

DISFUNÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA NA ESTENOSE MITRAL

ANTONIO SÉRGIO CORDEIRO DA ROCHA, CELSO ABRÃO, JOSÉ GERALDO DE CASTRO AMINO,
PAULO CESAR DE CERVALHO STUDART, EDSON CARVALHO SANDOVAL PEIXOTO,
JORGE ANTONIO BENEDITO SEKEFF, ARTHUR DE CARVALHO AZEVEDO *

Onze pacientes com estenose mitral (EM) pura foram estudados e comparados a nove indivíduos normais (N). A média de idade nos pacientes com EM foi de $36 \pm 9,6$ anos e nos N de $45 \pm 6,3$ anos. A área valvar mitral (AVM) média nos pacientes com EM, foi $0,98 \pm 0,3$ cm². O índice cardíaco (IC) era significativamente menor na EM ($2,8 \pm 0,71$ l.min m²) do que nos N ($3,8 \pm 0,5$ l.min m²) e diretamente correlacionado com a severidade da obstrução valvar mitral ($r = 0,88$ $p < 0,001$). Foi notado também que o volume diastólico final do VE (VDF) e a massa (M) do VE estavam normais e o volume sistólico final do VE (VSF) estava significativamente aumentado, resultando em uma redução significativa da fração de ejeção (FE) na EM em relação ao N.

A constatação de que o VDF estava normal exclui a possibilidade de que uma pré-carga reduzida seja a causa da redução da FE na EM. Como não houve correlação entre a FE e a AVM, concluímos que, nos pacientes com EM estudados, existe uma disfunção ventricular esquerda independente do grau de obstrução valvar mitral.

A análise da contração segmentar do VE revelou hipocinesia das paredes ântero-apical e póstero-basal dessa cavidade. Tais anomalias de contração do VE são independentes do grau de severidade da obstrução valvar mitral e podem ser as responsáveis pela redução da FE do VE.

Baseados nos resultados deste estudo acreditamos ficar patente o comprometimento da função sistólica e o caráter segmentar do envolvimento miocárdico do VE na EM pura reumática.

O conceito da existência de anormalidade na função do ventrículo esquerdo (VE) (fator miocárdico) em pacientes com estenose mitral (EM) não é novo¹⁻⁵. Aparentemente, foi mencionado pela primeira vez por Kirsh em 1929⁶. Posteriormente, em 1953, Grant⁷ confirmou os trabalhos de Kirsch, demonstrando haver encurtamento, atrofia e fibrose do miocárdio da parede posterior do VE, ocasionada pela fibrose do aparelho valvar mitral.

Com os progressos alcançados pela Cardiologia nos últimos anos, surgiram inúmeros trabalhos que melhor caracterizaram as alterações hemodinâmicas e cineangiográficas produzidas pela EM⁸⁻¹⁵. Além disso, foram observadas alterações tanto na função sistólica^{8,16-23}, quanto alterações localizadas da contração ventricular esquerda²⁴⁻²⁸ em pacientes acometidos por essa enfermidade.

O objetivo deste trabalho é, através de métodos cineangiográficos quantitativos, estudar a função sistólica, a função segmentar através da contração segmentar por planimetria de áreas segmentares do VE e relacioná-las com a severidade da obstrução valvar mitral, com a finalidade de detectar algum grau de disfunção ventricular esquerda na EM pura reumática.

MATERIAL E MÉTODOS

Dos pacientes submetidos a cateterismo cardíaco, de março de 1977 a dezembro de 1978, no laboratório de hemodinâmica do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras INAMPS - RJ, foram selecionados 11 portadores de EM pura reumática, 10 mulheres e 1 homem, da faixa etária de 21 a 49 anos (média $36 \pm 9,6$ anos).

Este trabalho é parte da tese de mestrado em Cardiologia de um dos autores (A.S.C.R.) e foi elaborado no Laboratório de Hemodinâmica do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras - INAMPS/RJ e Departamento de Cardiologia do Centro de Ciências Biológicas da PUC/RJ.

* Professor-Titular de Cardiologia. Chefe do Departamento de Cardiologia da PUC/RJ.

