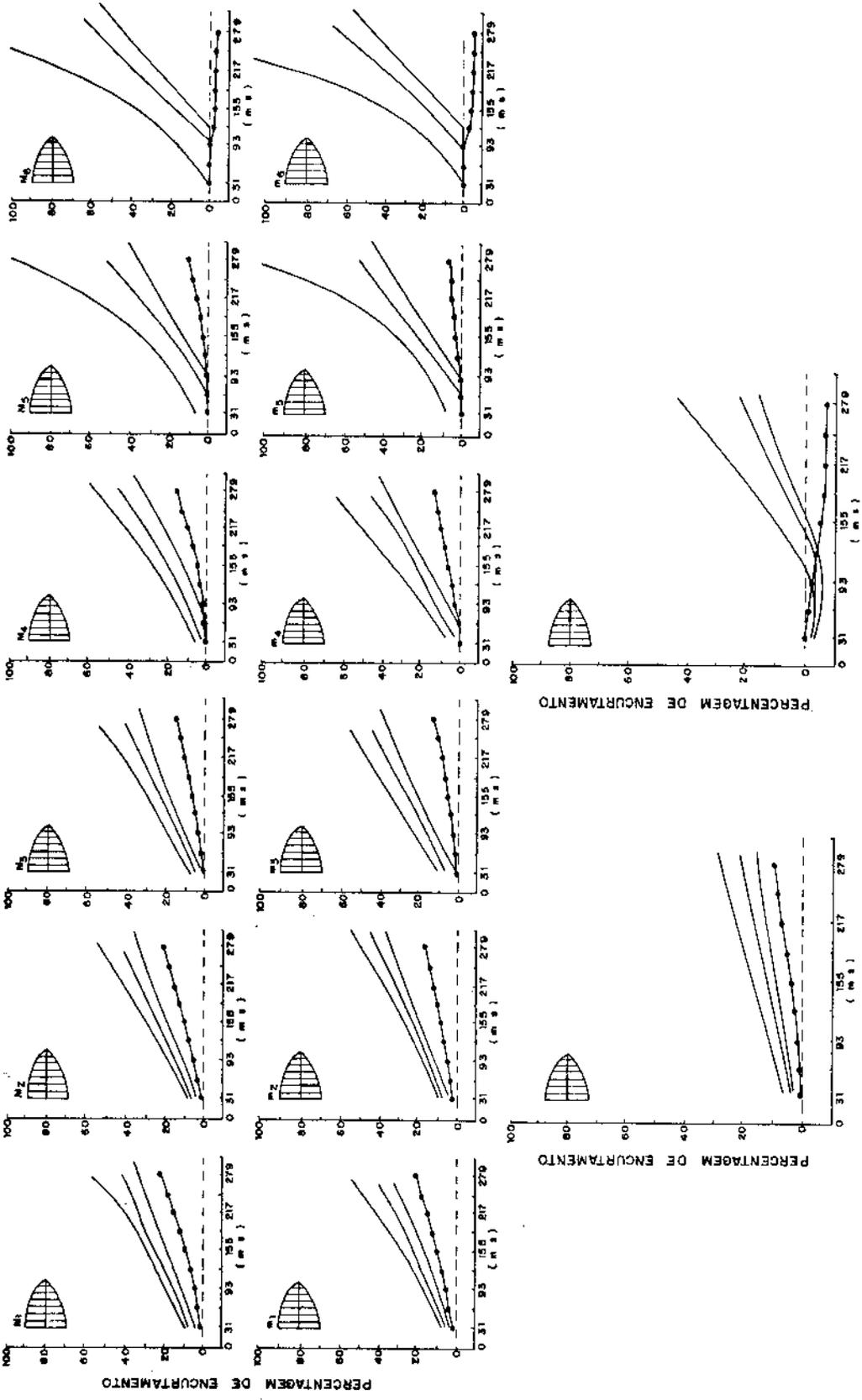


B

Prancha 11. Caso nº 21. Mesma legenda que a prancha 2.



A



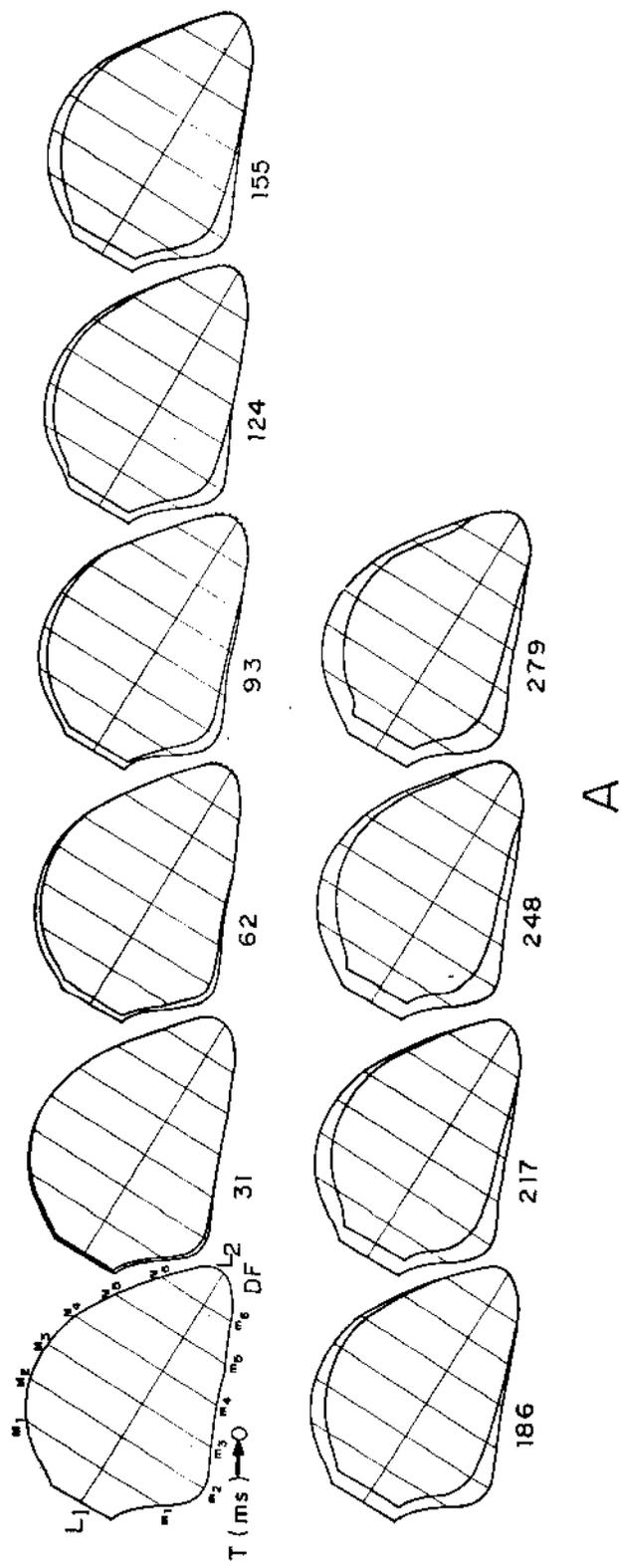
B

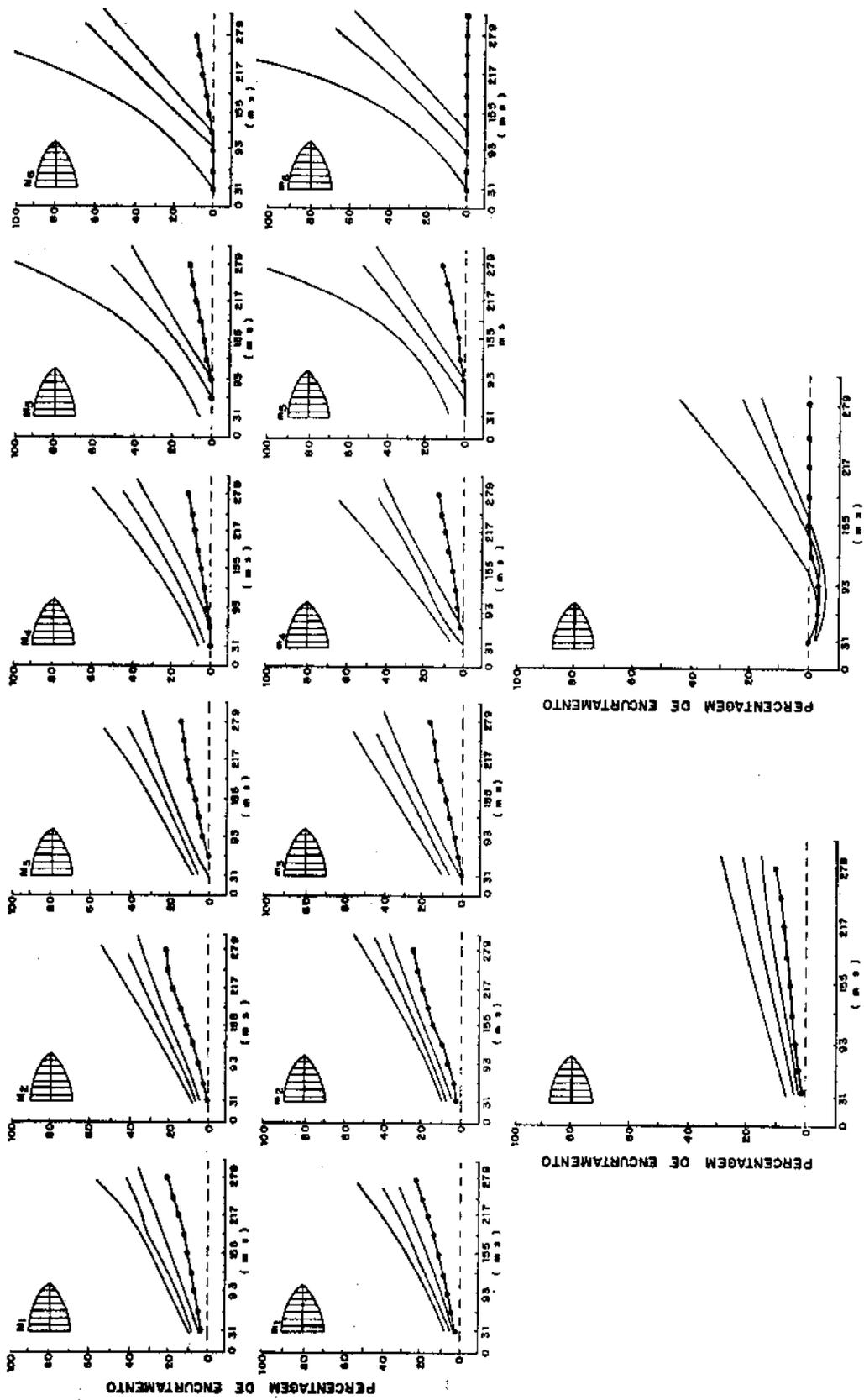
PERCENTAGEM DE ENCURTAMENTO

PERCENTAGEM DE ENCURTAMENTO

PERCENTAGEM DE ENCURTAMENTO

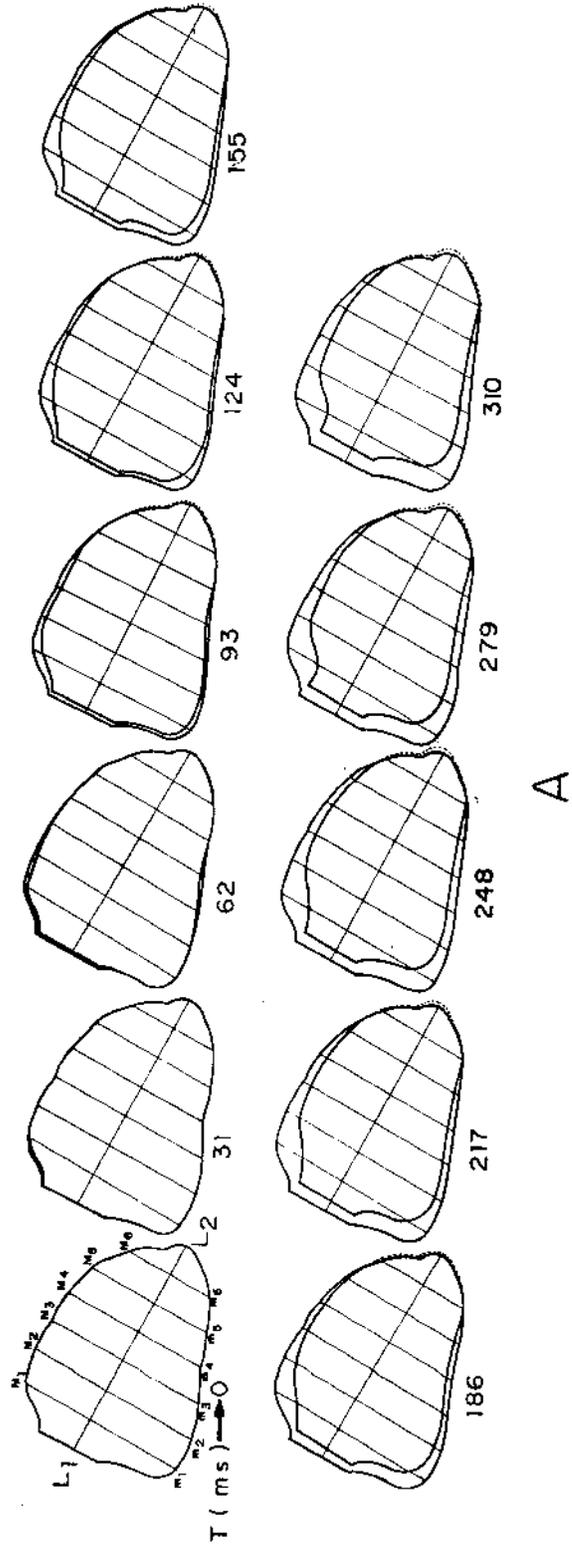
Prancha 12. Caso nº 22. Mesma legenda que a prancha 2.

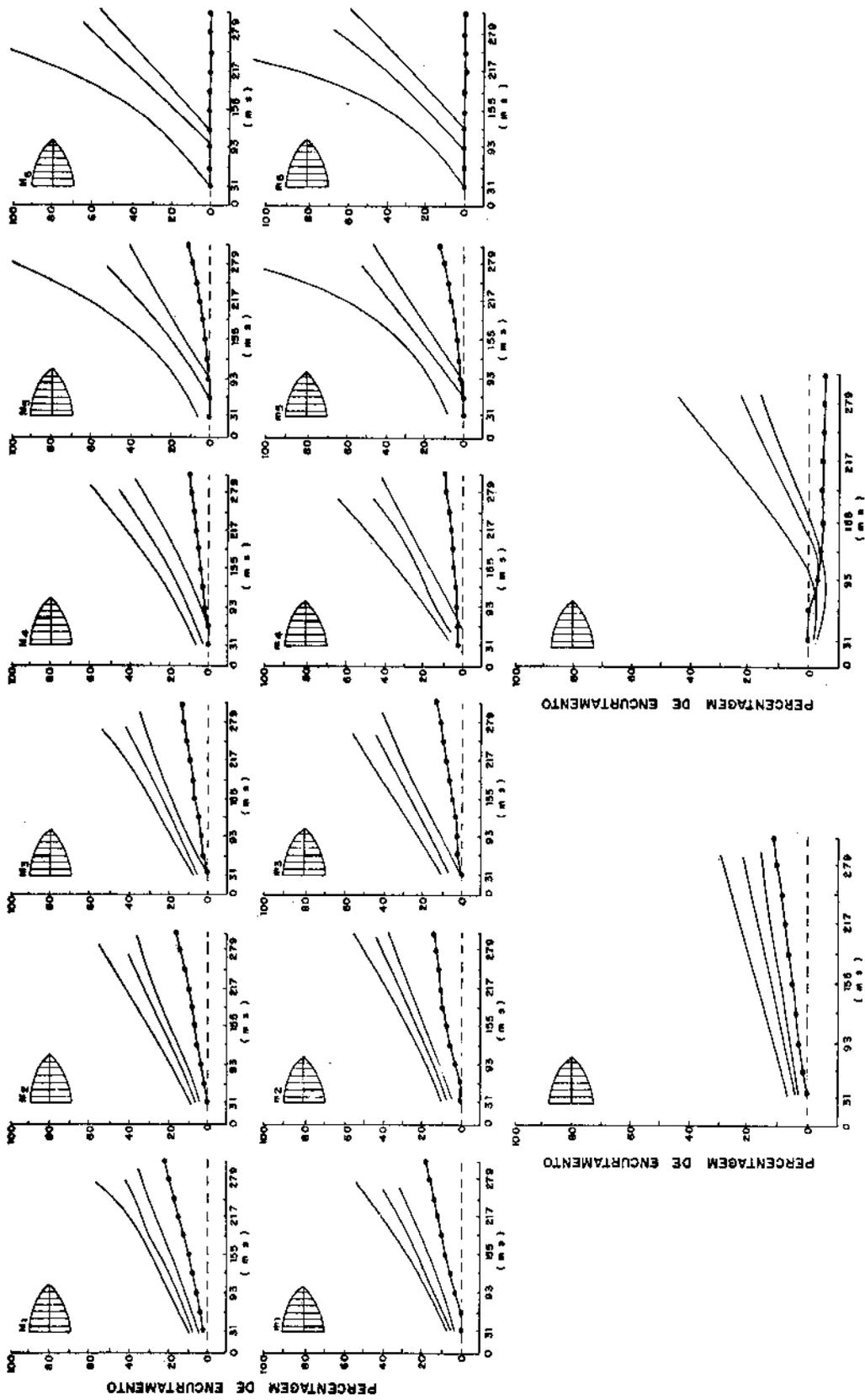




B

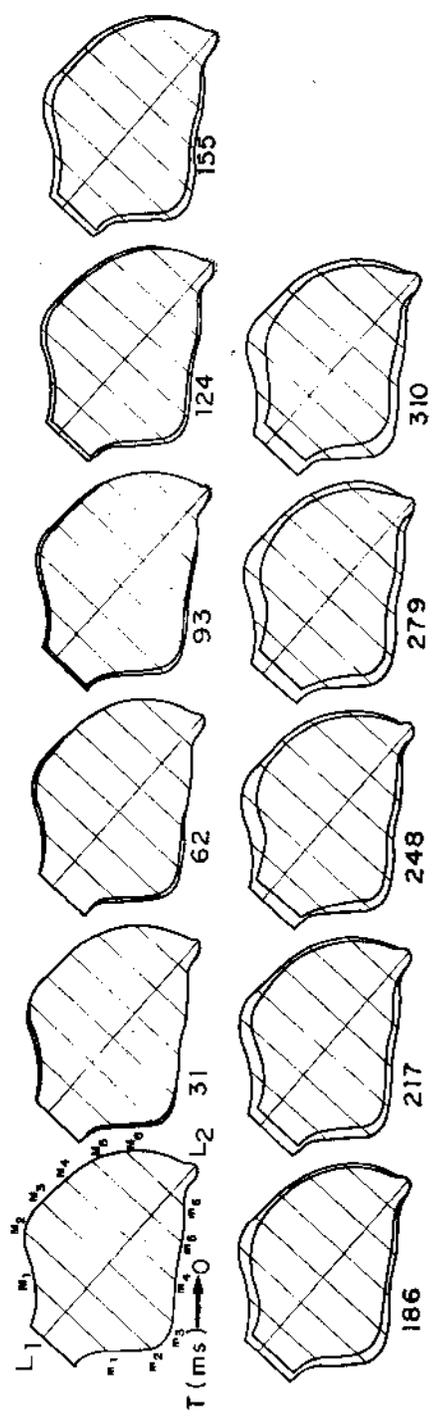
Prancha 13. Caso nº 23. Mesma Legenda que a prancha 2.