A seleção dos pacientes obedeceu aos seguintes critérios: 1) lesão valvar mitral pura do ponto de vista clínico, hemodinâmico e cineangiocardiográfico, (a existência de insuficiência mitral leve durante extra-sístole não foi considerada como causa de exclusão, assim como a presença de insuficiência tricúspide detectada em 3 dos casos); 2) ausência clínica, eletrocardiográfica e cinecoronariográfica de doença aterosclerótica (definida como a presença de obstrução igual ou inferior a 50% de luz de uma ou mais artérias coronárias); 3) ausência de doença reumática em atividade, endocardite infecciosa, miocardite ou qualquer infecção ou processo inflamatório nos últimos 2 meses antes do cateterismo cardíaco e 4) cineventriculografia esquerda de qualidade suficiente para a execução do estudo.

Todos os pacientes apresentavam quadro clínico, eletrocardiográfico, radiográfico, Fonomecanocardiográfico, hemodinâmico e cineangiocardiográfico de EM. História prévia de doença reumática estava presente em 5 dos pacientes.

De acordo com a New York Heart Association, dos 11 pacientes, 3 encontravam-se na classe funcional (CF) IV, 5 na CF III e 3 na CF II na época do cateterismo cardíaco. A duração dos sintomas variou de 1 a 17 anos.

No mesmo período de estudo, foram selecionados, para controle, 9 indivíduos, 6 mulheres e 3 homens, com idades variando de 33 a 55 anos (média $45 \pm 6,3$ anos) que se submeteram a cateterismo cardíaco para esclarecimento de dor precordial. Todos apresentavam eletrocardiograma, radiografia de tórax, cinecoronariografia, cineventriculografia e estudo hemodinâmico normais.

Todos os pacientes submeteram-se a cateterismo cardíaco direito e esquerdo pelas técnicas convencionais, em jejum e nas condições mais próximas das basais.

A obtenção dos dados hemodinâmicos, volumétricos e cineangiocardiográficos processou-se como já foi descrito em outras publicações desse laboratório^{29,30}.

Na maioria dos casos e, em todos com idade superior a 35 anos, uma cinecoronariografia foi realizada pela técnica de Sones, nas posições convencionais.

Os contornos do VE na sístole (menor volume) e no final da diástole (maior volume) foram obtidos pelo desenho das imagens individuais da cineventriculografia projetadas na tela de um projetor Tagarno e determinadas por dois observadores adequadamente treinados. Para evitar a interferência de intervalos diastólicos variáveis sobre as medidas das áreas na presença da fibrilação atrial, os ventriculogramas foram estudados no 1.º batimento pós-extrasistólico. Isso foi possível graças à presença de extrasístoles durante a cineventriculografia em todos os casos estudados.

As áreas segmentares (Asg) foram obtidas pelo método do Chatterjee e col.^{31,32} modificado. Consiste no desenho

de 1 eixo longitudinal, que vai da raiz da aorta à ponta do VE, e de 3 eixos transversais que se cruzam no ponto central do eixo longitudinal, formando ângulos de 45° entre si (fig. 1). As Asg foram numeradas de 1 a 8. Consideramos, arbitrariamente, as Asg 1 e 2 como correspondentes à parede ântero-basal (Asg.AB); as Asg 3 e 4, à parede ântero-apical (Asg.AA); as Asg 5 e 6 à pósterio-apical (Asg.PA) e as Asg 7 e 8, à pósterio-basal (Asg.PB) do VE. As paredes assim formadas foram planimetradas por um planímetro da marca Kent.

A contribuição de cada área segmentar ao encurtamento (contração) ventricular foi determinada do seguinte modo: 1.º Subtraiu-se, da área diastólica (AD), a área correspondente à movimentação da raiz da aorta (AAo) (fig. 1), obtendo-se uma área chamada, arbitrariamente, de área diastólica efetiva (ADef: $ADef = AD - AAo$); 2.º Calculou-se, a seguir, a porcentagem de encurtamento das Asg em relação à ADef (% Asg): $\% Asg = A_{sg} \times 100 / ADef$

A análise estatística dos dados foi realizada por meio do teste de distribuição "t" de Student, considerando-se o nível de significância 0,05. Foi utilizado o coeficiente de correlação linear de Pearson para verificar se havia correlação entre alguns dados cineangiocardiográficos e hemodinâmicos observados no estudo.