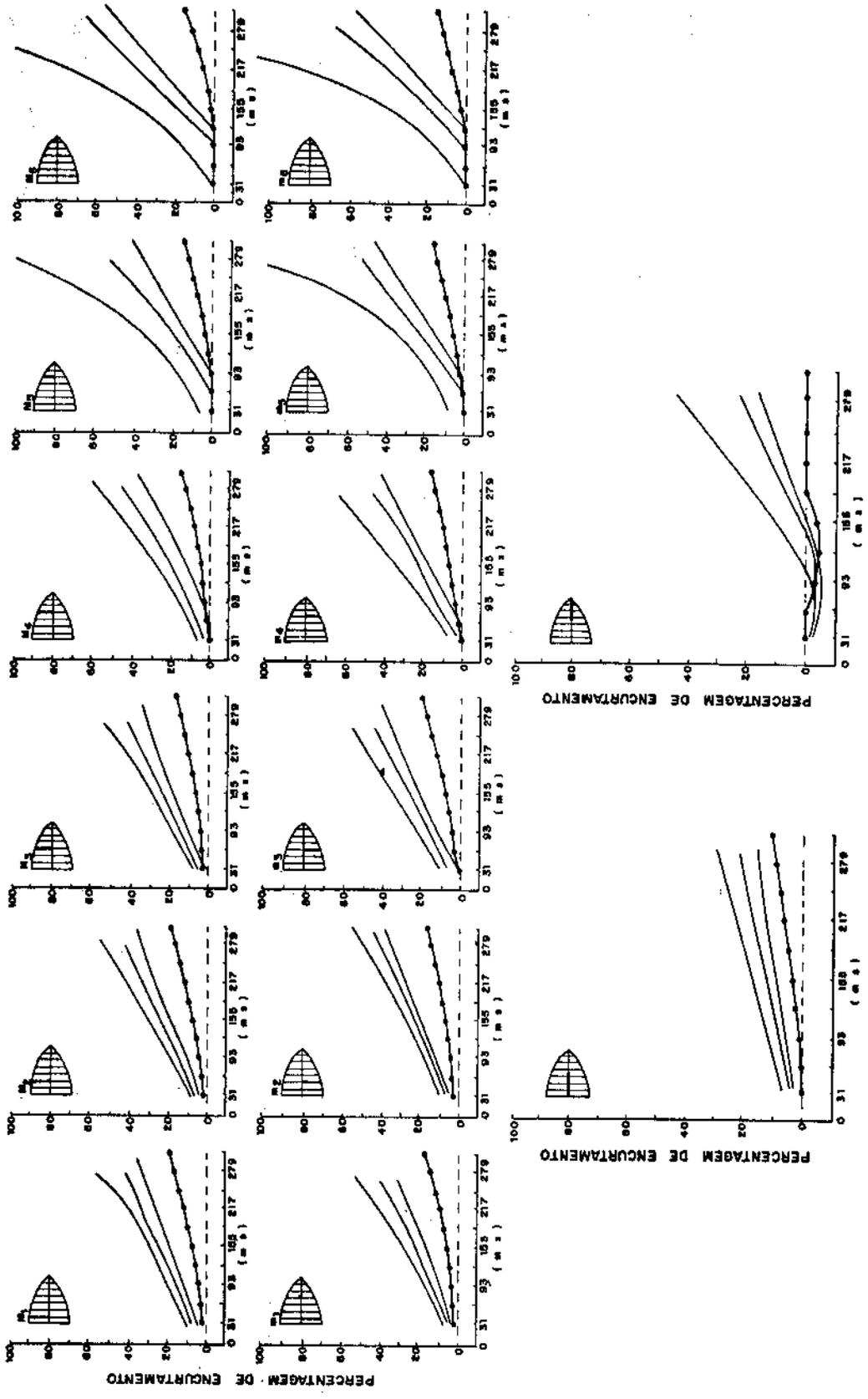


B

Prancha 14. Caso nº 24. Mesma legenda que a prancha 2.

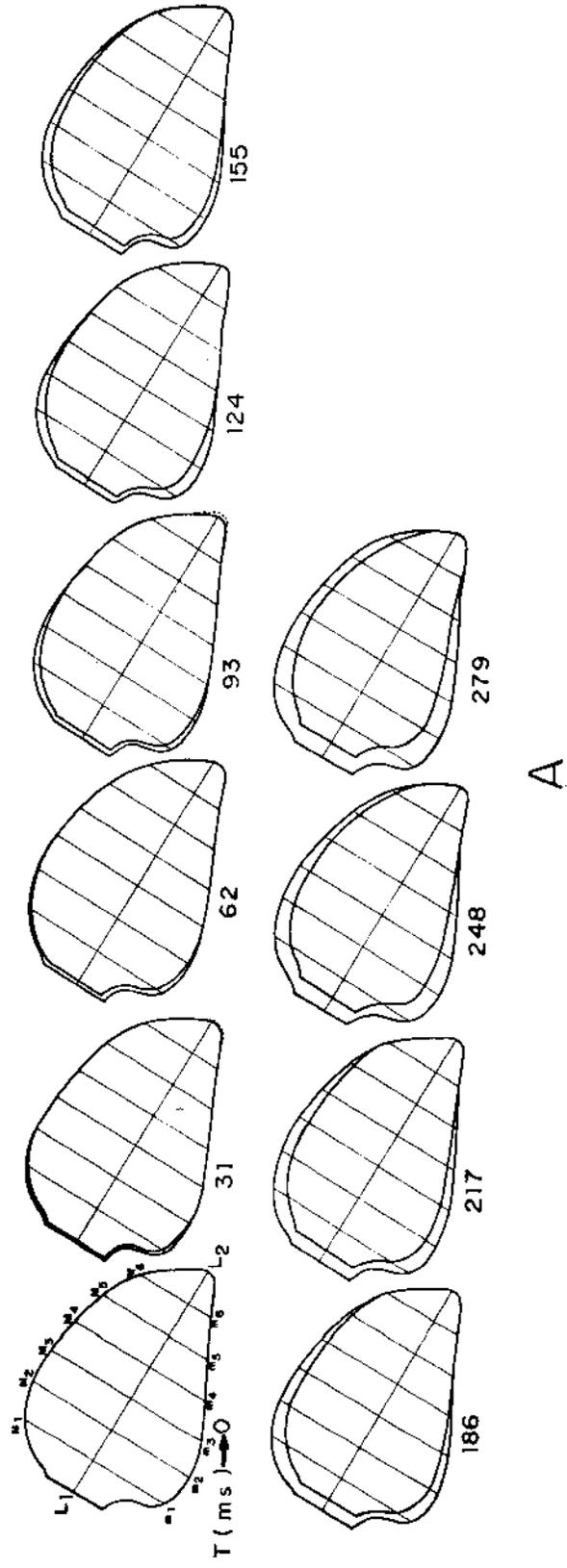


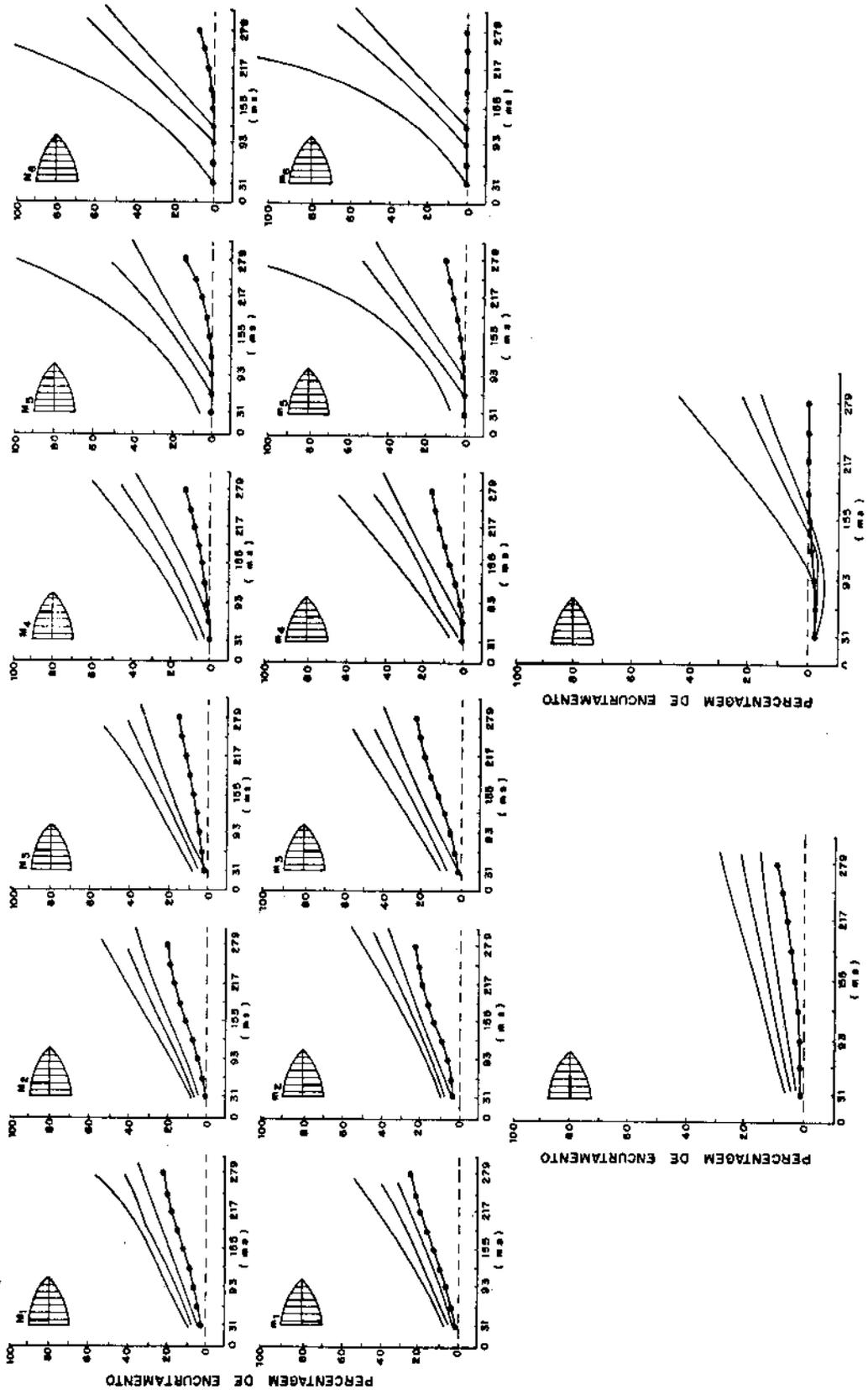
A



B

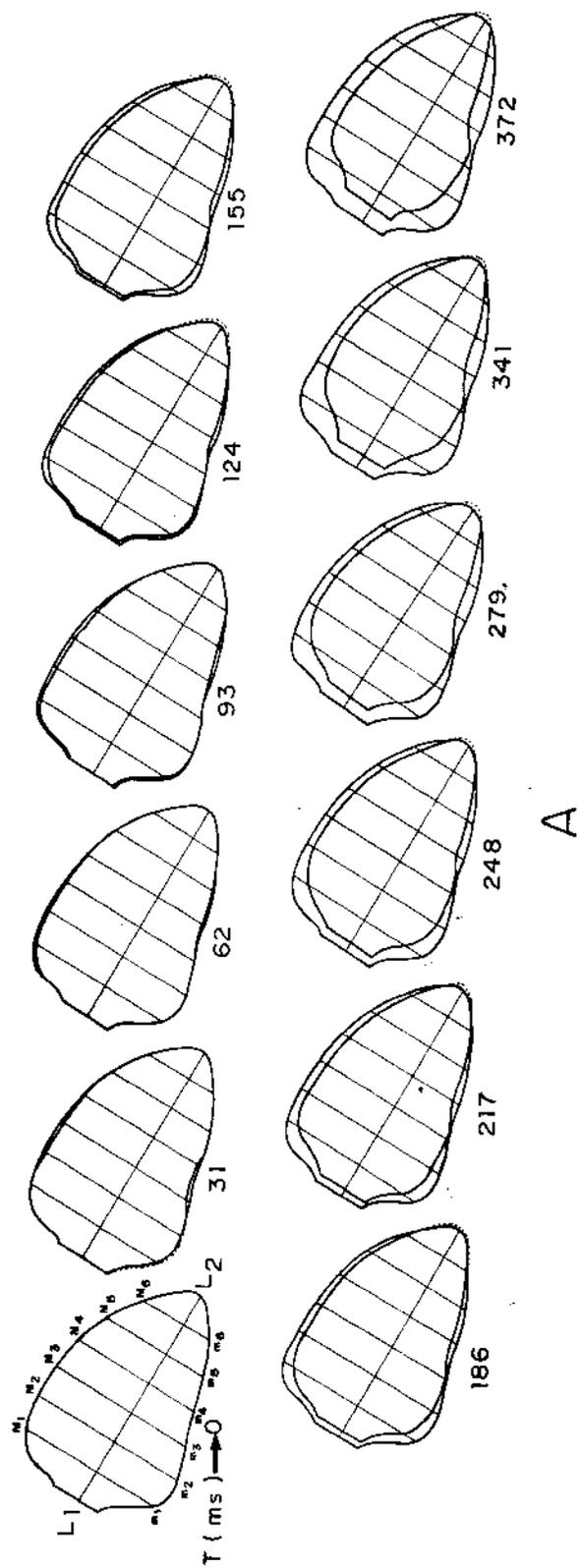
Prancha 15. Caso nº 25. Mesma legenda que a prancha 2.

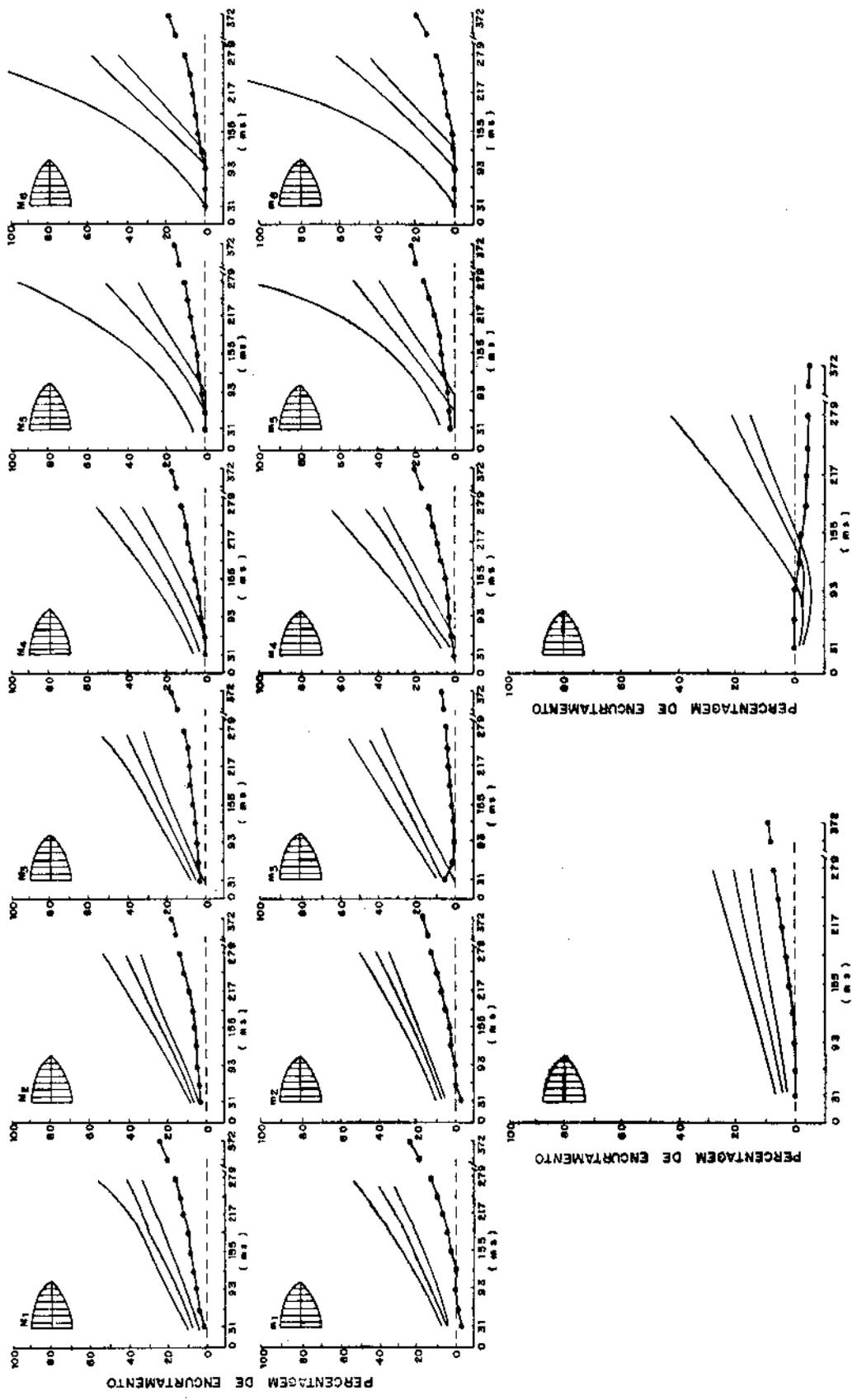




B

Prancha 16. Caso nº 26. Mesma legenda que a prancha 2.





B

## DISCUSSÃO

### 1. *Discussão de Métodos*

#### 1.1 *Problemas metodológicos*

##### *Velocidade de filmagem*

A velocidade de filmagem usada neste estudo foi de 32 quadros por segundo, o que representa um período de 31 ms entre dois quadros. Este é um período relativamente longo em vista do tempo de despolarização do ventrículo esquerdo humano, como reportado por Durrer & col. ( 1970 ), e é possível que encurtamentos ocorrendo de 0 a 30 ms antes do primeiro quadro possam passar despercebidos. A mesma ressalva deve ser feita para igual período após o último quadro.

##### *Sincronização dos Eventos*

Nosso método não permitiu a determinação dos períodos de pré-ejeção e de ejeção. Baseados em dados previamente publicados, demonstrando movimento de encurtamento do ventrículo esquerdo antes da abertura da valva aórtica ( Karliner & col., 1971 ), admitimos que o período sistólico calculado neste trabalho englobou tanto o período de pré-ejeção como o período de ejeção.

##### *Projeção Radiográfica*

Os estudos ventriculográficos feitos em um só plano focalizam uma única silhueta endocárdica e portanto informações sobre outras áreas não são obtidas. Além disto, possíveis rotações em torno do eixo longitudinal do ventrículo não podem ser observadas.

Ao lado destas deficiências, entretanto, o plano OAD, escolhido por nós, parece o melhor adaptado para estudos uniplanares pois contém o longo eixo ventricular. Ao contrário, tanto na posição oblíqua anterior esquerda (OAE) como na posição pósterio-anterior (PA) a projeção do longo eixo está encurtada. A combina-

ção da posição OAD com OAE hemi-axial parece ser ideal para estudos biplanares do VE ( Als & col., 1978 ).

#### *Efeitos do Contraste Radiográfico*

A injeção de contraste radiográfico produz alterações no sistema circulatório. Entretanto, o trabalho de Hammermeister & Warbasse ( 1973 ) não demonstrou alterações significativas nos parâmetros hemodinâmicos e no volume ventricular durante os 5 primeiros ciclos cardíacos mostrando opacificação do ventrículo esquerdo.

#### *Definição do Contorno Endocárdico e Aberração de Esfericidade*

O verdadeiro contorno endocárdico pode não ser bem definido em sístole final, provavelmente devido ao material de contraste entremeado nas trabéculas carnosas ( Hugenholtz & col., 1969 ). A distorção da imagem devida à aberração de esfericidade do sistema cinefluorográfico é potencialmente uma causa de erro, particularmente nas extremidades das silhuetas de ventrículos dilatados ( Yang & col., 1978 ).