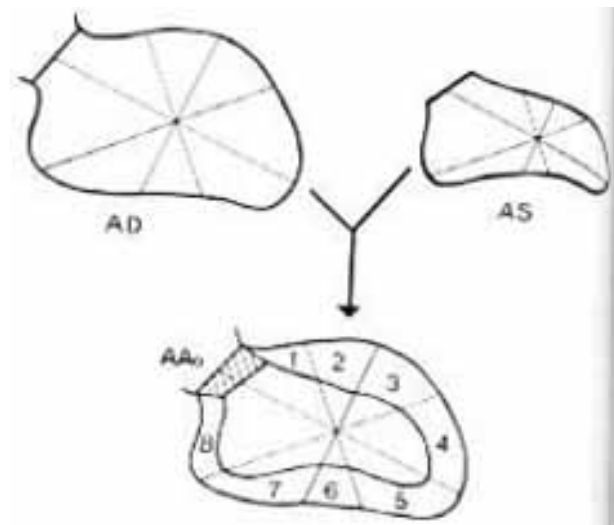


Fig. 1 - Esquema demonstrando a obtenção das áreas segmentares a partir do desenho do contorno ventricular (cineventriculografia em OAD a 30°) no final da diástole (AD) e sístole (AS). As áreas segmentares estão numeradas de 1 a 8. AAo = área correspondente à movimentação da raiz da aorta.

RESULTADOS

A tabela I apresenta os valores encontrados no estudo hemodinâmico dos pacientes com EM e dos normais (N). A área da valva mitral (AVM) variou de 1,54 a 0,53 cm² (média de $0,98 \pm 0,3$ cm²). O gradiente diastólico médio capilar pulmonar/VE foi 17 ± 7 mmHg. Foi encontrada uma elevação significativa da

pressão capilar pulmonar média (PCAP), pressão arterial pulmonar média (PAP), pressão sistólica do ventrículo direito (PSVD) e pressão diastólica final do ventrículo direito (pd VD) nos pacientes com EM em comparação aos normais. As pressões em átrio direito (AD), VE e aorta (Ao), não mostraram dife-

renças significativas entre os pacientes com EM e os N. Embora estivesse elevada ligeiramente (acima de 12 mmHg) em 5 pacientes com EM, a média da pd VE foi semelhante a dos N. O índice cardíaco (IC²) estava significativamente reduzido na EM em relação aos N.

TABELA I - Variáveis hemodinâmicas.

N.º	ID	S	FC	IC (l.min.m ²)	PAD S	PVD pd2	PAP	PVE S	PAo	PCAP	GRD	AVM (cm ²)		
Normais														
01	46	F	86	3,8	4	27	4	9	95	10	80	7		
02	39	F	72		5	18	9	12	118	10	80	8		
03	45	M	61	3,8	3	22	4	12	117	8	71	7		
04	46	F	75	3,9	4	23	7	13	125	12	102	7		
05	49	M	58	2,7	4	25	6	13	143	12	106	7		
06	55	F	68	3,9	1	21	5	12	120	6	84	6		
07	49	F	74	3,9	2	29	6	11	127	9	80	10		
08	33	M	58	-	8	27	7	21	92	7	90	7		
09	43	F	93	4,5	1	21	3	10	165	11	126	1		
x			72	3,8	4	24	6	13	122	8	91	7		
DP			12	0,5	2	4	2	3	22	2	17	2		
Estenose mitral.														
01	35	F	81	2,1	4	50	6	39	103	13	84	36	31	0,53
02	48	F	89*	2,6	11	57	11	39	145	17	1901	32	13	0,88
03	27	F	75	3,4	2	49	8	33	99	4	85	21	16	0,88
04	33	F	69	1,9	3	44	7	31	98	7	80	21	14	0,56
05	38	F	71	2,2	8	60	6	54	132	14	103	33	18	0,63
06	49	F	122*	2,2	12	62	11	53	115	13	100	33	19	0,74
07	37	F	98	2,4	1	54	6	45	105	4	88	35	28	0,91
08	24	F	8u5	3,0	2	36	6	26	90	4	82	13	12	1,17
09	48	F	55	3,9	6	42	6	26	104	7	97	23	11	1,48
10	36	F	127	3,2	0	46	5	21	116	2	107	25	20	1,54
11	21	M	75	3,8	10	45	11	29	130	13	104	19	10	1,54
x			86	2,8	5	50	8	36	112	9	95	26	17	0,98
DP			22	0,7	4	8	2	11	17	5	11	8	7	0,3
P	NS	NS		<0,01	NS	<0,001	<0,05	<0,001	NS	NS	NS	<0,001		

ID - idade; S = sexo; F = feminino; M = masculino; * fibrilação atrial; FC = frequência cardíaca; IC = índice cardíaco; PAD = pressão atrial direita média; PVD = pressão ventricular direita; PAP = pressão arterial média pulmonar média; PVE = pressão ventricular esquerda; PAo = pressão aórtica média; PCAP = pressão capilar pulmonar média; GRD = gradiente transvalvar mitral médio; AVM = área valvar mitral; S = pressão sistólica; pd2 = pressão diastólica final.