## 1.2 *Análise de movimentação regional*

A análise de movimentação regional do ventrículo esquerdo através da ventriculografia foi idealizada por Herman & col., ( 1967 ) com o objetivo de prover um método prático para avaliar os distúrbios regionais de contração produzidos pela doença coronariana. Desde então, têm surgido numerosos métodos diferentes. Karsch & col., ( 1980 ) analisaram 19 métodos publicados e neste trabalho faremos comentários sobre 13, o que demonstra claramente a não aceitação de um único método e reflete as dificuldades inerentes ao assunto. Estas dificuldades se originam da falta de um completo conhecimento sobre a geometria dinâmica do ventrículo esquerdo ( Hawthorne, 1969; Mc Donald, 1970; Sandler & Alderman, 1974; Leighton & col., 1974; Ingels & col., 1981 ) e da complexidade envolvida na interpretação dos dados ( Walley & col., 1982; Clayton & col., 1982 ).

Creemos que a melhor forma de abordar os vários aspectos metodológicos implicados é começar com conceitos relativamente simples, utilizando figuras geométricas perfeitas. A figura 33 A ilustra uma fita elástica circular, em analogia a um segmento transversal do ventrículo esquerdo, sem levar em consideração a espessura de sua parede. Se esta fita sofrer uma deformação homogênea, reduzindo proporcionalmente todas as suas dimensões, poderemos expressar a deformação, entre outras, das seguintes formas: 1) pela redução de seu perímetro, ou circunferência, em valor absoluto ou como fração do valor deformado em relação ao valor inicial, ou seja em forma normalizada ou padronizada. 2) pelo valor absoluto da redução de seu diâmetro ou como fração do diâmetro deformado em relação ao diâmetro inicial.

Se escolhermos a variação do diâmetro  $d$  ( figura 33A ) para expressar a deformação, esta medida poderá ser feita - mesmo que o corpo sofra movimentos de rotação ou translação no plano considerado, pois a única coisa que importa é a distância - entre os pontos  $P_1$  e  $P_2$ . Se, entretanto, quisermos analisar a movimentação destes pontos como partes da porção superior e inferior da fita, independentemente, o problema torna-se consideravelmente mais complicado. Como os pontos, ou segmentos, podem mover-se independentemente, um não pode ser referência do outro. Supondo o corpo em repouso em relação a um referencial externo, a

excursão de cada ponto pode ser medida em relação a qualquer ponto referencial fixo dentro ou fora do corpo. Mas, se quisermos - expressar a movimentação dos pontos na forma da variação de uma dimensão interna e de uma maneira comparável, este ponto referencial deve ocupar necessariamente a posição central do corpo. - Estas dimensões podem ser vistas como os raios de curvatura de cada metade da fita e seus encurtamentos representativos dos encurtamentos de cada um dos perímetros ( figura 33B ). Estas medidas são também válidas se o corpo sofrer movimento de rotação desde que o referencial interno sofra o mesmo movimento, ou podemos rodar a figura em sentido contrário e alinhar as coordenadas referenciais ( figura 33C ).

A figura 33D mostra a possibilidade de que além da deformação o corpo sofra também movimento de translação. O movimento, ou excursão, do ponto  $P_1$  pode ser representado pelo vetor  $v$ . Nestas condições, pode-se expressar o encurtamento do raio  $r$ , representando o encurtamento do segmento superior da fita, de 3 formas: 1) Pela decomposição de vetor  $v$  em um componente longitudinal  $l$  e um componente transversal  $t$ ; o vetor  $l$  corresponde ao movimento de translação e o vetor  $t$  à excursão do ponto  $P_1$  no sentido transversal ou à diferença das dimensões do raio  $r$  no estado inicial e final; 2) Pela medida do raio  $r$  no estado final e comparação com seu valor inicial; 3) Superpondo-se o referencial interno do corpo no estado final ao referencial interno do estado inicial. Estas duas últimas possibilidades supõem que a origem do referencial interno no estado após deformação possa ser determinada.

Consideremos agora o comportamento local de figuras geométricas como a esfera, o cilindro e o elipsóide, dividindo-as primeiramente em regiões ou segmentos e depois analisando a movimentação destas regiões após sofrerem uma deformação homogênea. - Consideremos inicialmente uma esfera cujo círculo de maior diâmetro está representado na figura 34A. Qualquer ponto deste círculo move-se na direção de uma linha perpendicular à sua tangente - se a deformação for homogênea. Um sistema referencial polar com origem no centro do círculo, divide-o no estado inicial em arcos iguais; o cruzamento de seus raios com o círculo no estado final identifica corretamente os pontos do estado inicial e por isto

servem como dimensões internas, cujas variações de tamanho expressam os movimentos dos pontos ou o encurtamento dos arcos locais.

Um cilindro que se deforma somente no sentido transversal pode ser dividido em segmentos transversais, como parte de um sistema referencial ortogonal, por cordas ou eixos transversais, que identificam corretamente os pontos no estado inicial e final; a variação do tamanho destes eixos, que podem ser considerados como raios de curvaturas, também expressa o encurtamento de cada segmento ( figura 34B ).

Os raios de um sistema de coordenadas polares dividem outras figuras que não o círculo em partes desiguais mas constituem-se nas direções da movimentação dos pontos de qualquer corpo que deforma suas dimensões homogeneamente, porém *somente neste caso*. A figura 35A ilustra um cilindro que se deforma homogeneamente: cada ponto movimenta-se na direção dos raios do sistema de coordenadas polares e no sentido de sua origem. Isto não ocorre se a deformação for maior em uma das dimensões ( figura 35C ). Já um sistema de coordenadas retangulares divide o corpo em segmentos transversais ou longitudinais. Se a deformação for homogênea, este sistema de divisão identifica os mesmos pontos no estado final ( figura 35B ). Quando a deformação é maior em uma das dimensões, este sistema pode ainda identificar corretamente os pontos se a deformação na outra dimensão for ainda uniforme: a figura 35D ilustra um cilindro que se deforma mais na direção transversal que na longitudinal, mas em ambas de maneira uniforme - há identificação correta dos pontos no estado inicial e final.

Apliquemos agora estes conceitos a um elipsóide, uma forma geométrica semelhante ao ventrículo esquerdo. A figura 36A ilustra duas elipses divididas em um mesmo número de segmentos transversais por cordas que determinaram os pontos correspondentes no estado inicial e final. As linhas que unem estes pontos são os vetores que representam o movimento ou excursão dos pontos, como parte dos segmentos, em módulo, direção, e sentido. Sete destes vetores  $v_i$  estão ilustrados bem como cada componente longitudinal  $l_i$  e transversal  $t_i$ . Os vetores  $t_i$  representam a deformação do segmento no sentido transversal, ou seja o encurtamento da metade inferior do segmento transversal expresso em termos de variação de seu raio de curvatura. Se a priori consideramos que

a largura dos segmentos é reduzida uniformemente, cada vetor  $l_i$  pode ser entendido, em parte, como um movimento de translação interna ( dentro do próprio corpo ) e devido a acumulação das reduções das larguras dos outros segmentos que o separam da parte média da elipse. Isto ocorre da mesma forma que a excursão dos pontos de uma fita elástica dividida uniformemente e que sofre um encurtamento homogêneo de cada divisão ( figura 36C ).

Se o elipsóide sofre um movimento de translação enquanto deforma-se, o que equivaleria à contração de um elipsóide elástico com uma das extremidades fixa, obteremos a situação apresentada na figura 36B. Os vetores  $l_i$ , que representam movimento de translação, aumentam progressivamente a partir da extremidade fixa, enquanto que os vetores  $t_i$  mantêm sempre o mesmo valor, independentemente da intensidade do movimento de translação. Da mesma forma que no exemplo anterior, a excursão dos pontos é semelhante aos de uma fita elástica dividida em partes iguais e que encurta-se uniformemente, mas com uma das extremidades fixa ( figura 36D ).

O método que idealizamos é baseado neste modelo. O componente transversal do vetor que representa a excursão de cada segmento, no plano considerado, é independente de movimentos de translação. Movimentos de translação dependem por sua vez de translação de todo o corpo e também da acumulação de encurtamentos longitudinais dos outros segmentos em que o corpo está dividido e portanto não representam comportamento local.

A excursão transversal é referida à metade do diâmetro de cada segmento em diástole, chamado hemieixo, que por sua vez é considerado como o raio de curvatura da porção superior ou inferior dos segmentos. Estes hemisegmentos de igual largura constituem as unidades em que as silhuetas foram divididas e cujos encurtamentos foram expressos como percentagem de encurtamento dos respectivos raios, ou hemieixos. Este procedimento é essencial para se expressar o encurtamento segmentar superior e inferior como percentagem do valor diastólico de forma comparável pois somente assim excursões transversais iguais correspondem a iguais percentagens de encurtamento. Como demonstram nossos resultados, e os de Greenbaum & Gibson ( 1981 ), os perímetros das silhuetas ventriculográficas têm diferentes curvaturas, sendo as-

simétricas em relação ao eixo longitudinal que, portanto, não divide as cordas perpendiculares em metades iguais. O uso de valores normais de percentagem de encurtamento regional baseados neste último procedimento, usado por outros, é inadequado para comparações pois não se leva em conta que as curvaturas dos perímetros das silhuetas têm variações quase individuais.

O eixo longitudinal foi usado para alinhamento das silhuetas, para divisão dos perímetros em segmentos e como dimensão interna para se avaliar os movimentos da base e do ápex. Para isto usou-se seu ponto médio como referencial fixo em relação ao referencial externo.

A extremidade apical da silhueta angiográfica foi considerada como correspondente ao ápex anatômico no quadro de diástole final e quando houve protrusão da região. Quando houve encurtamento, como em sístole final dos casos do Grupo Controle, considerou-se que o ápex anatômico permaneceu fixo na sua posição diastólica e que houve obliteração da concha apical devido ao encurtamento transversal das porções peri-vorticilares. Esta suposição é baseada nas observações de Mc Donald ( 1970 ) que analisou pela técnica de cinefluoroscopia, em posição OAD a 30°, a movimentação de marcas rádio-opacas epicárdicas colocada previamente em vários pontos do ventrículo esquerdo durante cirurgia cardíaca de pacientes com estenose mitral. Notou que no período de pré-ejeção houve descida da base e pequeno movimento de protrusão do ápex e que durante a fase de ejeção a base continuou a mover-se em direção ao ápex e este se retraiu ligeiramente. Estes movimentos apicais foram de pequena amplitude. O movimento de protrusão no início da sístole foi também observado por nós ao estudarmos a sequência de encurtamento do ventrículo esquerdo normal ( Nogueira & col., 1979 ).

Os resultados de Mc Donald ( 1970 ) estão de acordo com as observações experimentais de Rushmer & col. ( 1953 ) feitas em corações de cães. Segundo Davson & Eggleton ( 1968 ), Leonardo Da Vinci foi quem primeiro notou, por meio de espículas colocadas na base e no ápex do coração de cães, que durante a sístole a base desce e o ápex fica praticamente imóvel. Assim, o aparente encurtamento da extremidade apical observado nas ventriculografias deve significar obliteração da concha apical. As

imagens obtidas por Mitchell & col. ( 1969 ), usando marcas radiopacas epicárdicas e contrastação do ventrículo esquerdo, e as ventriculografias publicadas por Heintzen & col. ( 1978 ) - sua figura 4 - usando processamento digital da imagem, com identificação das paredes do ventrículo esquerdo, mostram claramente esta obliteração peri-apical. Lewis & Sandler ( 1971 ) chamaram a atenção para este fato, alertando que a medida do eixo longitudinal sistólico de ventriculografias esquerdas pode não corresponder à real dimensão longitudinal da câmara. Sallin ( 1969 ) demonstrou que a disposição helicoidal das fibras musculares do VE representa - uma vantagem mecânica, e que encurtamento de 100% no sentido transversal é teoricamente possível. Esta análise teórica apóia a concepção da obliteração apical como comportamento normal do VE pois esta região é constituída predominantemente de fibras com disposição helicoidal ( Pearlman & col., 1981 ). Grose & col., ( 1981 ) demonstraram que a obliteração da porção apical do VE humano aumenta com intervenções inotrópicas.

Sumarizando, a concepção que fizemos da movimentação do ventrículo esquerdo durante a sístole é semelhante ao modelo do elipsóide que sofre movimento de translação enquanto se deforma ou que se deforma com uma extremidade fixa. Na falta de "marcas" identificáveis nos contornos das silhuetas, consideramos o encurtamento longitudinal do ventrículo como uniforme, e dividimos o eixo longitudinal sistólico em partes iguais. No nosso método, consideramos que o movimento longitudinal se faz na direção do eixo longitudinal mas, como pode-se observar pela união dos pontos centrais das cordas que se definem os hemieixos ( figura 7 ), um eixo curvo define melhor esta dimensão longitudinal. Se a movimentação longitudinal do ventrículo se fizer ao longo de um eixo curvo, um erro sistemático estará sendo cometido, cuja intensidade deverá ser proporcional à assimetria de cada ventrículo. Idealmente, nesta suposição, deveríamos usar sistemas referenciais curvos, semelhantes aos usados por D'Arcy Thompson ( 1968 ) para analisar formas biológicas.

Em contraposição ao modelo de movimentação sistólica do ventrículo esquerdo exposta acima, Ingels & col. ( 1981 ) afirmam que o movimento de retração do ápex anatômico é de magnitude apreciável, semelhante à excursão de segmentos da parede anterior,

enquanto que a base apresenta pequeno movimento de descida. Basearam-se em observações cinefluoroscópicas, em OAD a 30°, de marcas rádio-opacas de 1,5 mm de comprimento colocadas previamente no meio da parede de várias regiões do ventrículo esquerdo de corações humanos durante cirurgia cardíaca. Fazemos duas críticas a este estudo: 1) é quase certo que as marcas rádio-opacas de 1,5 mm de comprimento não foram colocadas no vórtice, pois sendo sua espessura cerca de 1 a 2 mm ( Pupo, 1969; Bradfield & col., 1977 ) isto causaria perfuração da região; 2) as marcas rádio-opacas foram colocadas, em 50% dos casos, em corações de doadores durante cirurgias de transplante cardíaco. Esta é uma situação em que a unidade estrutural do coração com os grandes vasos e os átrios é rompida, além das modificações espaciais criadas pela colocação de um coração de um doador em um tórax de receptor.

Nossos próprios resultados dão apoio ao conceito de que o ápex tem somente pequenos movimentos: a observação dos resultados da movimentação apical dos casos chagásicos 14 e 15, portadores de pequenas áreas acinéticas apicais, que identificam a posição vorticilar, e com função contrátil normal ou levemente alterada, servem como um modelo natural para análise da movimentação longitudinal do ventrículo esquerdo. Nos 2 casos houve um movimento de protrusão inicial do ápex ( como nos casos do Grupo Controle ) seguido de pequeno movimento de retração até a posição próxima à ocupada em diástole final.

Nas figuras 37 e 38 estão apresentadas, esquematicamente, 13 métodos de análise de movimentação regional do ventrículo esquerdo. Sete usam sistemas de coordenadas polares para divisão das silhuetas e como referencial de movimentação ( figura 37 ) e os outros 6 usam sistemas de coordenadas retangulares para os mesmos fins ( figura 38 ). Todos usam o tamanho do eixo longitudinal das silhuetas angiográficas sistólicas como tamanho real do ventrículo esquerdo e por isto cremos que cometem um erro sistemático, a não ser quando são analisados ventriculogramas com acinesia ou discinesia apical.

Os métodos de Scampardonis & col. ( 1973 ), Mathes & col. ( 1976 ), Ingels & col. ( 1980 ) e Bhargava & col. ( 1980 ) usam, como fizemos, a representação simultânea da silhueta diastólica e sistólica em suas posições reais projetadas. Usam um único

sistema de coordenadas polares para dividir as duas silhuetas e avaliar a movimentação dos segmentos, tomando o eixo longitudinal como eixo polar. Supõem-se que os pontos dos perímetros, que representam os segmentos, movem-se na direção dos raios e no sentido da origem do sistema de coordenadas. A origem é colocada na metade do eixo longitudinal, com exceção do método de Ingels & col. ( 1980 ) onde se situa a 69% da distância da base ao ápex. Com exceção do método de Scampardonis & col. ( 1973 ) que não avalia a movimentação apical ( angiográfica ), os outros métodos usam a variação da dimensão da extremidade apical do eixo polar para esta medida. Em nossa opinião os pontos críticos destes métodos são: 1) suposição de que os segmentos movem-se na direção dos raios e no sentido de um ponto central. Como dissemos, isto ocorre somente se o corpo sofrer deformação homogênea em todas as dimensões. Goodyer & Langou ( 1982 ) crêm, como nós, que a movimentação das paredes do ventrículo esquerdo é multicêntrica; 2) como foi exposto, na deformação de um corpo como um elipsóide, os pontos ou segmentos sofrem movimentos de translação que dependem do encurtamento longitudinal dos outros segmentos, aos quais podem-se somar movimentos de translação do corpo como um todo. Nestes métodos, estes movimentos são expressos como encurtamento segmentar, ou seja como comportamento local ; 3) como em geral os contornos ventriculares são assimétricos, o tamanho dos raios varia de caso para caso e a expressão da excursão segmentar como percentagem de seus valores diastólicos torna difícil o estabelecimento de valores normais e de comparações.

No método de Harris & col. ( 1974 ) cada silhueta, diastólica e sistólica, tem seu próprio sistema de coordenadas polares. Para a determinação da origem do referencial da silhueta sistólica usa-se o ponto médio do seu eixo longitudinal que, como dissemos, nem sempre corresponde ao tamanho real.

Rickards & col. ( 1977 ) usam um só sistema de coordenadas polares, com origem no ponto médio do eixo longitudinal sistólico, e superpõem as silhuetas fazendo coincidir as posições do plano mitro-aórtico. Além das críticas feitas aos outros métodos, este procedimento deturpa artificialmente a movimentação real do ventrículo esquerdo sem nenhum benefício quanto a avaliação de encurtamento segmentar. Pelo contrário, a avaliação da movimentação apical fica, em nossa opinião, muito difícil de ser feita.

Todos os 6 métodos que usam sistemas de coordenadas retangulares ( figura 37 ) dividem as silhuetas em segmentos transversais por cordas ou eixos que, por sua vez, são divididos pelo cruzamento com o eixo longitudinal em eixos superiores e inferiores. Como já referimos, devido a assimetria dos perímetros ântero-superior e póstero-inferior, estes são eixos de tamanhos diferentes, fazendo com que a expressão dos movimentos segmentares superiores e inferiores em termos de percentagem de seu tamanho inicial não seja comparável. Nenhum destes métodos avalia a movimentação da base.

Os métodos de Herman & col. ( 1967 ), Sniderman & col. ( 1973 ) e Ideker & col. ( 1978 ) sofrem do mesmo defeito apontado no método de Rickards & col. ( 1977 ): superposição das silhuetas, pelo plano mitro-aórtico.

Herman & col. ( 1967 ) avaliaram a movimentação apical ( angiográfica ) como a variação do tamanho do eixo longitudinal; Sniderman & col. ( 1972 ) não avaliaram este parâmetro enquanto que Ideker & col. ( 1978 ) o mediram pela variação da dimensão longitudinal entre o último segmento transversal e a extremidade apical.

Chatterjee & col. ( 1973 ) avaliam a movimentação regional do VE pela média dos valores de percentagem de encurtamento de três segmentos transversais superiores e pela média de três inferiores; avaliam a movimentação apical pela variação da dimensão do eixo longitudinal.

Leighton & col. ( 1974 ) dividem a silhueta sistólica em 4 eixos superiores e 4 inferiores e o prolongamento destes eixos determina os pontos da silhueta diastólica, supostamente correspondentes. Pelo que já foi dito sobre a movimentação do ventrículo esquerdo, fica óbvio que na verdade estes pontos não são correspondentes. A movimentação apical é avaliada pela variação da distância entre o último segmento transversal e a extremidade apical.

No método de Simon & col. ( 1976 ), as silhuetas sistólica e diastólica são divididas, independentemente, em segmentos iguais; a movimentação apical é avaliada pela variação do tamanho do eixo longitudinal. O método de Gelberg & col. ( 1979 ) é uma variação do método de Simon & col. ( 1976 ), usando-se a medida de áreas ao invés de eixos.

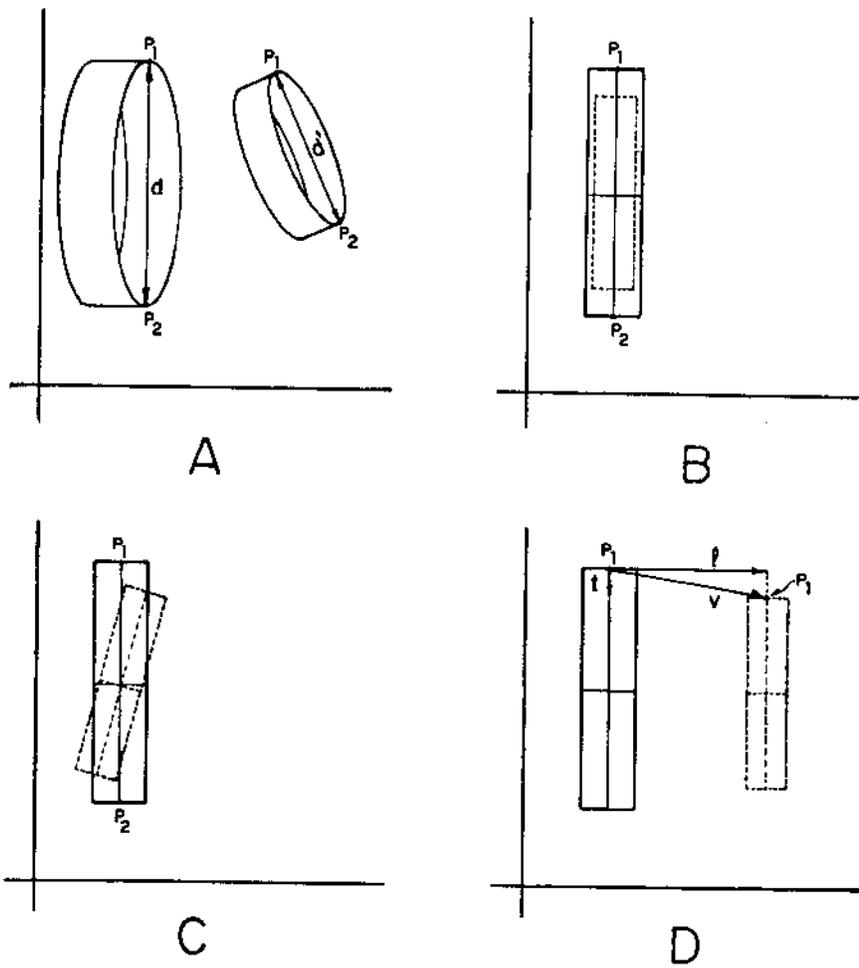


Figura 33. Fita cilíndrica que sofre deformação homogênea: A) com movimento de rotação e translação. B) em repouso. C) com movimento de rotação. D) com movimento de translação.

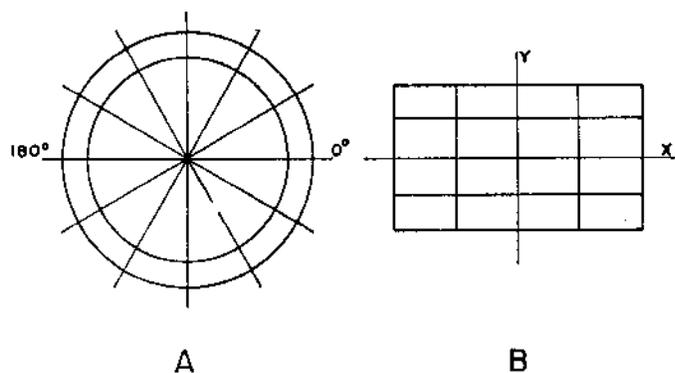


Figura 34. A) Secção de uma esfera que se deforma homogeneamente. B) Secção de um cilindro que se deforma em uma só dimensão.

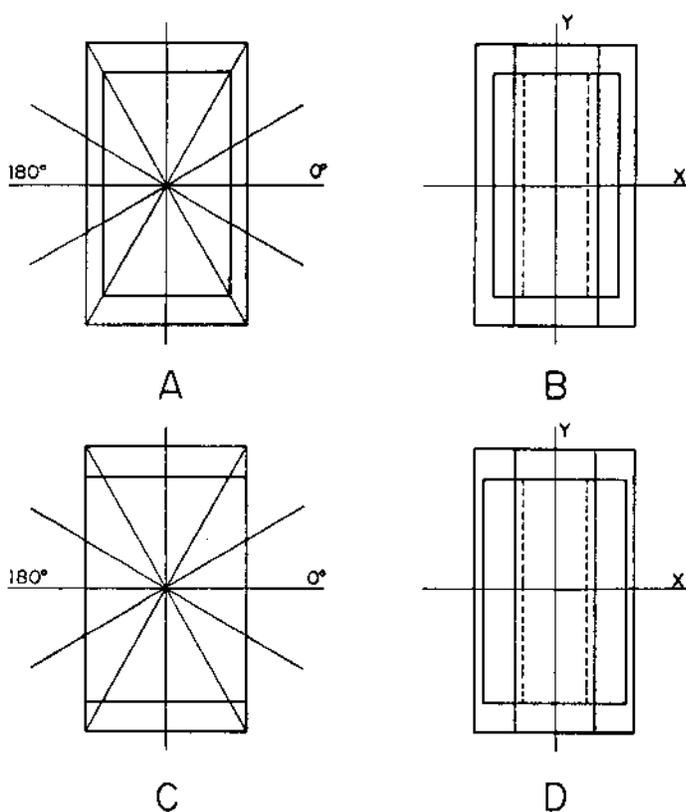


Figura 35. Representação esquemática de um corpo que: A e B) se deforma homogeneamente; C) em uma só dimensão; D) mais em uma dimensão que na outra.

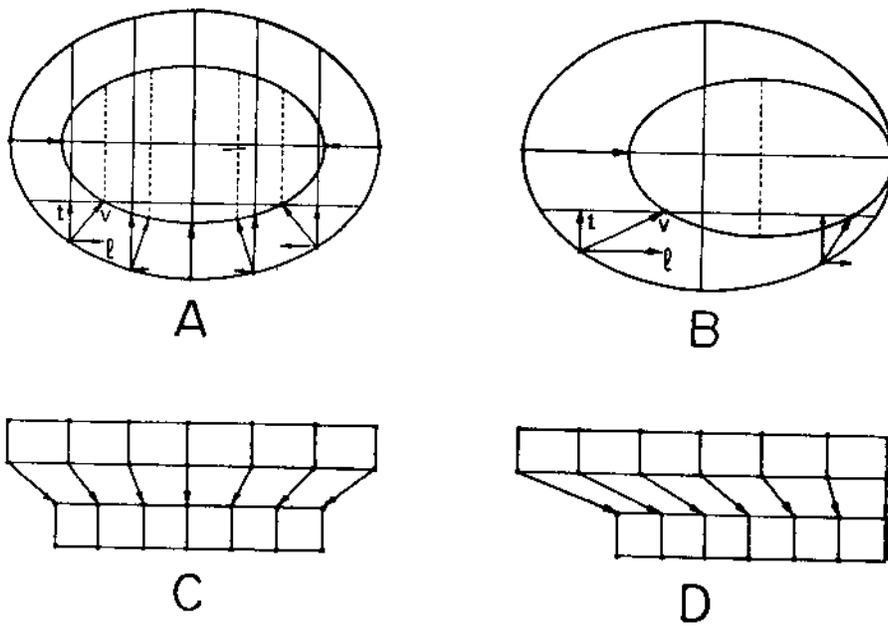


Figura 36. A) Seção de um elipsóide, em repouso, que se deforma mais em uma dimensão que em outra; B) mesma deformação que em A mas com movimento de translação simultâneo, ou com uma extremidade fixa; C) fita elástica, em repouso, que se deforma homoganeamente; D) fita elástica que se deforma homoganeamente, na mesma condição de B.

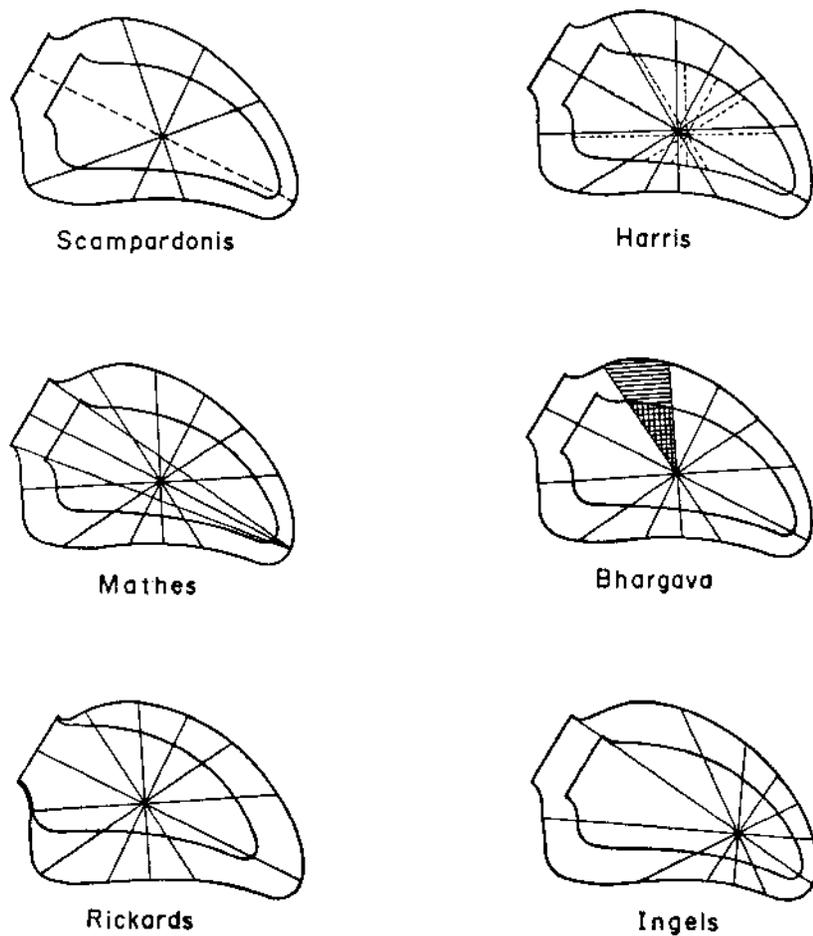


Figura 37. Representação esquemática de 6 métodos de análise de movimento segmentar que utilizam sistema referencial de coordenadas polares.

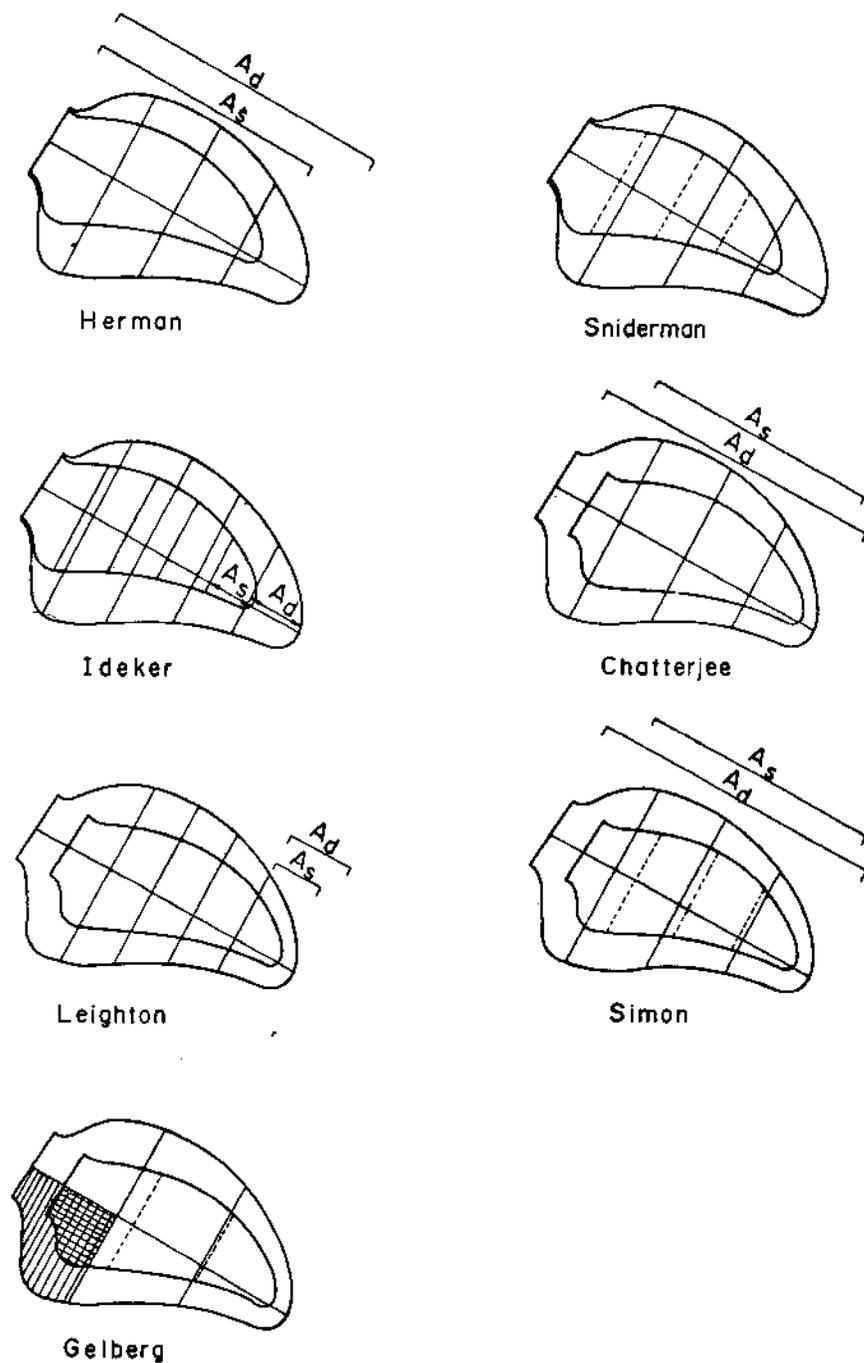


Figura 38. Representação esquemática de 7 métodos de análise de movimentação segmentar que utilizam sistema referencial de coordenadas ortogonais.  $A_d$  e  $A_s$  representam respectivamente as dimensões diastólica e sistólica usadas para avaliar o encurtamento apical (angiográfico).

## 2. *Discussão dos Resultados*

No Grupo Controle os valores de VDF e FE estiveram na mesma faixa obtida por outros autores para grupos normais ( Dodge & Sandler, 1974; Yang & col. 1978 ). Como esperado para ventrículos esquerdos normais, os valores de FE mantiveram-se em uma faixa estreita, independentemente dos valores de VDF. A mesma independência ocorreu entre os valores de PDF e VDF. Os valores de excentricidade de elipses representativas dos ventrículos estiveram em uma faixa em que o eixo longitudinal foi aproximadamente duas vezes maior que o eixo transversal, caracterizando uma forma alongada. Estes valores de excentricidade são semelhantes aos obtidos por Kreulen & col. ( 1973 ) em um grupo controle normal e foram independentes dos valores de VDF.

A análise do sentido das curvaturas mostrou que, na posição OAD, os contornos das silhuetas são geralmente assimétricos, devido à variação do contorno póstero-inferior; estes dados são concordantes com os obtidos por Greenbaum & Gibson ( 1981 ) pela observação de ventriculografias e por Grant ( 1953 ) pela observação de corações de cadáveres.

Nos 15 pacientes chagásicos os valores de VDF tiveram uma variação gradual, desde volumes dentro da faixa do Grupo Controle até volumes grandemente aumentados. Houve uma nítida correlação inversa entre FE e VDF indicando que na cardiopatia chagásica crônica quanto maior o VDF menor o desempenho do VE. Além disto, a divisão do Grupo Chagásico em três subgrupos, de acordo com a FE, correlacionou-se bem com o quadro clínico dos pacientes.

A não ser por pequenas variações volumétricas devido ao maior estiramento dos sarcômeros, operativas no mecanismo de Frank-Starling, cuja importância está na adaptação rápida, batimento a batimento, às alterações produzidas pela respiração, mudança de posição e exercício ( Braunwald, 1980 ), o aumento de volume do coração é feito por formação de novos sarcômeros, já que após o nascimento as fibras cardíacas perdem a capacidade de divisão ( Linzbach, 1960 ). Por este mecanismo o coração de um recém-nascido aumenta de tamanho até as dimensões de um coração de um adulto. Durante o crescimento, o volume cardíaco aumenta mas a relação entre o volume ejetado e o VDF, isto é a FE, mantém-se constante ( Dodge & Sandler, 1974 ). Em outras situações fisiológicas em que há aumento de volume do coração, como na gravidez e em atletas de

resistência, a FE também mantém valores normais ( Roeske & col., 1976; Rubler & col., 1977; Wenger & Gilbert, 1978), o que significa um maior volume ejetado por batimento, ou seja uma adaptação - crônica ao aumento de trabalho.

A adaptação crônica do VE às sobrecargas volumétricas, como na insuficiência aórtica, se faz por aumento do volume com manutenção da relação entre espessura parietal e raio da cavidade. A medida dos volumes ventriculares destes pacientes mostra que a FE é normal nos casos assintomáticos, tornando-se progressivamente reduzida com a instalação de insuficiência cardíaca ( Dodge & Sandler, 1974; Bonow & col., 1982 ). Quando acentuada, esta disfunção miocárdica parece ser irreversível pois não é modificada pela correção cirúrgica do defeito ( Bonow & col. 1982 ). É há muito tempo reconhecido que nestas situações a instalação da disfunção miocárdica é dependente do tempo. Conquanto a patogenia da disfunção miocárdica nas situações de hipertrofia e insuficiência cardíaca não esteja - completamente elucidada, entre as alterações já verificadas está a desorganização dos sarcômeros, cuja intensidade parece depender do tempo de manutenção da hipertrofia ( Maron & Ferrans, 1978 ). Assim, na evolução de uma sobrecarga hemodinâmica, se ajunta uma doença - miocárdica.

Nossos resultados correspondem ao que seria esperado - na adaptação crônica à uma doença com disfunção miocárdica primária: mantidas todas as outras condições ( como a frequência cardíaca ) a manutenção de um volume ejetado normal face a uma redução de encurtamento parietal só pode ser feita por aumento do VDF, o que se reflete em uma redução da FE.

O caso nº 13, com VDF moderadamente aumentado (156ml/m<sup>2</sup>) e FE normal ( 67% ) foge a esta relação inversa entre VDF e FE. Entretanto, apresentava bradicardia ( FC=38/m ) por causa de BAV do 2º grau do tipo 2:1, e parece-nos claro tratar-se de uma adaptação crônica à necessidade de maior volume ejetado por batimento, com desempenho miocárdico aparentemente normal. Esta interpretação está de acordo com o conceito de Brockman ( 1960 ), de que há dilatação e hipertrofia do VE na adaptação crônica à bradicardia consequente ao BAV total.

Outros dados sobre VDF e FE na doença de Chagas são de Mady & col. ( 1982 ). Analisaram ventriculografias de pacientes da forma inaparente usando as áreas das silhuetas diastólica final e

sistólica final ( ADF e ASF ) como representativas do VDF e VSF, e calcularam a fração de ejeção pelas relações das áreas. A comparação estatística do grupo de pacientes chagásicos com um grupo controle normal mostrou um aumento da ADF e ASF, com FE normal. Interpretaram estes resultados como evidência de adaptação pelo mecanismo de Frank-Starling. Seus resultados estão em desacordo com os nossos. Talvez a possível causa desta diferença seja o uso da área da silhueta ventriculográfica como representativa do volume ventricular; esta relação não é linear pois, tomando como exemplo a elipse, áreas iguais de elipses com excentricidades diferentes correspondem a volumes diferentes. Por outro lado, pelos seus dados, o volume ejetado por batimento esteve aumentado mas o índice cardíaco ( medido pelo método de Fick ) foi normal, o que implicaria necessariamente na redução da frequência cardíaca no grupo chagásico, o que, no entanto, não é relatado.