A tabela II mostra os dados obtidos no estudo cineangiográfico do VE em 9 dos 11 pacientes com EM e, em 7 dos 9 indivíduos normais. A análise estatística mostrou que, na EM, o volume sistólico final do VE (VSF) estava significativamente elevado e a fração de ejeção (FE) significativamente reduzida em relação aos N. Apesar da média do volume diastólico final (VDF) ser ligeiramente superior na EM do que nos N, não houve diferença significativa entre ambos. A massa do VE na EM foi semelhante à dos N.

A tabela II apresenta os resultados da planimetria das Asg do VE na EM e nos N. Nota-se que houve uma diminuição significativa da contração do VE nas áreas correspondentes às paredes ântero-apical ou pósterobasal (Asg AA e PB, respectivamente).

A FE apresentou correlação significativa com a Asg PB ($r = 0,71$; $p < 0,05$). A correlação não foi significativa com a

VSF ($r = 0,57$), com a Asg AB ($r = 0,51$), nem com as outras variáveis testadas.

O IC só guardou correlação significativa com a AVM ($r = 0,88$, $p < 0,001$). Não houve correlação entre o IC e as outras variáveis testadas.

DISCUSSÃO

Os estudos hemodinâmicos de pacientes com EM mostram, em geral, elevações variáveis da CAP, PAP e diminuição do IC, tanto em repouso quanto durante exercício, de acordo com a severidade da obstrução valvar^{9,10,33,34}. A constatação da inabilidade do coração em elevar o IC após a comissurotomia mitral e a desproporção entre sintomas e grau de obstrução valvar mitral, encontrada em alguns pacientes com EM, levou muitos pesquisadores a pensar na possibilidade de um comprometimento da função ventricular nesta enfermidade^{1,2,5,6,35}. Essa hipótese ga-

TABELA II - Variáveis cineangiocardiógráficas.

N.º	VDP (ml.m2)	IS (ml.m2)	VSP (ml.m2)	FE	M (g.m2)
Normais					
01		40	13	75	38
02	-	-	-	-	-
03	78	47	31	61	-
04	50	35	15	69	35
Os	-	-	-	-	-
06	59	45	14	76	32
07	43	32	11	74	30
08	56	43	13	77	58
09	53	38	15	72	50
X		40	16	72	40
DP	11	5	7	6	11
Estenose mitral					
01	38	27	11	72	25
02	74	40	34	54	61
03	91	50	41	55	47.
04	95	66	29	70	74
05	44	26	18	59	32
06	44	18	26	41	37
07	-	-	-	-	-
08	81	35	46	47	67
09	57	40	17	69	36
10	-	-	-	-	-
11	89	60	29	67	74
X	68	40	28	59	50
DP	22	16	11	11	19
P	NS	NS	<0,05	<0,02	NS

VDF = volume diastólico final; VSF = volume sistólico final; IS = índice sistólico; FE = fração de ejeção; M = massa.

nhou mais ênfase com a descrição de uma diminuição da complacência do VE e sua relação com a diminuição do IC em alguns casos de EM ³⁻²⁰. No entanto, outros investigadores em estudos hemodinâmicos realizados no pré e pós-operatório de comissurotomia mitral demonstraram que o aumento do IC no pós-operatório dependia de um aumento eficaz da AVM, acima de 1 cm² ³⁶.

A análise dos achados hemodinâmicos nos 11 pacientes com EM incluídos neste estudo está de acordo com os dados encontrados na literatura e mostra que a média do IC está reduzida significativamente em comparação ao N (tab. I) e, que esta redução se deve à redução da AVM (r = 0,88, p < 0,001). Contrariando a opinião de alguns autores ^{3,20}, não foi encontrada correlação significativa entre o IC e a pd VE em nossos pacientes (r = 0,30, p = NS). Entretanto, a evidência de VDF normal, como será comentado adiante e pd VE discretamente aumentada em 5 dos nossos casos (tab. I) sugerem que haja uma diminuição da complacência do VE nestes casos ³⁷.

Os estudos cineangiocardiógráficos seletivos do VE de pacientes com EM relatados na literatura têm revelado resultados contraditórios ^{8,12,14,17,19,21,23,26,28, 38,39}. Provavelmente, isso se deve ao critério de seleção, ao número de casos estudados e aos diferentes métodos empregados nos cálculos dos volumes pelos diversos pesquisadores. Não obstante, a maioria dos trabalhos

TABELA III - Resultados da planimetria das áreas diastólicas, sistólicas; e segmentares.

N.º	AD (cm2)	AS (cm2)	ASG (% de encurtamento)			
			AB	AA	PA	PB
Normais						
01	87,2	38,2	15,1	19,1	10,8	8,8
02	104,3	35,3	13,7	18,9	16,6	14,5
03	97,2	4,6	9,9	11,3	13,0	15,4
04	75,7	35,0	11,1	15,7	11,0	10,9
05	107,6	34,5	16,1	19,0	12,8	17,8
06	86,0	32,4	20,4	18,1	10,3	9,9
07	71,0	25,4	13,8	18,9	16,3	11,4
08	92,1	40,8	14,6	14,4	12,5	11,7
09	93,3	38,8	14,3	15,3	16,0	8,6
X	90,5	36,1	14,3	16,7	13,2	12,1
DP	12,0	5,4	2,9	2,7	2,4	3,1
Estenose mitral						
01	67,7	25,3	14,9	18,5	12,6	13,9
02	105,8	70,4	8,5	4,6	10,6	6,7
03	115,5	72,4	12,5	6,3	8,5	7,4
04	108,5	42,3	13,4	13,1	18,5	11,0
os	77,1	40,0	9,2	14,5	13,2	7,4
06	86,6	49,6	11,0	9,5	11,6	8,4
07	87,6	50,1	11,7	9,8	8,8	7,6
08	122,1	66,6	13,9	12,3	9,0	5,9
09	102,1	39,1	19,2	18,9	12,7	8,3
10	82,1	40,2	11,6	18,5	12,2	3,9
11	121,2	69,3	13,2	7,7	6,6	12,1
x	97,8	51,4	12,6	12,1	1,3	8,4
DP	18,6	15,9	2,9	5,0	3,2	2,8
P	NS	<0,02	NS	<0,05	NS	<0,02

AD = área diastólica final; AS = área sistólica final; ASg = área segmentar; AA = ântero-apical; AB = ântero-basal; PA = pósterio-apical; PB = pósterio-basal; NS = não significante.

mostrou VDF do VE normal e FE do VE diminuída na EM. Essa última tem sido atribuída por alguns autores à privação crônica de sangue ao VE ocasionada pela obstrução valvar ^{39,40}.

Mesmo admitindo as limitações da cineventriculografia uniplana (OAD) nas medidas dos volumes ventriculares ^{39,43}, é concebível aceitá-la, pois na maioria dos trabalhos publicados até o momento, inclusive no nosso, os achados dos pacientes com EM foram comparados com os de indivíduos normais estudados nas mesmas condições e pelos mesmos métodos.

Neste trabalho, os pacientes com EM mostraram VDF e massa normal, VSF aumentado e FE reduzida em comparação com os N. Em nenhum paciente com EM, o VDF estava abaixo de 2 desvios-padrão da média considerada normal (tab. II).

A verificação de VDF normal na maioria dos pacientes com EM neste estudo coloca em dúvida a influência da privação crônica do sangue ao VE sobre a redução da FE. É possível até que, o VDF aumentado em 4 de nossos casos (tab. II) seja a expressão de uma dilatação compensatória do VE a uma disfunção ventricular esquerda presente nestes pacientes.

Deve-se salientar que a redução da FE não manteve correlação significativa com a AVM, IC ou PAP.

Portanto, independentemente do grau de severidade da obstrução valvar, o VE na EM pura apresenta um comprometimento intrínseco de sua função sistólica.

Heller e Carleton, em 1970²⁶, descreveram hipocinesia da parede pósterio-basal do VE em pacientes com EM. Posteriormente, alguns autores^{12,17,21,23, 39,44} encontraram graus variáveis de hipocinesia difusa do VE, enquanto outros^{18,24,25,27,28} confirmaram a observação inicial de Heller e Carleton e descreveram hipocinesia da parede ântero-lateral do VE. Foi sugerido, então, que, provavelmente, as alterações da contração ventricular seriam as responsáveis pela redução da FE nesses pacientes.