Nas várias publicações que abordam os aspectos ventriculográficos das miocardiopatias congestivas os valores de VDF estão aumentados e os de FE reduzidos ( Goodwin, 1970; Hamby & col. 1970; Kreulen & col. 1973; Feild & col. 1973; Dodge & Sandler, 1974; Geschwind & col. 1974; Amiel & col. 1975; Casaccia & col. 1977; Chin, 1979; Giusti & col. 1979; Convert & col. 1980). Em sua maioria, estas séries constam de pacientes com volumes já moderados a grandemente aumentados, associados a graus correspondentes de redução da FE. Não são apresentadas correlações estatísticas entre VDF e FE. Usando os valores da VDF e FE de 13 pacientes apresentados no artigo de Dodge & Sandler ( 1974 ) obtivemos uma boa correlação linear inversa (  $r = - 0,83$  ), semelhante a de nossa série. Giusti & col. ( 1979 ) dividiram um grupo de 16 pacientes em três subgrupos segundo o critério sintomatológico da New York Heart Association. Tendo como comparação valores médios de um grupo controle normal de 92 ml/m<sup>2</sup> para VDF e 71% para FE, os respectivos valores médios do Grupo IC grau II foram 114 ml/m<sup>2</sup> e 52%, do grupo IC grau III 156ml/m<sup>2</sup> e 30%, e do grupo IC grau IV 195 ml/m<sup>2</sup> e 22%. Estes resultados também se assemelham aos nossos.

Nos Grupos Chagásicos houve uma correlação positiva entre VDF e tendência à esfericidade do VE, avaliada pela medida da excentricidade da elipse equivalente à silhueta ventriculográfica. Dados semelhantes foram obtidos por Kreulen & col. (1973)

e Casaccia & col. ( 1977 ) analisando ventriculografias de pacientes com miocardiopatia do tipo congestivo. Como nos nossos casos, esta tendência à esfericidade também se associou à redução da FE. Esta mesma alteração do VE com progressivo aumento do VDF foi também observada por Lewis & Sandler ( 1971 ) e Hildner & col. (1972), em pacientes valvopatas com disfunção miocárdica. Pode-se concluir que é uma alteração comum a várias doenças cardíacas, quando há dilatação do VE e disfunção miocárdica. Segundo Kreulen & col. ( 1973 ) este processo é "provavelmente relacionado com aumento da tensão parietal, com o aumento de volume, assim como alteração da arquitetura miocárdica com o processo patológico". Lewis & Sandler ( 1971 ) sugeriram que a forma arredondada leva à adicional deterioração do desempenho ventricular pois, segundo as considerações teóricas de Sallin ( 1969 ), a esfericidade e disposição mais circular das fibras encerram uma desvantagem mecânica.

Os sentidos das curvaturas dos perímetros principais das silhuetas diastólicas dos pacientes chagásicos tiveram variação semelhante aos do Grupo Controle e não se relacionaram com o tamanho e desempenho do VE. Particularmente, mesmo casos com grande dilatação ventricular apresentaram curvatura negativa do contorno pôsterio-inferior, apesar de terem forma geral globular.

Não houve nítida correlação linear entre PDF e VDF dos pacientes chagásicos mas apenas uma tendência de associação de valores altos de PDF com grandes volumes ventriculares. A ocorrência de aumento da PDF nos casos com volumes normais e discretamente aumentados indica uma alteração da complacência, independente do desempenho sistólico. As observações de Garzon & col. ( 1979 ), detectando alteração da complacência em um grupo de pacientes chagásicos da forma indeterminada, parecem ter o mesmo significado. No caso de nº 12 de nossa série, com PDF alta ( 21mmHg ), VDF normal ( 100 ml/m<sup>2</sup> ) e FE normal ( 67% ), esta alteração deve ter ocorrido por conta de hipertrofia concêntrica pois era um paciente com história de hipertensão arterial sistêmica grave (210/120 mmHg). Esta suposição é fortalecida em face dos atuais conhecimentos sobre a relação pressão sistólica final-volume sistólico final ( Suga & Sagawa, 1974; Grossman & col. - 1977 ). Valores altos de pressão sistólica foram também verificados durante o cateterismo do VE nos casos 15 e 20, mas estes pacientes não tinham história de hipertensão.

Kreulen & col. ( 1973 ) e Casaccia & col. ( 1977 ) também não observaram correlação linear entre PDF e VDF em casos de miocardiopatia congestiva.

Um paralelismo dos mecanismos de adaptação crônica na moléstia de Chagas com os operativos nas sobrecargas volumétricas e pressóricas, como faremos abaixo, é necessariamente simplista por não levar em consideração as alterações tissulares, humorais e do controle autonômico cardíaco. Mas nada indica que não possam ocorrer. Segundo Grossman & col. ( 1975 ) a hipertrofia concêntrica, ou seja o aumento da espessura parietal pela formação de novos sarcômeros em paralelo, ocorre em resposta ao aumento da tensão sistólica das fibras cardíacas, enquanto que a hipertrofia excêntrica, ou seja a dilatação cardíaca por formação de novos sarcômeros em série, ocorre em resposta ao aumento da tensão diastólica. Na doença de Chagas há destruição focal de fibras cardíacas na fase aguda e em muitos pacientes também na fase crônica. Às células restantes sobriria um trabalho necessariamente maior, com aumento da tensão sistólica e diastólica de cada fibra. A resposta adaptativa crônica seria hipertrofia celular por aumento do comprimento e espessura. Entre outros fatores, a evolução da cardiopatia dependeria do número de células destruídas e do desenvolvimento e manutenção de hipertrofia eficaz das células restantes. Como a manutenção da estabilidade bioquímica e estrutural das células hipertrofiadas parece ser de duração limitada, após muitos anos elas sofreriam alterações subcelulares irreversíveis, provocando adicional deterioração funcional. A evolução dependeria do grau e duração da hipertrofia.

A duração do período sistólico dos pacientes chagásicos foi semelhante à do Grupo Controle, com exceção do caso 13, com bradicardia e BAV do 2º grau, e do caso 26, com BAV total e marca passo temporário com frequência baixa - duas situações em que há prolongamento do período sistólico. Todos estes valores foram, no entanto, menores que os valores calculados para o tempo eletro-mecânico total usando-se as equações de regressão de Weissler & col. ( 1968 ) para as respectivas frequências cardíacas. Mesmo se somarmos o atraso do intervalo eletromecânico, cerca de 20 ms segundo Manolas & col. ( 1975 ) e apesar de possíveis erros na medida do tempo sistólico devido à velocidade de filmagem relativamente baixa, ainda há diferenças de tempo. Estas diferenças

parecem relacionadas à própria definição de sístole final ( Suga & Nishiura 1981 ): Grossman & col. ( 1977 ) chamaram a atenção que nas curvas de pressão-volume, o volume sistólico mínimo corresponde à pressão sistólica ventricular máxima, ou seja em um tempo anterior à incisura dicrótica da pressão aórtica ou à primeira vibração de alta frequência do componente aórtico da segunda bulha. Segundo estas considerações e ressaltando-se os erros inerentes à velocidade de filmagem, o tempo sistólico medido por nós parece ser correto. O tempo em que foram detectados os primeiros movimentos de encurtamento regional deve corresponder ao período de pré-ejeção pois, como Karliner & col. ( 1971 ) demonstraram, eles ocorrem antes da abertura da valva aórtica.

Rotação sistólica da silhueta ocorreu em todos os casos do Grupo I, de maneira semelhante aos casos do Grupo Controle, exceto por ter-se iniciado tardiamente nos casos 12 e 13, ambos com evidência de aumento da massa ventricular, e o último com aumento de volumes sistólico e diastólico. Em contraposição, não ocorreu rotação em 60% dos casos do Grupo II e em 83% dos casos do Grupo III. As razões da rotação do VE normal, visto em posição OAD, ainda não estão bem estabelecidas ( Leighton & col. 1974 ; Walley & col. 1982 ). Nos casos de nosso Grupo Controle o início da rotação variou entre 124 e 155 ms, um período correspondente à retração apical e início de sua obliteração, devendo corresponder também ao início da fase de ejeção. Não sabemos se esta simultaneidade de eventos tem alguma relação causal.

Da mesma forma, Leighton & col. ( 1974 ) não observaram rotação do ventrículo esquerdo em 3 casos com miocardiopatia e FE diminuída. Apesar de os VDF não estarem relatados supomos tratar-se de ventrículos esquerdos dilatados. Achamos que as razões mais aparentes para este comportamento parecem ser o aumento da massa da câmara e portanto de sua inércia, a hipoccontratilidade generalizada, e a forma globular com acinesia apical.

Dos 15 pacientes chagásicos, 80% apresentaram acinesia ou discinesia apical: a incidência foi de 50% no grupo I, - 80% no grupo II e 100% no grupo III. Foi observado hipocinesia apical em 1 caso do Grupo I e em 1 caso do Grupo II, e hipocinesia localizada na região basal do contorno pósteroinferior em 1 caso do Grupo III. Em que pese a grande variabilidade de mani -

festações de uma moléstia que afeta uma grande população e da diferença do número de pacientes estudados pela ventriculografia esquerda em várias séries, a incidência de acinesia ou discinesia apical verificada por nós foi superior às verificadas anteriormente. Fontes & col. ( 1972 ) analisaram ventriculografias esquerdas de 20 pacientes chagásicos crônicos. Dividindo este grupo em três subgrupos - I, II e III - segundo o tamanho da área cardíaca aos RX, notaram aspecto angiográfico de lesão apical em: 1 dos 3 casos do grupo I ( 33% ), 3 dos 5 casos do grupo II ( 60% ) e 10 dos 12 casos do grupo III ( 83% ).

Granzotti ( 1973 ) notou anormalidade apical, interpretada como representante do aneurisma de ponta, em 40% de 15 pacientes sintomáticos, dos quais 33% tinham história de IC, 46% aumento da área cardíaca observada pela radiografia de tórax, e 93% alterações eletrocardiográficas. Dos 6 pacientes com anormalidade apical, 2 tinham área cardíaca normal, 3 moderadamente aumentada e 1 acentuadamente aumentada; dois pacientes tinham história de IC. Nos 9 pacientes em que esta anormalidade não foi observada, 4 tinham área cardíaca aumentada e 3 história de IC.

Garzon & col. ( 1979 ) observaram acinesia ou discinesia apical em 49,1% de 479 pacientes, 16% dos quais da forma indeterminada ( assintomáticos com ECG e RX de tórax normais ). Classificando os pacientes em 4 grupos quanto à presença de anormalidades eletrocardiográficas e intensidade de cardiomegalia, verificada por radiografia de tórax, as incidências destas anormalidades foram: 31,6% no grupo I ( forma indeterminada ), 43,1% no grupo II, 63,9% no grupo III, e 62,5% no grupo IV.

Parece-nos que a diferença de resultados destas séries em relação à nossa deve-se à aplicação de análise objetiva de movimentação regional. O fato de que Garzon & col. ( 1978 ) não terem relatado um só caso de hipocinesia localizada, na sua série de 479 pacientes, dão apoio a esta opinião.

Apesar de que não tivemos nenhum caso da forma indeterminada, julgamos útil comparar os resultados de Garzon & col. ( 1978, 1979 ), Marins & col. ( 1981 ) e Mady & col. ( 1982 ), em suas séries de 79, 40 e 25 pacientes respectivamente. Garzon & col. ( 1979 ) notaram, por análise subjetiva, anormalidade apical com aspecto de aneurisma em 31,6% dos casos - a observação das fi

guras contidas em uma de suas publicações ( Garzon & col. 1978 ) mostra claramente isto. Marins & col. ( 1981 ) notaram o mesmo aspecto de aneurisma apical em 25% de seus casos. Por outro lado, Mady & col. ( 1982 ) não observaram este tipo de imagem em nenhum de seus casos. Entretanto, aplicando o método de análise de movimentação segmentar de Chatterjee & col., ( 1973 ), notaram que a média da percentagem de encurtamento apical foi significativamente menor que a de um grupo controle normal; em nenhum caso foi observada acinesia ou discinesia apical. Interpretaram a hipocontratibilidade apical como achado precursor dos aneurismas. Sem entrar ainda no mérito de suas considerações de ordem patogênica, cremos que seus resultados devem ser interpretados com cautela pois julgamos o método de Chatterjee & col. ( 1973 ) inadequado para análise da percentagem de encurtamento da ponta, - que para nós significa a intensidade de obliteração apical.

Afora a região apical, os valores de percentagem de encurtamento acompanharam os valores de FE. Assim, os valores do Grupo I não foram significativamente diferentes dos valores - do Grupo Controle, os do Grupo II foram moderadamente diminuídos, e os do Grupo III acentuadamente diminuídos. Esta correlação entre percentagem de encurtamento segmentar e FE tem sido observada por outros ( Lewis & Sandler, 1971; Leighton & col., 1974 ). Em cada grupo, a percentagem de encurtamento dos segmentos superiores, em relação aos respectivos valores controles, foi semelhante à percentagem de encurtamento dos segmentos inferiores, - também em relação aos respectivos valores controles, indicando - um desempenho ventricular uniforme. Exceções a este comportamento foram o caso 18, cujos segmentos inferiores apresentaram encurtamento relativamente mais reduzidos que os superiores, e o caso 26 que apresentou hipocinesia localizada na região basal do contorno pósteroinferior.

Nos Grupos I e II também foi mantida uma uniformidade de percentagem de encurtamento segmentar no sentido da base - para o ápex, de tal forma que a zona de transição com a região - apical dos casos com acinesia ou discinesia apresentou percentagem de encurtamento, em relação aos valores normais, semelhante aos segmentos precedentes. Conseqüentemente a zona de transição foi bem delimitada nos casos do Grupo I e moderadamente delimita

da nos 4 casos do Grupo II. Estas imagens de aspecto cerviculado correspondem claramente ao aneurisma de ponta chagásico, caracteristicamente adelgado e bem delimitado do resto do ventrículo ( Meira Oliveira & col., 1981 ). Nestes casos com zona de transição bem marcada houve também encurtamento da parte basal - das regiões acinéticas e discinéticas mas interpretamos este achado como movimento *passivo*, ou seja o resultado do tracionamento destas regiões pela contração miocárdica da zona de transição. A importância de haver encurtamento normal na zona de transição dos casos do Grupo I, do ponto de vista de discussão de mecanismos patogênicos, será comentada mais tarde.

Ao contrário dos casos citados acima, em 5 dos 6 casos do Grupo III as percentagens de encurtamento dos segmentos, quando considerados no sentido da base para o ápex, foram progressivamente menores, até atingir-se encurtamento zero, ou seja acinesia, sem haver uma zona demarcatória. Isto levanta a questão - se estas regiões acinéticas ou discinéticas correspondem ou não - ao aneurisma de ponta chagásico.

A análise do caso 23 indica que pode não corresponder. Neste caso, a porção distal da região discinética, que deve corresponder à região vorticilar, era nitidamente abaulada e com contornos bem delimitados; este aspecto foi observado mesmo na silhueta diastólica e não se modificou durante a sístole. Apesar de não termos correlação anátomo-clínica deste caso, estamos convencidos de que esta região distal, abaulada, corresponde ao aneurisma de ponta chagásico. A porção restante, também discinética, deve ser consequência da forma globular do ventrículo que, aumentando o ângulo da concha apical, deve fazer com que as fibras desta região, predominantemente helicoidais em ventrículos normais, assumam disposição mais circular. Como Deliyannis & col. ( 1964 ) e Sallin ( 1969 ) chamaram a atenção, as fibras circulares são pouco eficientes para produzir encurtamento no sentido transversal.

Regiões apicais acinéticas são encontradas em outras cardiopatias quando o ventrículo esquerdo é dilatado, hipocontrátil e globular. Lewis & Sandler ( 1971 ) notaram "esvaziamento pobre" do ápex em casos cujas ventriculografias mostravam dilatação, hipocontratibilidade e forma esferóide, referindo este achado como de observação comum. Usaram os argumentos de Deliyannis & col.(1964)

e Sallin ( 1969 ), citados anteriormente, para explicar esta anomalia.

Acinesia apical esquerda tem sido relatada em estudos ventriculográficos de pacientes com miocardiopatia congestiva ( Kreulen & col., 1973; Casaccia & col., 1977 ). Chambers & col. ( 1969 ), analisando as ventriculografias esquerdas de pacientes africanos do grupo Bantu com miocardiopatia, notaram acinesia apical nos casos com grande dilatação e hipocontratilidade generalizada da câmara - a silhueta diastólica de um de seus casos ( sua figura 8 ), no entanto, apresenta abaulamento apical - que sugere verdadeiro aneurisma. Outros estudos, também usando ventriculografias, têm demonstrado acinesias segmentares do ventrículo esquerdo em 8 a 50% de pacientes com miocardiopatia congestiva mas, infelizmente, nestes artigos não são relatadas as regiões afetadas ( Amiel & col., 1975; Mathes & col., 1976; Chin, 1979; Convert & col., 1980 ).

Concluindo, vemos que há dados suficientes mostrando que com a progressiva dilatação e esferilização do ventrículo esquerdo, conseqüentes à hipocontratilidade grave, desaparece a obliteração normal da concha apical, criando um espaço de estagnação sanguínea e acinesia peri-vorticilar.

Estas considerações estão de acordo com o achado frequente de fibrose e trombose apicais em necropsias de pacientes com miocardiopatia congestiva ( Roberts, 1978 ).

Em 1956, Andrade sugeriu que o aneurisma de ponta chagásico era formado como conseqüência de cardiomegalia com perda de tônus e dilatação da concha apical, onde a ocorrência de trombose obliteraria as veias de Tebesio. Como argumentamos atrás, este mecanismo parece existir nas grandes dilatações de ventrículos esquerdos hipocontráteis de quaisquer etiologias. Neste processo, cremos que há progressiva redução da obliteração apical no sentido base-ápex. Nossos resultados mostram que, pelo contrário, o aneurisma chagásico é uma anomalia que tem origem distal: isto é claramente visto nas imagens do caso 15, em que a zona de transição entre aneurisma e o resto do ventrículo está quase obliterada e portanto com encurtamento normal. As figuras demonstrando ventriculografias esquerdas com pequenos aneu

5224|BC

rismas apicais de casos da forma inaparente publicadas por Garzon & col., ( 1978 ) mostram claramente obliteração da região de transição. Não concordamos com a sugestão feita por Mady & col. ( 1982 ) de que uma progressiva hipocinesia apical (angiográfica) seria precursora do aneurisma de ponta chagásico pois supomos - que hipocinesia apical significa, realmente, redução da obliteração apical no sentido base-ápex.

A velocidade média, normalizada, de encurtamento - segmentar até SF, usada por nós como parâmetro para avaliar a contratilidade regional, teve o mesmo poder de discriminação que a simples percentagem de encurtamento. Os valores do Grupo I não diferiram significativamente dos do Grupo Controle, os do Grupo II foram moderadamente reduzidos e os do Grupo III acentuadamente reduzidos. Uma correlação semelhante foi obtida por Nakhjavan & col. ( 1975 ) comparando velocidade média normalizada e percentagem de encurtamento em três segmentos transversais do ventrículo esquerdo. Esta similaridade sugere que modificações de encurtamento são acompanhadas de alterações proporcionais da duração da movimentação parietal, fazendo com que a percentagem de encurtamento varie paralelamente à velocidade.

Por outro lado, as curvas de percentagem de encurtamento em relação ao tempo revelaram a presença de uma depressão no início da sístole, correspondente a uma menor velocidade de encurtamento. Esta anormalidade foi nítida nos Grupos I e II. Quando os valores de percentagem de encurtamento 93ms após o início de movimentação de cada segmento foram comparados com os do Grupo Controle, - observou-se redução estatisticamente significativa nos três grupos. Particularmente no Grupo I, que teve todos os outros parâmetros normais, o encurtamento inicial foi anormal em 3 dos 4 pacientes. Este foi, portanto, o parâmetro mais discriminativo de todos usados neste trabalho. Sua sensibilidade deve ser especialmente útil para avaliar o desempenho contrátil do VE de pacientes semelhantes ao do Grupo I e também dos da forma inaparente.