No estudo da contração segmentar do VE realizado nos 11 pacientes com EM, observamos que havia hipocinesia nas paredes ântero-apical e pósterio-basal do VE. Em razão da inexistência de sinais clínicos, eletrocardiográficos ou cinecoronariográficos de doença arterial coronária nesse grupo de pacientes, podemos afirmar que, provavelmente, estas anormalidades na contração segmentar do VE são inerentes a EM reumática. Para comprovar as influências dessas anormalidades sobre a função do VE observamos que havia uma correlação significativa entre a hipocinesia das A_{sg} PB com a FE e correlações não significantes entre as A_{sg} AB e AA e a FE. Como mostra a tabela II, a FE encontrava-se anormalmente baixa em 5 pacientes que tiveram esta variável estudada. Analisando o comportamento da contração segmentar nestes pacientes, observamos que 2 ou mais segmentos se encontravam comprometidos, enquanto que, nos pacientes com FE normal, apenas 1 apresentou comprometimento de 2 A_{sg}. Portanto, apesar de a existência de FE reduzida traduzir uma contração deficiente de 2 ou mais A_{sg}, um estudo envolvendo um número maior de casos será necessário para confirmar essas observações.

Com o estudo da contração segmentar foi realizada no 1.º batimento pós-extra-sistólico, podemos inferir que as anormalidades descritas têm, teoricamente, caráter irreversível^{45,46}.

Baseados nesses resultados, acreditamos ficar patente o comprometimento da função ventricular esquerda e o caráter segmentar da agressão miocárdica que ocorreu nos pacientes com EM pura incluídos neste estudo, à semelhança do que é observado na doença arterial coronária^{41 46-48}.

Admitimos que as hipocinesias das paredes PB e AA ocorrem por extensão do processo de fibrose que acomete o aparelho valvar mitral ao miocárdio subjacente^{26,28}.

Em conclusão: na EM pura pode existir um comprometimento intrínseco da função sistólica e segmentar do VE; a disfunção do VE independe do grau de severidade da obstrução valvar; a redução da FE está relacionada ao envolvimento segmentar da contração do VE; as alterações da função segmentar do VE caracterizam-se por hipocinesia das paredes ântero-apical e pósterio-basal dessa cavidade.

SUMMARY

Eleven patients with pure mitral stenosis (MS) were studied and compared with nine normal individuals (N). The mean age was 36 ± 9.6 and 45 ± 6.3 years old, respectively. The mean mitral valve area (MVA) in patients with MS was 0.98 ± 0.3 cm². The cardiac index (CI) was significantly reduced in MS when compared with N (2.8 ± 0.7 and 3.8 ± 0.5 l.m.m², respectively) and it was directly related to the severity of mitral obstruction ($r = 0.88$, $p < 0.001$). It was noted that the left ventricular end diastolic volume (EDV) and the left ventricular mass (LVM) were normal and the left ventricular end systolic volume (ESV) was very elevated resulting in significantly reduced ejection fraction (EP) in MS when compared with N.

The fact that the EDV was normal excluded the possibility of a reduced pre-load as a cause of the reduction of the EF in MS.

The fact that no correlation was found between the EF and the MVA led us to conclude that there is an intrinsic left ventricular dysfunction in patients with MS.

The analysis of the left ventricular segmental contraction showed a statistically significant reduction in the shortening of the antero-apical and postero-basal segments. It was concluded that these abnormalities were responsible for the reduction of the EF and that they were independent of the grade of the MS.

We concluded that in patients with pure rheumatic MS, there is a disorder of left ventricular systolic function that is the result of a segmental contraction abnormality of this chamber.