Este comportamento anormal de movimentação parietal - também foi observado por Leighton & col. ( 1975 ) e Johnson & col., ( 1975 ) em pacientes com doença coronariana, o que leva a crer ser uma característica comum a várias cardiopatias, provavelmente ligado à maior tensão no início da sístole. Ao contrário de Leighton &

col., ( 1975 ) e Johnson & col. ( 1975 ) nossas medidas não foram feitas a partir de DF mas sim 93 ms após o quadro cineangiográfico que precedeu o primeiro movimento de cada segmento. Isto nos parece importante porque, pelo menos no nosso estudo, os segmentos ventriculares não iniciaram o encurtamento simultaneamente.

A sequência de encurtamento dos pacientes chagásicos foi semelhante à dos casos do grupo controle, exceto nos dois casos cujos ECG apresentavam morfologia de BCRE. Além disto, houve um atraso na descida da base em 6 casos, não relacionada com alterações eletrocardiográficas. O padrão de sequência de encurtamento encontrado por nós e publicado previamente ( Nogueira & col., 1979 ), foi o de movimentação inicial dos segmentos transversais da base, seguindo de maneira concêntrica, em relação aos aspectos ântero-superior e pósteroinferior, para o ápex; a base iniciou movimentação em direção ao ápex junto com o primeiro movimento segmentar transversal e simultaneamente houve início de protrusão apical. Clayton & col. ( 1979 ), usando metodologia de análise ventriculográfica diferente da nossa, obtiveram resultados em parte semelhantes: detectaram movimento inicial do contorno inferior seguido de movimento da parede anterior após 7 ms, seguindo destas regiões para o ápex que, também neste estudo, foi a última região a apresentar encurtamento. Ao contrário de nossos resultados, notaram movimento tardio da base, embora os dados referentes a esta região não estejam claramente apresentados.

A correlação entre sequência de encurtamento feita por nós e a presença de distúrbios de condução intraventricular apresenta, como dissemos, alguns problemas metodológicos: 1) a velocidade de filmagem é baixa em relação ao tempo em que se processa a ativação elétrica ventricular; 2) a observação é feita em um só espaço bidimensional enquanto que a ativação elétrica é feita no espaço tridimensional, com início em três regiões distintas ( Durrer & col., 1970 ); 3) detectamos somente encurtamento e portanto contração isométrica passa despercebida. Como foi mostrado por Fisher & col. ( 1966 ) o início de encurtamento pode depender de diferenças regionais do estado de alongamento de fibras que estão em contração isométrica. Portan

to, nossos resultados referem-se estritamente às condições do estudo e sua interpretação deve ser baseada nesta ressalva.

Um de nossos interesses ao fazer o estudo da sequência de encurtamento foi a verificação de um possível atraso de encurtamento regional em pacientes chagásicos com hemibloqueio anterior esquerdo que, segundo Carvalhal ( 1972 ) e Bittencourt & col. ( 1972 ), poderia ter uma relação causal com o aneurisma de ponta. Entretanto um atraso de encurtamento não foi notado, mas como foi salientado atrás, cremos que a metodologia usada não é completamente adequada para esta verificação. Por outro lado, um atraso de encurtamento de toda massa miocárdica de uma região na presença de HBAE deve ser pequeno, por causa da pequena diferença de tempo dos eventos: Rosebaum & col. ( 1970 ) notaram, em cães, um atraso de excitação endocárdica de 13 ms, um período relativamente curto em relação ao tempo de confluência das três primeiras áreas de ativação do ventrículo esquerdo, relatada por Durrer & col. ( 1970 ) como sendo de 15 a 20 ms.

O encontro de uma modificação do padrão de sequência de encurtamento nos dois pacientes cujos ECG mostravam morfologia de BCRE está de acordo com o conhecimento atual, obtido pela ecocardiografia, de que nestes casos, há marcado assincronismo de encurtamento do ventrículo esquerdo, com movimento paradoxal do septo ( Feingenbaum, 1981 ). A nossa metodologia foi suficientemente sensível para detectar uma mudança no padrão de sequência de encurtamento, embora os dados obtidos não sugeriram movimentação anormal do septo, que só seria verificada se fosse feita ventriculografia em posição OAE hemi-axial.

Em 6 casos notamos um atraso da descida da base associado a um atraso também no alongamento de  $L_2$ , ou seja do movimento de protrusão apical. Este movimento de protrusão do ápex no início da sístole, simultâneo com movimento de descida da base, e encontrado no Grupo Controle, foi também verificado por Mc Donald ( 1970 ) observando a movimentação de marcas radiopacas epicárdicas. Nos casos do Grupo Controle, esta protrusão apical durou - 124 a 155 ms, um tempo correspondente à duração da curva C-E do apexcardiograma ( Manolas & col. 1975 ). Interpretamos, esta protrusão como o movimento C-E do apexcardiograma, ou seja o choque da ponta. Nas curvas de apexcardiogramas o movimento inicia-se -

( ponto C ) com o início da elevação da pressão intraventricular e termina ( ponto E ) logo após o início da ejeção. Como, de acordo com Karliner & col. ( 1971 ), há uma redução de volume do ventrículo esquerdo antes da abertura da valva aórtica de 2,8 % do VDF, provavelmente devido ao deslocamento de igual volume sanguíneo do VE para o átrio esquerdo, pelo fechamento da valva mitral, formulamos a hipótese de que o movimento de protrusão apical corresponde a um movimento de translação do ventrículo como um todo. Isto seria devido à lei de ação e reação ou terceira - lei de Newton ( Nogueira & col., 1979 ).

Ainda não nos parece clara a razão do atraso do movimento de descida da base e protrusão do ápex nos 6 pacientes - chagásicos, citados anteriormente. Mas a manutenção da correspondência do movimento da base e do ápex sugere, ainda, movimento de translação do ventrículo.

Como nos casos do Grupo Controle, houve em todos os pacientes chagásicos um movimento de protrusão apical (  $L_2$  ) na fase inicial da sístole, apesar de atrasado em 6 casos. Nos casos em que houve acinesia, definida em SF, houve um movimento - inicial de protrusão apical seguido de retração, ocupando na SF a mesma posição que na DF ( aproximadamente a mesma posição no caso 15, com alongamento final de  $L_2$  de somente 1%, e podendo - ser considerado também como caso de acinesia ). A movimentação apical dos casos 14 e 15, do Grupo I, parece corroborar, como dissemos anteriormente, a concepção de que a retração do ápex anatómico, aquém da posição diastólica, não ocorre ou é muito pequena. Ainda que a razão deste comportamento não seja clara, nos parece relacionado com movimento de translação da câmara como reação à ejeção ventricular. Conceitualmente este fenômeno poderia ser visto como um movimento da base e do ápex no sentido do centro - do ventrículo, ocorrendo simultaneamente com um movimento de - translação de toda a câmara.

A percentagem de encurtamento longitudinal de todo o ventrículo correspondeu nos casos sem discinesia, dos Grupos - Controle ou Chagásico, à metade da percentagem de encurtamento - de  $L_1$ . Os valores para o Grupo Controle situaram-se na faixa de 6 a 18%, condizentes com trabalhos experimentais ( Rushmer & col. 1953; Hawthorne, 1961; Walley & col. 1982 ) mostrando que o encur-

tamento longitudinal do ventrículo esquerdo é muito menor que o encurtamento das dimensões transversais; estes dados estão de acordo com as concepções de Sallin ( 1969 ), ou seja que a disposição helicoidal das fibras miocárdicas produz maior encurtamento transversal que longitudinal.

Nos casos de discinesia apical, definida em SF, ao movimento inicial de protrusão não se seguiu movimento de retração durante o resto da sístole. A percentagem de encurtamento de todo o ventrículo nestes casos foi obviamente menor que a metade da percentagem de encurtamento de  $L_1$ . A interpretação que damos a estas discinesias apicais é que houve falta de encurtamento no sentido da base de uma considerável porção da concha apical, em face de um movimento simultâneo de translação de toda a câmara. Em outras palavras, não achamos que estas discinesias correspondem a reais alongamentos teciduais. A manutenção da forma da curvatura apical entre DF e SF dos casos 16, 19, 20, 21 e 23 parece apoiar esta idéia.

As regiões acinéticas e discinéticas assumiram em SF uma forma globular ou apendicular de acordo com o grau de encurtamento da zona de transição com o restante da silhueta ventriculográfica. Nestes casos ficou caracterizado o aspecto de aneurisma de ponta chagásico. Em alguns destes, a região apical mostrava-se abaulada mesmo na silhueta correspondente à DF. cremos que quando este aspecto é observado em DF, podemos inferir com segurança que se trata de zona aneurismática. Desta forma, cremos que dos casos sem uma zona de transição nítida, somente no de nº 23, com abaulamento distal, pode-se inferir a presença do aneurisma apical chagásico. Não podemos afirmar nos outros casos se havia aneurisma de ponta ou se a acinesia ou discinesia deveu-se somente à dilatação e arredondamento da câmara.

Os valores de VRA-D foram em sua maioria pequenos e não houve correlação com VDF. A relação VRA-D/VDF também não se correlacionou com a FE. Estes resultados indicam que o tamanho do aneurisma de ponta e a doença miocárdica não são associados. Resultados semelhantes foram obtidos por outros, analisando material de necropsias ( Meira Oliveira & col., 1981 ).

A sobrecarga imposta ao ventrículo esquerdo pela -

presença destes pequenos aneurismas deve ser mínima. Klein & col. ( 1967 ) concluíram que a necessidade de dilatação compensatória do ventrículo esquerdo na cardiopatia isquêmica ocorre quando a relação entre a área da superfície do aneurisma e a área da superfície de todo o ventrículo atinge 20 a 25%. Nos nossos casos, a relação VRA-D/VDF ( uma relação aproximadamente igual à das áreas de superfícies ) variou de 0,12 a 11%, cifras muito inferiores às dos casos de Klein e colaboradores ( 5 a 33% ). Dos casos que tiveram maiores valores desta relação, somente o de nº 19 apresentou índices de desempenho miocárdico e VDF somente moderadamente alterados; os outros apresentaram grande comprometimento ventricular. A dilatação ventricular do caso 19 parece ainda dever-se à doença miocárdica pois a relação VRA-D/VDF deste caso foi relativamente baixa, e os índices de desempenho ventricular já se mostravam moderadamente alterados.

A presença de acinesia ou discinesia apical não se associou a um padrão eletrocardiográfico específico, mesmo considerando somente os casos em que a imagem ventriculográfica foi interpretada como correspondendo indubitavelmente ao aneurisma de ponta. Esta falta de associação foi também observada em outros estudos ventriculográficos ( Granzotti, 1973; Garzon & col. 1978 e 1979 ) e de correlação anátomo-eletrocardiográfica ( Granzotti, 1973; Almeida & col. 1975 ). Alguns destes trabalhos foram feitos para confirmação dos resultados de estudo anátomo-eletrocardiográfico feito por Bittencourt & col. ( 1972 ) demonstrando uma forte correlação entre lesão apical e hemobloqueio anterior esquerdo; este estudo foi, por sua vez realizado para testar a hipótese formulada por Carvalhal ( 1972 ), de que um possível atraso da excitação elétrica do ápex, conseqüente ao hemibloqueio anterior esquerdo, provocaria um abaulamento sistólico daquela região, lesando as fibras cardíacas. Bittencourt & col. ( 1972 ) arrolaram em seu estudo não só casos com o típico aneurisma, ou adelgaçamento, da ponta mas também os casos que tinham somente fibrose; a fibrose e o adelgaçamento da ponta seriam conseqüência de um mesmo mecanismo patogênico. Embora haja atualmente concordância de que não há uma relação direta entre o aneurisma de ponta e o hemibloqueio anterior esquerdo, o trabalho de Bittencourt & col. (1972) reacendeu o interesse pela sua patogenia.

Alterações de condução como causa de assincronias de encurtamento e movimentos sistólicos paradoxais têm sido verificadas em estudos experimentais e clínicos. Em pacientes com BCRE ou BAV total e marcapasso situado no ventrículo direito, há movimento paradoxal do septo ( Feingenbaum, 1981 ); este movimento - anormal não provoca aneurisma do septo. Ueda & col. ( 1968 ) mostraram por meio de ventriculografia, que a excitação elétrica do ápex ventricular esquerdo de cães provoca contração das porções - basais e abaulamento apical.

Recentemente, Carvalhal & col. ( 1979 ) admitiram - que o aneurisma de ponta possa ser devido a atrasos de excitação elétrica consequentes a bloqueios de outros fascículos como o médio-septal esquerdo ou mesmo bloqueios localizados. Andrade - ( 1982 ) defende a idéia de que possa haver uma relação causal entre o bloqueio médio-septal esquerdo e o aneurisma de ponta. Ainda não há trabalhos de correlação entre estas anormalidades, provavelmente porque a caracterização eletrocardiográfica do bloqueio médio-septal ainda não está bem definida e universalmente aceita. Deve-se ponderar que Garzon & col. ( 1979 ) observaram aneurisma de ponta em 31,6% de um grupo de 79 pacientes da forma inaparente, ou seja, por definição, com eletrocardiogramas normais. Porém, é possível que estes traçados venham a ser considerados anormais - com a melhor caracterização eletrocardiográfica do bloqueio médio-septal.

Creemos que a verificação deste possível mecanismo patogênico necessita novos estudos, com metodologia mais apurada. Na verdade, Anselmi & col. ( 1971 ) notaram alteração do tipo bloqueio focal em eletrograma epicárdico sobre uma zona de aneurisma apical do ventrículo esquerdo de um cão jovem com cardiopatia chagásica aguda experimental.

Todas as hipóteses formuladas para explicação do aneurisma de ponta chagásico levam em consideração as particularidades anatômicas do vórtice esquerdo, uma região normalmente fina. Além das hipóteses já citadas, Köberle ( 1958 ) postulou que esta anormalidade seria devido a lesões hipoxidósicas consequentes a um desequilíbrio da inervação autonômica do coração, resultante da destruição dos neurônios parassimpáticos cardíacos. Entretanto, - Granzotti ( 1973 ) não verificou correlação entre acinesia apical,

observada pela angiocardiografia, e evidência de depressão da inervação parassimpática, observada por bloqueio farmacológico.

Mignone ( 1958 ), Raso ( 1964 ) e Pupo (1969 ) estabeleceram concepções que, em última análise, imputam a própria miocardite como fator causal. Mignone ( 1958 ) concluiu que o adelgaçamento da ponta seria provocado por lesão inflamatória da camada interna do vórtice esquerdo, com desarranjo de sua especial arquitetura que, afrouxada, seria submetida às pressões sistólicas intracavitárias, que provocariam progressivo afastamento dos cornos vorticulares. Raso ( 1964 ) observou, por meio de dissecções da região, afastamento dos cornos e comparou a anormalidade a uma hernia.

Uma visão mais elaborada do papel das pressões intracavitárias como fator mecânico participante na formação do aneurisma está na hipótese de Carvalho & col. ( 1979 ): haveria produção de discinesia local que perpetuaria um defeito de contração inicial, por atraso de condução do estímulo elétrico àquela região.

A sequência de encurtamento do ventrículo esquerdo - normal, verificada por nós, apóia a importância deste fator mecânico pois observamos que o vórtice fica submetido a pressões elevadas durante o terço inicial da sístole, após o que inicia-se a obliteração da concha apical.

A região basal do ventrículo esquerdo onde se situa o anel mitro-aórtico é, como o vórtice, uma região normalmente fina e ocasionalmente sede de aneurismas chagásicos ( Anselmi & col., 1966; Meira Oliveira & col. 1981 ). Na verdade, as regiões apical e subanular são as sedes mais comuns de aneurismas não isquêmicos do ventrículo esquerdo. Embora infrequentes, há muitos relatos destes aneurismas, especialmente em crianças e adultos jovens\*: 1) provocados por trauma não penetrante do tórax ( Blüchner, 1965; Smith & col., 1981<sup>¶</sup>; Rheuben & col., 1981<sup>¶</sup> ); 2) provocados pela colocação de tubo de aspiração no ápex do VE em cirurgia cardíaca ( Shaw & col., 1977; Weesner & col., 1981<sup>¶</sup> ); 3) relacionados com troca de valva mitral ( Feint & col., 1975 ); 4) idiopáticos, em grupos africanos, principalmente Bantus ( Beck & Schire, 1969<sup>¶</sup>; Okuwobi, 1975<sup>¶</sup>; Lintermans, 1977<sup>¶</sup> ) 5) idiopáticos ( Treitsman &

---

\* Esta não é uma revisão completa sobre o assunto.

¶ Relatos de aneurismas que incluem crianças ou adultos jovens.

col., 1973<sup>¶</sup>; French & Shepherd, 1975<sup>¶</sup>; Guimarães & col., 1976<sup>¶</sup>; Johansson & col., 1976<sup>¶</sup>; Gueron & col., 1976<sup>¶</sup>; Chauvaud & col., 1978<sup>¶</sup>; Wennevold & col., 1978<sup>¶</sup>; Olowoyeye & col., 1980<sup>¶</sup>; Szarnick & col., 1981<sup>¶</sup>; Rimailho & col., 1981 ); 6) associados com miocardiopatia de etiologia desconhecida ( Alday & col., - 1976<sup>¶</sup> ); 7) associados com infecções virais ( Nemickas & col., 1978; Sanchez & col., 1982<sup>¶</sup> ); 8) associados com rubéola - ( Van der Horst & Gotsman, 1970<sup>¶</sup>; 9) associados com endocardi<sub>i</sub>te infecciosa ( Saksena & col., 1978 ); 10) associados com - difteria ( Büchner, 1965);11) associados com cardiopatia reumática crônica ( Gorodezky & col., 1975; Stoltz & col., 1982);12) asso- ciados com sarcoidose ( Lull & col., 1972<sup>¶</sup>; Meirleir, 1982 ).

Nosso estudo indica que o aneurisma de ponta e a doença miocárdica são independentes. O mesmo pode-se dizer das observações ventriculográficas de Garzon & col. ( 1979 ) e das - observações anátomo-patológicas de Lopes ( 1965 ), e de Meira - Oliveira & col. ( 1981 ), que também não notaram correlação en- tre idade e presença do aneurisma.

Se o aneurisma da ponta ocorre em casos com e sem doença miocárdica, e portanto independentemente da evolução da moléstia, supomos que tenha sido causado no seu início, ou seja na fase aguda, também comum a todas as formas clínicas. Como - em geral a infestação ocorre em crianças de baixa idade ( Cha - gas, 1916 ), temos procurado relacionar esta especial circuns - tância - miocardite em crianças de baixa idade - com a forma - ção de aneurismas ventriculares. Os dados relacionados abaixo sugerem que o coração infantil reúne condições para que, quando lesado, haja formação de adelgaçamento da ponta semelhante à doença de Chagas, cujo aspecto sugere diminuição da resistência tecidual e que levou Raso ( 1964 ) a admiti-lo como uma verda - deira hernia: 1) há evidência que a rigidez elástica do mio - cárdio aumenta com a idade ( Weisfeldt & col., 1970; Spurgeon & col., 1976; Templeton & col., 1978 ); 2) as células miocárdi- cas são mais finas na criança ( Linzbach, 1960 ); 3) parece - haver um aumento progressivo do tecido colágeno com a idade - ( Legato, 1979; Borg & Caulfield, 1981 ); 4) a inibição farma<sub>ca</sub> cológica do desenvolvimento de fibras colágenas do tecido miocár<sub>d</sub>ico de ratos lactentes provoca o aparecimento de aneurismas -

ventriculares ( Kelly & col., 1974 ); Borg & Caulfield, 1979 ).

A hipótese que formulamos é a de que, sendo o tecido miocárdico infantil mais elástico que do adulto, qualquer afecção generalizada do coração torna suas regiões mais finas particularmente susceptíveis à formação de aneurismas. Há trabalhos experimentais que dão apoio a esta hipótese: El-Khatib & col. (1979) observaram aneurismas ventriculares em camundongos lactentes infectados com vírus Coxsackie do grupo B - nos animais adultos não - observaram aneurismas; Anselmi & col. ( 1971 ) observaram aneurisma da ponta do ventrículo esquerdo e da parede livre do ventrículo direito em cães jovens com cardiopatia chagásica experimental aguda. Por outro lado, os relatos de aneurismas não isquêmicos em crianças e adultos jovens, citados anteriormente, nos faz supor que tenham sido causados por afecções na infância, talvez por miocardite viral cuja fase aguda passou despercebida, como na doença de Chagas.