REFERÊNCIAS

1. Fleming, H. A.; Wood, A. - The myocardial factor in mitral valve stenosis. *Br. Heart J.* 21: 117, 1959.
2. Harvey, R. M.; Ferrer, M. I.; Samet, R. A.; Cournand, A.; Richards, D. W. - Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis- circulation, 11: 531, 1955.
3. Kasalichy, J.; Hurych, J.; Djedar, R.; Metys, R.; Stanek, V. - Left heart hemodynamics at rest and during exercise in patients with mitral stenosis. *Br. Heart J.* 30: 186, 1968.
4. Selzer, A.; Cohn, K. E. - The myocardial factor in valvular heart diseases. *Cardiov. Cin.* 5: 177, 1973.
5. Sooff, L. A.; Zatuchni, J.; Mark, G. E. - Myocardial and valvular factors in rheumatic patients with mitral stenosis. *Am. J. Med. Sci.* 233: 518, 1957.
6. Kirsch, E. - Alterations in size and shape of individual regions of the heart in valvular disease. *Verb. Deutsch. Kong. Inn. Med.* 41: 324, 1929.
7. Grant, R. P. - Architectonics of the heart. *Am. Heart J.* 46: 405, 1953.
8. Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Studart, P. C. C.; Munhöz, F.º, C. D.; Peixoto, E. C. S.; Villela, R. A.; Wagner, M.; De Brito, A. H. H.; Dohmann, H. J. E. - Correlação entre as disfunções dos ventrículos direito e esquerdo na estenose mitral com hipertensão pulmonar. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. I): 114, 1979.
9. Dubin, A. A.; March, H. W.; Cohn, K.; Selzer, A. - Longitudinal hemodynamic and clinical study of mitral stenosis. *Circulation*, 44: 381, 1971.