## RESUMO E CONCLUSÕES

Por meio de cineventriculografia esquerda em posição oblíqua anterior direita (OAD) a 30°, foram avaliados o tamanho, forma e movimentação regional do ventrículo esquerdo (VE) de um grupo de 15 pacientes chagásicos crônicos sintomáticos (Grupo - Chagásico) e de um grupo de 11 indivíduos submetidos a estudo - hemodinâmico e angiocardiografia por suspeita de doença cardíaca, mas cujos resultados foram normais (Grupo Controle). Os parâmetros analisados foram: volume diastólico final (VDF), volume sistólico final (VSF), fração de ejeção (FE), excentricidade, sentido das curvaturas dos contornos das silhuetas, percentagem de encurtamento segmentar ao longo da sístole, a cada 31 ms, velocidade média (normalizada) de encurtamento segmentar (VME), - sequência de encurtamento segmentar, volume e forma das regiões apicais acinéticas e discinéticas. Foram também correlacionados os sintomas dos pacientes, eletrocardiograma (ECG), RX de área cardíaca e pressões do VE e da Aorta.

Para o estudo da movimentação regional foi idealizado um novo método, cujos pontos principais foram: 1) suposição de que o ápex anatômico permanece praticamente fixo durante a sístole; 2) divisão das silhuetas por eixos longitudinais ligando a base (região mitro-aórtica) e a extremidade apical angiográfica, e por 6 cordas ou eixos transversais; 3) Correção de movimentos de rotação do eixo longitudinal; 4) análise da movimentação da base e do ápex pela variação de suas distâncias (hemieixos longitudinais) ao ponto médio do eixo longitudinal - o encurtamento do hemieixo apical foi interpretado como obliteração da concha apical e o encurtamento da base como encurtamento longitudinal - de todo o ventrículo, exceto quando houve movimentos discinéticos apicais; 5) divisão das 6 cordas transversais, em diástole, em hemieixos superior e inferior; 6) avaliação da percentagem de encurtamento no sentido transversal pela relação entre excursão transversal de cada segmento e seu respectivo hemieixo diastólico. Demonstrou-se que este procedimento é independente de movimentos de translação da câmara.

Formulou-se a concepção de que durante a sístole há movimento de encurtamento longitudinal do VE em direção ao seu

centro, concomitante com movimento de translação de toda a câmara no sentido apical.

No Grupo Controle o VDF variou de 75 a 98 ml/m<sup>2</sup> de área de superfície corporal (ASC), a FE de 63 a 80%, a pressão sistólica máxima (PSM) de 103 a 140 mmHg e a pressão diastólica final (PDF) de 7 a 12 mmHg. Não houve correlação entre VDF e FE ou entre VDF e PDF. No Grupo Chagásico, o VDF variou de 77 a 288 ml/m<sup>2</sup> ASC, a FE de 20 a 71% e a PDF de 9 a 34 mmHg. Houve forte correlação inversa entre VDF e FE indicando que na doença de Chagas a dilatação do VE reflete uma redução do desempenho - miocárdico, exceto em casos de adaptação a outros fatores como bradicardia.

O Grupo Chagásico foi subdividido segundo a FE em três subgrupos: Grupo I com FE dentro da faixa encontrada no Grupo Controle, Grupo II com FE menor que o limite inferior do Grupo Controle e maior que 50%, e Grupo III com FE menor que 50%. Houve uma correlação entre estes grupos e intensidade dos sintomas de insuficiência cardíaca (IC).

Houve uma associação entre valores altos de PDF com valores altos de VDF, e moderada dispersão dos valores para VDF menores: assim, no Grupo I foram observados casos com PDF alta e volumes normais ou pouco aumentados. Admitiu-se que nestes casos houve uma diminuição da complacência da câmara.

A excentricidade do Grupo Controle variou de 0,78 a 0,90, uma faixa que corresponde a elipses com eixo maior cerca de duas vezes mais longo que o eixo menor. Não houve correlação entre excentricidade e VDF. No Grupo Chagásico a excentricidade variou de 0,85 a 0,61; houve uma correlação inversa entre excentricidade e VDF, indicando uma tendência do VE assumir forma globular à medida que dilata.

Nos Grupos Controle e Chagásico o sentido da curvatura do perímetro ântero-superior foi sempre positivo. A curvatura principal do contorno póstero-inferior foi positiva, negativa ou indeterminada em proporções semelhantes tanto no Grupo Controle como no Grupo Chagásico, inclusive no Grupo III donde se con

cluiu que a dilatação do VE, com tendência à forma esferóide, não modifica curvaturas negativas.

Em 1 caso do Grupo I, 2 casos do Grupo II e 3 casos do Grupo III a silhueta ventricular diastólica apresentou abaulamento da região apical cujas delimitações corresponderam às delimitações de acinesia ou discinesia nesta região, com exceção de 1 caso do Grupo III.

Durante a sístole, houve rotação do eixo longitudinal no sentido anti-horário em 9 dos 11 casos do Grupo Controle, variando de 2 a 8 graus, e se iniciando aos 124 ms em 4 casos e aos 155 ms em 5 casos. Os tempos de início da rotação coincidiram, em geral, com o início da obliteração da concha apical e supostamente da ejeção ventricular. Foi observada rotação anti-horária do eixo longitudinal em todos os casos do Grupo I, variando de 3 a 8 graus, em 40% do Grupo II, variando de 6 a 8 graus, e em 20% do Grupo III. As possíveis razões aventadas para a ausência de rotação, na maioria dos casos do Grupo II e na quase totalidade dos casos do Grupo III, foram o aumento da massa e inércia da câmara, a hipocontratilidade generalizada, e a forma globular do VE.

Acinesias ou discinesias apicais - definidas pela comparação das silhuetas em diástole final (DF) e sístole final (SF) - foram observadas em 80% dos pacientes chagásicos, assim distribuídas: 50% dos casos do Grupo I, 80% do Grupo II e 100% do Grupo III. Esta incidência foi maior que as das séries previamente publicadas por outros, e esta diferença foi interpretada como consequência do uso de um método de análise objetivo das ventriculografias.

Em 1 caso do Grupo I e 1 caso do Grupo II houve hipocinesia apical, interpretada como diminuição da obliteração apical. Afora a região apical, foi observado em 1 caso do Grupo III hipocinesia grave, localizada na região basal do contorno pósteroinferior.

A percentagem de encurtamento segmentar acompanhou paralelamente os valores de FE, não diferindo estatisticamente

do Grupo Controle no Grupo I, e sendo moderadamente reduzida no Grupo II e muito reduzida no Grupo III. A percentagem de encurtamento segmentar foi homogênea em relação aos segmentos superiores e inferiores, com exceção de 1 caso do Grupo II que teve maior número de segmentos inferiores com encurtamento reduzido.

Nos Grupos I e II, a percentagem de encurtamento dos segmentos também foi homogênea quando considerados da base em direção ao ápex. Isto fez com que as regiões apicais acinéticas e discinéticas ficassem delimitadas do resto da silhueta por uma dupla concavidade externa. No Grupo I esta zona delimitante de transição teve encurtamento normal e especialmente em 1 dos casos houve quase uma obliteração. No Grupo III houve uma tendência para progressiva redução do encurtamento dos segmentos da base no sentido dos segmentos mais apicais e não se observou uma delimitação entre os contornos das regiões acinéticas e discinéticas e os contornos ântero-superior e póstero-inferior. Destas observações conclui-se que: 1) as regiões apicais acinéticas e discinéticas dos Grupos I e II corresponderam indubitavelmente ao aneurisma de ponta chagásico; 2) as regiões acinéticas ou discinéticas apicais do Grupo III podem não corresponder ao aneurisma de ponta e mesmo quando este estiver presente podem estender-se além de seus limites. Admitiu-se que a causa desta acinesia seria a dilatação do VE com aumento do ângulo da concha apical e progressiva diminuição de sua obliteração; 3) o aneurisma de ponta é independente da doença miocárdica; 4) o aneurisma de ponta é uma anormalidade que tem origem distal, ou vorticilar, e que, ao contrário, as acinesias devidas à dilatação e globularização do VE, devem-se à progressiva diminuição da obliteração apical no sentido base-ápex.

A comparação da VME durante o período total de movimentação de cada segmento entre os Grupos Chagásicos e o Grupo Controle não diferiu da simples percentagem de encurtamento, sendo estatisticamente semelhante no Grupo I, discreta a moderadamente reduzida no Grupo II e acentuadamente reduzida no Grupo III. Foi admitido que as variações da VME correm paralelamente às da percentagem de encurtamento e concluiu-se que não apresen

ta vantagem sobre esta última como índice de avaliação de desempenho ventricular.

A análise das curvas de encurtamento ao longo da sístole dos Grupos I e II revelou uma diminuição da velocidade de encurtamento no início da sístole. A percentagem de encurtamento 93 ms após o início da movimentação de cada segmento foi significativamente reduzida nos três grupos chagásicos. No Grupo I esta foi a única anormalidade detectada nos segmentos não apicais. Concluiu-se que este foi o parâmetro mais sensível e discriminativo para avaliação do desempenho ventricular. Esta anormalidade poderia ser causada pela maior tensão parietal no início da sístole.

A sequência de encurtamento segmentar do Grupo Controle foi de encurtamento inicial dos segmentos transversais da base, de forma concêntrica quanto aos aspectos ântero-superior e pósteroinferior, seguindo-se no sentido do ápex. A base teve início de movimento no sentido do ápex junto com o primeiro movimento de encurtamento transversal, concomitante com pequena protrusão apical que durou 124 ms em 5 casos e 155 ms em 6 casos. Formulou-se a concepção de que, durante a sístole, o VE sofre movimento de translação concomitante com movimento de encurtamento longitudinal da base e do ápex anatômico em direção ao centro da câmara. O movimento de translação seria devido à terceira lei de Newton, no período de pré-ejeção como reação ao movimento no sentido atrial das lacineas da valva mitral, e no período de ejeção como reação à ejeção sanguínea na aorta.

A sequência de encurtamento do Grupo Chagásico foi semelhante à do Grupo Controle com exceção de 2 casos cujos eletrocardiogramas apresentaram morfologia de bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE). Foi considerado que a metodologia usada não é ideal para detectar possíveis atrasos de excitação devido a distúrbios de condução intraventricular, por não detectar contração isométrica. Também, em 4 casos houve um atraso do movimento de descida da base concomitante a um atraso na protrusão apical. Esta anormalidade não foi associada a nenhum padrão eletrocardiográfico específico, e embora não tenha se chegado a

uma conclusão sobre sua causa, considerou-se uma evidência de movimento de translação da câmara.

Quando comparadas as silhuetas de DF e SF observou-se acinesia apical em 4 casos e discinesia em 8 casos. Nos casos com acinesia houve, como no Grupo Controle, um movimento inicial de protrusão apical seguido de retração até a posição ocupada em DF. Considerou-se que os casos do Grupo I que apresentaram este comportamento constituem um modelo natural para análise da movimentação do ápex anatômico do VE.

Nos casos com discinesia apical, ao movimento de protrusão inicial não se seguiu movimento de retração. Considerou-se que estas discinesias correspondem ao movimento de translação do VE em face da falta de encurtamento, no sentido do centro da câmara, de uma apreciável porção da concha apical.

O volume das regiões acinéticas e discinéticas apicais (VRA-D) foi em geral pequeno, sendo menor que 5 ml/m<sup>2</sup> ASC em 75% dos casos. Este volume não se correlacionou com o VDF, e a fração VRA-D/VDF não se correlacionou com a FE. Foi, por isso, concluído que estas regiões apicais não afetaram o desempenho do VE.

As regiões apicais acinéticas e discinéticas não foram associadas a um padrão eletrocardiográfico definido.

## REFERÊNCIAS

- 1 Alcântara FG. Alterações morfológicas e histoquímicas dos neurônios parassimpáticos cardíacos e dos simpáticos dos gânglios cervicotorácicos na moléstia de Chagas. Rev Goiana Med 17:1-17, 1971.
- 2 Alday LE, Moreyna E, Quiroga C, Buonano C, Brunhilde D. Cardiomypopathy complicated by left ventricular aneurysms in children. Br Heart J 38:162-166, 1976.
- 3 Almeida HO, Miziana LJ, Prata SP, Frange PJ, Yamamoto I. Hemi-bloqueio anterior esquerdo e lesão vorticilar esquerda na cardiopatia chagásica crônica. Arq Bras Cardiol 28:293-297, 1975.
- 4 Als AV, Paulin S, Aroesty JM. Biplane angiographic volumetry using the right anterior oblique and half-axial left anterior oblique technique. Radiology 126:511-514, 1978.
- 5 Amiel M, Perrin A, Dupont JC, Dahanne R. Étude angiographique des myocardopathies primitives. Ann Radiol 18:783-788, 1975.
- 6 Amorim DS. Dinâmica circulatória na cardiopatia chagásica crônica. Evolução de conhecimentos em um mesmo grupo. Estudos contidos em teses. Arq Bras Cardiol 38:265-269, 1982.
- 7 Amorim DS. Cardiopatia chagásica crônica. Estudo hemodinâmico. Tese, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1969.
- 8 Andrade ZA. A lesão apical do coração na miocardite crônica chagásica. O Hospital 50:59-64, 1956.
- 9 Andrade ZA. Anatomia Patológica da doença de Chagas. Rev Goiana Med 4:103-118, 1958.
- 10 Andrade ZA. Patogenia da doença de Chagas. Novos Aspectos. Arq Bras Cardiol 38:255-260, 1982.

- 11 Anselmi A, Pifano F, Suarez JA, Gurdziel O. Myocardopathy in Chagas' disease. *Am Heart J* 72:469-481, 1966.
- 12 Anselmi A, Moleiro F, Suarez R. Ventricular aneurysms in acute experimental Chagas' myocardopathy. *Chest* 59:654-658, 1971.
- 13 Beck W, Schrire V. Idiopathic mitral subannular left ventricular aneurysm in the Bantu. *Am Heart J* 78:28-33, 1969.
- 14 Bittencourt LAK, Carvalhal SS, Ribeiro Jorge PA, Carvalhal Filho S, Pires WR. Sobre a lesão apical na cardiopatia chagásica - aspectos eletrocardiográficos, cineangiográficos e patogenia da lesão. *Arq Bras Cardiol* 25 (Supl I):69, 1972.
- 15 Bhargava V, Warren S, Vieweg WVR, Shabetai R. Quantitation of left ventricular wall motion in normal subjects: comparison of various methods. *Cath Cardiovasc Diag* 6:7-16, 1980.
- 16 Bonow RO, Rosing DR, Kent KM, Epstein SE. Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 50:325-334, 1982.
- 17 Borg TK, Caulfield JB. The collagen matrix of the heart. *Federation Proc* 40:2037-2041, 1981.
- 18 Borg TK, Caulfield JB. Collagen in the heart. *Texas Rep Biol Med* 39:321-333, 1979.
- 19 Bradfield JWB, Beck G, Vecht RJ. Left ventricular apical thin point. *Br Heart J* 39:806-809, 1977.
- 20 Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, Saunders, 1980.
- 21 Brockman SK. Cardiodynamics of complete heart block. *Am J Cardiol* 16:72-78, 1965. Apud Marshall RJ, Shepherd JT.<sup>100</sup>
- 22 Büchner F. Spezielle Pathologie. Urban & Schwarzenberg, 1965.

- 23 Carvalho SS. Informação pessoal, 1972.
- 24 Carvalho SS, Nogueira EA, Curti HJV, Sanches PCR. A lesão apical na cardiopatia chagásica. Mem Inst O Cruz, Anais do Congresso Internacional sobre Doença de Chagas G 13-G 17, 1979.
- 25 Casaccia M, Brocchi G, De Marchi M, Gaetano AD. Ventricolografia e coronariografia nelle miocardiopatie primitive non ostruttive. Min Cardioang 25:349-263, 1977.
- 26 Chagas C. Tripanosomiase americana. Forma aguda da moléstia. Mem Inst O Cruz 8:307-335, 1916.
- 27 Chaitman BR, De Mots H, Bristow JD, Rösch J, Rahimtoola SH. Objective and subjective analysis of left ventricular angiograms. Circulation 52:420-425, 1975.
- 28 Chambers RJ, Beck W, Schrire V. Ventricular dynamics in Bantu cardiomyopathy. Am Heart J 78:493-501, 1969.
- 29 Chatterjee K, Swan HJC, Parmley WW, Sustaita H, Marcus HS, Matloff J. Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. Circulation 47:276-286, 1973.
- 30 Chauvaud S, Mercier JN, Hazan E, Landau JF. Un cas d'anevrisme sous-annulaire du ventricule gauche. Arch Mal Coeur 71:222-226, 1978.
- 31 Cherrier F, Ethévenot, Beissel J, Neimann JL. Étude comparative de différentes méthodes d'évaluation du volume ventriculaire gauche par angiocardigraphie monoplane. Arch Mal Coeur 70:699-705, 1977.
- 32 Chin N. Angiocardiograms and hemodynamics in idiopathic cardiomyopathy with reference to histology of biopsied ventricular myocardium. Jpn Circul J 43:779-789, 1979.

- 33 Clayton PD, Bulawa WF, Klausner SC, Urie PM, Marshall HW, Warner HR. The characteristic sequence for the onset of contraction in the normal human left ventricle. *Circulation* 59:671-679, 1979.
- 34 Clayton PD, Jeppson GM, Klausner SC. Should a fixed external reference system be used to analyse left ventricular wall motion? *Circulation* 65:1518-1521, 1982.
- 35 Convert G, Delaye J, Beaune J, Biron A, Gonin A. Étude pronostique des myocardiopathies primitives non obstructives. *Arch Mal Coeur* 73:227-237, 1980.
- 36 Davson H, Eggleton MG. *Fisiologia Humana*. Madrid, Aguilar, 1968.
- 37 Deliyannis AA, Gillan PMS, Mounsey JPD, Steiner RE. The cardiac impulse and motion of the heart. *Br Heart J* 26:396-411, 1964.
- 38 Documenta Geigy, Tablas Científicas. Septima Ed Basilea, Ciba - Geigy, 1975.
- 39 Dodge HT, Sandler H. Clinical applications of angiocardio-graphy. In: Mirsky I, Ghista DN, Sandler H, Ed. *Cardiac Mechanics*. New York, John Wiley & Sons, 1974.
- 40 Durrer D, Van Dam RJL, Frend GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbalcher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 41:899-912, 1970.
- 41 El-Khatib MR, Chason JL, Lerner AM. Ventricular aneurysms complicating Coxsackievirus Group B, Types 1 and 4 murine myocarditis. *Circulation* 59:412-416, 1979.
- 42 Feild BJ, Baxley WA, Russel Jr. RO, Hood Jr. WP, Holt JH, Dowling JT, Rackley CE. Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. *Circulation* 47:1022-1031, 1973.

- 43 Feingenbaum H. Echocardiography. 3rd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981.
- 44 Feint JA, Richardson JP, Clarebrough JK. Subvalvular left ventricular aneurysm following mitral valve replacement. Aust N Z J Surg 45:151-154, 1975.
- 45 Fisher VJ, Lee TJ, Gourin A, Bolooki H, Stuckey JH, Kavalier F.. Muscle fiber length: a determinant of left ventricular contraction pattern. AM J Physiol 211:310-316, 1966.
- 46 Fontes VF, Souza JEMR, Korman DS, Jatene AD. Avaliação cineangiográfica da cardiopatia chagásica crônica. Arq Bras Cardiol 25:375-381, 1972.
- 47 Franch RH, Shepherd RL. Idiopathic calcified apical aneurysm of the left ventricle in an asymptomatic child. Am Heart J 90:503-506, 1975.
- 48 Gallo Jr. L. Ajustes circulatórios durante o exercício físico na cardiopatia chagásica crônica. Tese, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1972.
- 49 Garzon SAC, Longa AM. Aspectos cineangiográficos da forma subclínica da doença de Chagas. In: Dohmann HJF, Rocha AFG, Ed Conceitos Atuais em Cardiologia, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978.
- 50 Garzon SAC, Longa AM, Jacob L, Greco OT, Nicolau JC, Bellini AJ, Ribeiro RA, Moreira L, Braile DM, Bilaqui A. A cineangiografia do ventrículo esquerdo na doença de Chagas. Parte I: Apreciação morfológica do VE e correlação com ECG e RX em 479 indivíduos. Parte II: Aspectos hemodinâmicos e cineangiográficos da forma subclínica ou indeterminada. Parte III: Apreciação morfológica e aspectos clínicos e evolutivos da assinergia apical do VE. Parte IV: Apreciação morfológica e aspectos clínicos das assinergias localizadas, não apicais, do VE. Mem Inst Oswaldo Cruz, Anais do Congresso Internacional sobre Doença de Chagas 103-107, 1979.

- 51 Gelberg HJ, Brundage BH, Glantz S, Parmley WW. Quantitative left ventricular wall motion analysis : a comparison of area, chord and radial methods. *Circulation* 59:991-1000, 1979.
- 52 Geschwind H, Nitenberg A, Magnier S, Lemaire F, Bendjaballah H, Laurent D. Classification des myocardopathies primitives d'après les données de la cinéangiographie et de l'hémodynamique. *Arch Mal. Coeur* 67:1129-1144, 1974.
- 53 Giusti S, Tartarini G, Mengozzi G, Gherarducci G, Mariotti R, Mariani M. Rilievi clinici, emodinamici e contrastografici nella miocardiopatia congestizia. *G Ital Cardiol* 9:488-493, 1979.
- 54 Goodwin JF. Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. A decade of study. *Lancet* 1:731-739, 1970.
- 55 Goodyer AVN, Langou RA. The multicentric character of normal left ventricular wall motion. Implications for the evaluation of regional wall motion abnormalities by contrast angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 8:225-232, 1982.
- 56 Gorodezky M, Martinez-Rios MA, Cardenas M. Aneurisma del ventriculo izquierdo asociado a cardiopatia reumatica inactiva. *Arch Inst Cardiol Méx* 45:357-361, 1975.
- 57 Grant RP. Architectonics of the heart. *Am Heart J* 46:405-431, 1953.
- 58 Granzotti JA. Contribuição ao estudo do "aneurisma" da ponta na cardiopatia chagásica. Tese, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1973.
- 59 Greenbaum RA, Gibson DG. Regional non-uniformity of left ventricular wall movement in man. *Br Heart J* 45:29-34, 1981.
- 60 Grose R, Maskin C, Spindola-Franco H, Yipintsoi T. Production of left ventricular cavitory obliteration in normal man. *Circulation* 64:448-455, 1981.

- 61 Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 56:56-64, 1975.
- 62 Grossman W, Braunwald E, Mann T, McLaurin LP, Green LH. Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end-systolic pressure - volume relations. *Circulation* 56:845-852, 1977.
- 63 Gueron M, Hirsch M, Opschitzer I, Mogel P. Left ventricular diverticulum and mitral incompetence in asymptomatic children. *Circulation* 53:181-186, 1976.
- 64 Guimarães AC, Santos Fº A, Esteves JP, Abreu WN, Vinhaes LA, Souza JAA, Machado A. Annular subvalvular left ventricular aneurysm in Bahia, Brazil. *Br Heart J* 38:1080-1085, 1976.
- 65 Hamby RI, Catangay C, Apiado O, Khan AH. Primary myocardial disease. Clinical, hemodynamic and angiocardiographic correlates in fifty patients. *Am J Cardiol* 25:625-634, 1970.
- 66 Hammermeister KE, Warbasse JR. Immediate hemodynamic effects of cardiac angiography in man. *Am J Cardiol* 31:307-312, 1973.
- 67 Harris LA, Clayton PD, Marshall HW, Warner HR. A technique for the detection of asynergistic motion in the left ventricle. *Comp Biomed Res* 7:380-394, 1974.
- 68 Hawthorne EW. Instantaneous dimensional changes of the left ventricle in dogs. *Cir Res* 9:110-119, 1961.
- 69 Hawthorne EW. Dynamic geometry of the left ventricle. *Physiology Society Symposium. Introduction. Federation Proc* 28:1323, 1969.
- 70 Heintzen PH, Brennecke B. Computerized videoangiocardiology. In: Kaltenbach M, Lichtlen PR, Balcon R, Bussman WD. Ed. *Coronary Artery Disease, 3rd International Symposium, Frankfurt. Stuttgart, G. Thieme, 1978.*

- 71 Herman MV, Heinle RA, Klein MD, Gorlin R. Localized disorders in myocardial contraction. Asynergy and its role in congestive heart failure. *N Engl J Med* 277:222-232, 1967.
- 72 Hildner FJ, Javier RP, Cohen LS, Samet P, Nathan MJ, Yahr WZ, Greenberg JJ. Myocardial dysfunction associated with valvular heart disease. *Am J Cardiol* 30:319-326, 1972.
- 73 Ingels NB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman EL. Evaluation of methods for quantitating left ventricular segmental wall motion in man using myocardial markers as a standard. *Circulation* 61:966-972, 1980.
- 74 Ingels NB, Daughters GT, Stinson EB, Alderman EL. Left ventricular midwall dynamics in the right anterior oblique projection in intact unanesthetized man. *J Biomechanics* 14:221-233, 1981.
- 75 Ideker RE, Behar VS, Wagner GS, Starr JW, Starner CF, Lee KL, Hackel DB. Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. *Circulation* 57:715-725, 1978.
- 76 Johansson L, Michäelsson M, Sjögren S. Congenital left ventricular apical aneurysm. *Scand. J Thor Cardiovasc Surg* 10:135-138, 1976.
- 77 Johnson LL, Ellis K, Schmidt D, Weiss MB, Cannon PJ. Volume ejected in early systole. A sensitive index of left ventricular performance in coronary artery disease. *Circulation* 52:378-389, 1975.
- 78 Judkins MP. Selective coronary arteriography. I. A percutaneous transfemoral technic. *Radiology* 89:815-820, 1967.
- 79 Karliner JC, Bouchard R, Gault JH. Dimensional changes of the human left ventricle prior to aortic valve opening: a cineangiographic study in patients with and without heart disease. *Circulation* 44:312-322, 1971.

- 80 Karsch KR, Lamm U, Blanke H, Rentrop KP. Comparison of nineteen quantitative models for assessment of localized left ventricular wall motion abnormalities. *Clin Cardiol* 3:123-218, 1980.
- 81 Kelly WA, Kesterson JW, Carlton WW. Myocardial lesions in the offspring of female rats fed a copper deficient diet. *Exp Molec Pathol* 20:40-56, 1974.
- 82 Klein MD, Herman MV, Gorlin R. A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation* 35:614-625, 1967.
- 83 Köberle F. Cardiopatía chagásica. *O Hospital* 53:9-50, 1958.
- 84 Kreulen TH, Gorlin R, Herman MV. Ventriculographic patterns and hemodynamics in primary myocardial disease. *Circulation* 47:299-308, 1973.
- 85 Legato MJ. Cellular mechanisms of normal growth in the mammalian heart. I. Qualitative and Quantitative features of ventricular architecture in the dog from birth to five months of age. *Circ Res* 44:250-262, 1979.
- 86 Leighton RF, Wilts M, Lewis RP. Detection of hypokinesis by a quantitative analysis of left ventricular cineangiograms. *Circulation* 50:121-127, 1974.
- 87 Leighton RF, Pollack MEM, Welch TG. Abnormal left ventricular wall motion at mid-ejection in patients with coronary heart disease. *Circulation* 52:238-244, 1975.
- 88 Lewis RP, Sandler H. Relationship between changes in left ventricular dimensions and the ejection fraction. *Circulation* 44:548-557, 1971.
- 89 Lintermans JP. L'anévrisme ventriculaire gauche chez le jeune africain. A propos de 23 cas. *Arch Mal Coeur* 70:129-134, 1977.
- 90 Linzbach AJ. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Am J Cardiol* 30:370-382, 1960.

- 91 Lopes EZ. Contribuição ao estudo dos gânglios cardíacos (sistema nervoso autônomo) em chagásicos crônicos. Tese, Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, 1965.
- 92 Longa AM, Garzon SAC, Moreira L, Jacob JL, Ribeiro RA, Bellini AJ, Braile DM, Araujo JD, Bilaqui A, Anacleto JC. Correlação clínico-cineangiográfica em 40 pacientes portadores de doença de chagas crônica. Arq Bras Cardiol 25:69, 1972.
- 93 Lull RJ, Dunn BE, Gregoratos G, Cox WA, Fisher GW. Ventricular aneurysm due to cardiac sarcoidosis with surgical cure of refractory ventricular tachycardia. Am J Cardiol 30:282-287, 1972.
- 94 Mady C, Moraes AV, Galiano N, Decourt LV. Estudo hemodinâmico na forma indeterminada na doença de Chagas. Arq Bras Cardiol 38:271-275, 1982.
- 95 Manço JC. Respostas autonômicas do coração na cardiopatia chagásica crônica: manobra de Valsalva e atropinização aguda. Tese, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1969.
- 96 Manolas J, Rutishauser W, Wirz P, Arbenz U. Time relation between apex cardiogram and left ventricular events using simultaneous high fidelity tracings in man. Br Heart J 37:1263,1267, 1975.
- 97 Marin Neto JA. Respostas circulatórias a alterações passivas - de postura ("tilting test") na cardiopatia chagásica crônica. Tese, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1975.
- 98 Marins N, Silva CT, Motta VP, Scioni CCP, Arcaldi N, Matos JV. Estudo hemodinâmico em indivíduos chagásicos sem cardiopatia aparente. Arq Bras Cardiol 37:463-466, 1981.
- 99 Maron BJ, Ferrans VJ. Ultrastructural features of hypertrophied human ventricular myocardium. Prog Cardiovasc Dis 21:207-238, 1978.

- 100 Marshall RJ, Shepherd JT. Cardiac function in health and disease. Philadelphia, Saunders, 1968.
- 101 Massie E, Walsh TJ. Clinical vectocardiography and electrocardiography. Chicago, Year Book, 1969.
- 102 Mathes P, Delius W, Sebening H, Wirtzfeld A, Blömer H. Das regionale kontraktionsverhalten der linken herzkammer bei kongestiver kardiomyopathie. Dtsch Med Wschr 101:995-999, 1976.
- 103 Mc Donald IG. The shape and movement of the human left ventricle during systole. Am J Cardiol 26:221-230, 1970.
- 104 Meira Oliveira JS, Mello Oliveira JA, Frederigue Jr. U, Lima Filho E. Apical aneurysm of Chagas' heart disease. Br Heart J 46:432-437, 1981.
- 105 Meirleir K. Myocardial sarcoidosis: a rare cause for ventricular aneurysm. Acta Cardiologica 37:53-58, 1982.
- 106 Mignone C. Alguns aspectos da cardite chagásica crônica. Tese, Faculdade de Medicina da USP, 1958.
- 107 Mitchell J, Wildenthal K, Mullins CB. Geometrical studies of the left ventricle utilizing biplane cinefluorography. Federation Proc 28:1334-1343, 1969.
- 108 Nakhjavan FK, Natarajan G, Goldberg H. Comparison of ejection and zonal mean velocity of myocardial fiber shortening. Circulation 52:264-267, 1975.
- 109 Nemickas R, Fishman D, Killip T, Dalton W, Brynjolfsson G, Robinson J, Gunnar RM. Massive myocardial necrosis in a young woman. Am Heart J 95:766-769, 1978.
- 110 Nogueira EA, Carvalhal SS, Ribeiro Jorge PA, Bittencourt IAK, Terzi RGG. Sequence of shortening of the normal human left ventricle. Cardio Res 13:703-710, 1979.

- 111 Okuwobi BO. Multiple ventricular aneurysms. *Am J Cardiol* 36:421-523, 1975.
- 112 Olowoyeye JO, Thadani U, Charrette EJP, Salerno TA, Parker JO. Subaortic annular left ventricular aneurysm: an unusual cause of aortic regurgitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 6:285-291, 1980.
- 113 Pearlman ES, Weber KT, Janicki JS. Quantitative histology of the hypertrophied human heart. *Federation Proc* 40:2042-2047, 1981.
- 114 Puigbo JJ, Pisani F, Boccalandro I, Blanco P, Machado I, Valero JA. Estudio de la cardiopatía chagásica crónica. Empleo de la cineangiografía. *Acta Med Ven* 15:339-350, 1968.
- 115 Pupo APJr. Contribuição ao estudo da patogenia da lesão fibrótica apical no coração de chagásicos crônicos. Tese, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1969.
- 116 Raso P. Contribuição ao estudo da lesão vorticilar (especialmente do vórtex esquerdo) na cardite chagásica crônica. Tese, Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais, 1964.
- 117 Ribeiro Jorge PA. Importância da área de acinesia apical na contratilidade do coração chagásico crônico. Perspectiva cirúrgica. *Arq Bras Cardiol* 24:31-35, 1971.
- 118 Ribeiro Jorge PA, Bittencourt LAK, Nogueira EA. Correlação clínico-hemodinâmica na cardiopatía chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 31:291-296, 1978.
- 119 Rickards A, Seabra-Gomes R, Thurston P. The assessment of regional abnormalities of the left ventricle by angiography. *Europ J Cardiol* 5:167-170, 1977.
- 120 Rimailho A, Cabrol C, Soyer R, Letac B, Berteau P, Fouchard J, Guérin F. Aneurysm idiopathique du ventricule gauche. A propos de 4 cas opérés avec succès. *Arch Mal Coeur* 74:443-451, 1981.

- 121 Rheuban KS, Tompkins DG, Nolan SP, Berger B, Martin R, Schneider JA. Myocardial necrosis and ventricular aneurysm following closed chest injury in a child. *The Journal of Trauma* 21:170-173, 1981.
- 122 Roeske WR, O'Rourke RA, Klein A, Leopold G, Karliner JS. Non-invasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* 53:286-292, 1976.
- 123 Rosenbaum M, Elizari MV, Lazzari JO. *The hemiblocks*. Oldsmar, Tampa Tracings, 1970.
- 124 Rubler S, Damani PM, Pinto ER. Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. *Am J Cardiol* 40:534-540, 1977.
- 125 Rushmer R, Crystal DK, Wagner C. The functional anatomy of cardiac contraction. *Cir Res* 1:162-182, 1953.
- 126 Saksena FB, Kramer NE, Towne WD, Khan M, Gamble R, Cruz JB, Gill S. Infective aneurysm of the left ventricle: angiographic and echocardiographic features. *Am Heart J* 96:384-388, 1978.
- 127 Sallin EA. Fiber orientation and ejection fraction in the human left ventricle. *Biophys J* 9:954-974, 1969.
- 128 Sanchez GR, Neches WH, Jaffe R. Myocardial aneurysm in association with disseminated cytomegalovirus infection. *Ped Cardiol* 2:63-65, 1982.
- 129 Sandler H, Alderman . Determination of ventricular size and shape. *Circ Res* 34:1-8, 1974.
- 130 Scampardonis G, Yang SS, Maranhão V, Goldberg H, Gooch AS. Left ventricular abnormalities in prolapsed mitral leaflet syndrome. *Circulation* 48:287-297, 1973.
- 131 Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. *Acta Radiol* 39:368-371, 1953.

- 132 Shaw RA, Kong Y, Pritchett ELC, Warren SG, Oldham HN, Wagner GS. Ventricular apical vents and postoperative focal contraction abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation* 55:434-438, 1977.
- 133 Simon R, Grimm J, Harlander W, Schönbeck, Rutishauser W. Determination of left ventricular performance and local contraction pattern with a simple computer-assisted video system. In: Lichtlen PR, Ed Coronary Angiography and Angina Pectoris. Symposium of the European Society of Cardiology, Hanover. Stuttgart, G. Thieme, 1976.
- 134 Smith D, Walker D, Sturridge M. Traumatic left ventricular aneurysm in a 8-year-old child. *Br Heart J* 45:222-224, 1981.
- 135 Snedecor GW, Cochran WG. Statistical methods. Ames, Iowa State University Press, 1967.
- 136 Sniderman AD, Marpole D, Fallen EL. Regional contraction patterns in the normal and ischemic left ventricle in man. *Am J Cardiol* 31:484-489, 1973.
- 137 Sones FMJr. Cinecardioangiography. *Pediatr Clin North Am* 5:945, 1958.
- 138 Sones FMJr, Shirey EK. Cine coronary arteriography. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 31:735, 1959.
- 139 Spurgeon HA, Thorne PR, Yin FCP, Shock NW, Weisfeldt ML. Increased dynamic stiffness of trabeculae carneae from senescent rat. *Am J Physiol* 232: H373-H380, 1977.
- 140 Stoltz JP, Desoutler P, Hafat R. Ectasie apicale ventriculaire gauche et cardiopathie rhumatismale. *Arch Mal Coeur* 75:357-358, 1982.
- 141 Suga H, Sagawa K. Instantaneous pressure volume relationships and their ratio in the excised, supported left ventricle. *Cir Res* 35:117, 1974.

- 142 Suga H, Nishiura N. Dissociation of end ejection from end systole of ventricle. *Jpn Heart J* 22:117-125, 1981.
- 143 Szarnicki RJ, De Leval MR, Stark J. Calcified left ventricular aneurysm in a 6-year-old caucasian boy. *Br Heart J* 45:464-466, 1981.
- 144 Templeton GH, Platt MR, Willerson JT, Weisfeldt ML. Influence of aging on left ventricular hemodynamics and stiffness in beagles. *Circ Res* 44:189-196, 1979.
- 145 The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis*. Boston, Little, Brown and Company, 1964.
- 146 Thompson DW. *On Growth and Form*. 2nd Ed., Reprinted. Cambridge, Cambridge University Press, 1959.
- 147 Treitsman B, Cooley DA, Lufschanowski R, Leachman RD. Diverticulum or aneurysm of the left ventricle. *Am J Cardiol* 32:119-123, 1973.
- 148 Ueda H, Harumi K, Ueda K. Cineangiographic observations on the asynchronism of cardiac contraction during ventricular pacing. *Jpn Heart J* 9:295-299, 1968.
- 149 Van der Horst RL, Gotsman MS. Left ventricular aneurysm in rubella heart disease. *Am J Dis Child* 120:248-254, 1970.
- 150 Vlad P, Hohn A, Lambert EC. Retrograde arterial catheterization of the left heart. *Circulation* 29:787-794, 1964.
- 151 Walley KR, Grover M, Raff GL, Bengtson JW, Hannoford B, Glantz S. Left ventricular dynamic geometry in the intact and open chest dog. *Cir Res* 50:573-589, 1982.
- 152 Weesner KM, Byrum C, Rosenthal A. Left ventricular aneurysms associated with intraoperative venting of the cardiac apex in children. *Am Heart J* 101:622-625, 1981.

- 153 Weisfeldt ML, Loeven WA, Shock NW. Resting and active mechanical properties of trabeculae carneae from aged male rats. *Am J Physiol* 220:1921-1927, 1971.
- 154 Weissler AM, Harris WS, Schoenfeld CD. Systolic time intervals in heart failure in man. *Circulation* 37:149, 1968.
- 155 Wenger NK, Gilbert CA. Athlete's heart. In: Hurst JW, Ed. *The Heart, Arteries and Veins*, 4th Ed. New York, McGraw-Hill, 1978.
- 156 Wennevold A, Anderson ED, Efsen F, Jacobsen JR, Lauridsen P. Congenital apical aneurysm of the left ventricle: surgical removal in two infants. *Europ J Cardiol* 7:411-419, 1978.
- 157 Yang SS, Bentivoglio LG, Maranhão V, Goldberg H. *From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters*, 2nd Ed. Philadelphia, FA. Davis, 1978.
- 158 Zimmerman HA, Scott RW, Becker NO. Catheterization of the left side of the heart in man. *Circulation* 1:357, 1950.