10. Gorlin, R.; Haynes, F. W.; Goodale, W. T.; Sawyer, C. G.; Dow, J. W.; Dexter, L. - Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis II. *Am. Heart J.* 41: 30, 1951.
11. Hancock, E. W. - Assessment of mitral valve disease by left heart catheterizations. *Br. Heart J.* 21: 389, 1959.
12. Herrman, F.; Gueret, P.; Aneur, A.; Bourjain, J. H.; Cosma, H.; Toussaint, M.; Degeorges, H. - Etude hemodynamique et cineangiocardio-graphique de la fonction ventriculaire gauche dans de rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Couer*, 72: 1091 1979.
13. Hegenholtz, P. G.; Ryan, T. J.; Stein, S. W. - The spectrum of pure mitral stenosis. Hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am. Heart J.* 10: 773, 1962.
14. Kennedy, J. W.; Yarnell, S. R.; Murray, J. A.; Figley, M. M. - Quantitative angiocardiology IV. Relationships of left atrial and ventricular pressure and volume in mitral stenosis. *Circulation*, 41: 817, 1970.
15. Lewis, B. M.; Gorlin, R.; Houssay, H. E.; Haynes, F. W.; Dezter, L. - Clinical and physiological correlation in patients with mitral stenosis. *Am. Heart J.* 43: 2, 1952.
16. Bittar, N.; Sosa, J. A.; Reid, E. A. S. - Left ventricular function during exercise in patients with mitral stenosis. *Acts, Cardiol.* 26: 681, 1971.
17. Bolen, J. L.; Lopes, M. G.; Harrisoz, D. C.; Alderman, E. L. - Analysis of left ventricular function in response to afterload changes in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 52: 894, 1975.
18. Curry, G. C.; Elliot, L. P.; Ramsey, H. W. - Quantitative left ventricular angiocardio-graphic findings in mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.* 29: 621, 1972.
19. Dutra da Silva, P. R.; Simões, L. C.; Munhöz F.º, C. D.; Rocha, A. S. C.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Sandoval, E. P.; Guarçoni, O.; Dohmann, H. J. F.; Britto, A. H. X.; Gral, C. A. - Estudo do comportamento ventricular esquerdo na estenose mitral pura. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 93, 1979.
20. Feigenbaum, H.; Campbell, R. W.; Wunsch, C. M.; Ateinmetz, E. F. - Evaluation of the left ventricle in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 34: 462, 1966.
21. Fournier Andray, J. A.; Vasquez Garcia, F. M. - Determinacion cineangiográfica do la function ventricular en la estenose mitral. *Rev. Esp. Cardiol.* 31: 591, 1978.
22. Linhart, J. W. - Atrial pacing in the determination of myocardial function in patients with mitral stenosis. *Chest*, 61: 134, 1972.
23. Silverstein, D. M.; Hansen, D. P.; Ojiambo, H. P.; Griswold, H. E. - Left ventricular function in severe pure mitral stenosis as seen at the Kenyatta National Hospital. *Am. Heart J.* 99: 727, 1980.
24. Carrilo Kahana, J.; Bermejo Garcia, J.; Lopes Sendon, J. L.; Calderon Monteiro, J. - El factor miocárdico de la stenosis mitral. Su valoracion mediante el studio segmentário de la contraccion del ventriculo izquierdo. *Ver. Esp. Cardiol.* 29: 557, 1976.
25. Garcia, E.; El Guindy, M.; Mathur, V. S.; Hall, H. J. - Ventricular geometry and function in mitral stenosis by biplane cineangiography. *Circulation*, 52 (supl. II): 66, 1976.
26. Heller, S. M. - Carleton, R. A. - Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. *Circulation*, 42: 1099, 1970.
27. Holzer, J. A.; Karliner, J. S.; O'Rouker, R. A.; Peterson, K. L. - Quantitative angiocardio-graphic analysis of the left ventricle in patients with isolated rheumatic mitral stenosis. *Br. Heart J.* 35: 497, 1973.
28. Horwitz, L. D.; Mullins, C. B.; Payne, R. N.; Curry, G. C. - Left ventricular function in mitral stenosis. *Chest*, 64: 609, 1973.
29. Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Peixoto, E. S.; Studart, P. C. C.; Dohmann, H. - Computação em hemodinâmica. In: Aloano, L. - Hemodinâmica e Angiocardio-grafia. Atheneu, Rio de Janeiro - São Paulo, 1982. p. 397.
30. Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Peixoto, E. S. et al. - Estudo da distensibilidade ventricular esquerda na cardiopatia isquêmica através da complacência específica. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 357, 1980.
31. Chatterjee, K.; Swan, H. J. C.; Parmley, W. W.; Sustaita, H.; Marcus, H. S.; Matloff, J. - Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. *Circulation*, 47: 276, 1973.
32. Chatterjee, K.; Swan, H. J. C.; Parmley, W. W.; Sustaita, H.; Marcus, H. S.; Matloff, J. - Depression of the left ventricular function due to myocardial ischemia and its reversal after aortocoronary saphenous-vein by-pass. *N. Engl. J. Med.* 286: 1117, 1972.
33. Ball, J. D.; Kaopelman, H.; Witham, A. C. - Circulatory changes in mitral stenosis at rest and on exercises. *Br. Heart J.* 14: 363, 1952.
34. Wood, P. - An appreciation of mitral stenosis. *Br. Med. J.* 1: 1051, 1954.
35. Basil, A. K.; Gupta, D. S. - Hemodynamics in mitral stenosis before, during and after valvotomy. *Br. Heart J.* 24: 444, 1962.
36. Feigenbaum, H.; Linback, R. E.; Nasser, W. K. - Hemodynamic studies before and after instrumental mitral commissurotomy. A reappraisal of the pathophysiology of mitral stenosis and the efficacy of mitral valvotomy. *Circulation*, 38: 261, 1968.
37. Traill, T. A.; Sutton, M. G. St. J.; Gibson, D. G. - Mitral stenosis with high left ventricular diastolic pressure. *Br. Heart J.* 41: 405, 1979.
38. Ahmed, S. S.; Regan, T. J.; Fiore, J. J.; Levinson, G. E. - The state of the left ventricular myocardium in mitral stenosis. *Am. Heart J.* 94: 28, 1977.
39. Befeller, B.; Kamen, A. R.; Macleod, C. A. - Coronary artery disease and left ventricular function in mitral stenosis. *Chest*, 57: 435, 1970.
40. Levinson, G. E.; Frank, M. J.; Wadini, M.; Braustein, M. - Studies of cardiopulmonary blood volume. Measurement of the left ventricular volume by dye dilution. *Circulation*, 34: 1038, 1967.
41. Kitamura, S.; Kay, J. H.; Krmon, B. G.; Majidson, O.; Dunne, E. P. - Geometric and funcional abnormalities of the left ventricle with a chronic localized noncontratile area. *Am. J. Cardiol.* 31: 701, 1973.
42. Sandier, H. - Dimensional analysis of the heart. A review. *Am. J. Med. Sci.* 260: 56, 1970.
43. Yang, S. S.; Bentivoglio, L.; Maranhão, V.; Golberg, H. - Assessment of coronary artery disease. In: Yang, S. S.; Bentivoglio, L.; Maranhão, V.; Golberg, H. - From Cardiac Catheterization data to hemodynamic parameters. 2nd edition. F. A. Dawis Company, Philadelphia, 1978. p. 371.
44. Hildner, I. J.; Jaiver, R. P.; Cohen, L. S.; Samet, P.; Nathan, M. J.; Yahr, W. Z.; Greenberg, J. J. - Myocardial dysfunction with valvular disease. *Am. J. Cardiol.* 30: 319, 1972.
45. Dyke, S. H.; Cohn, P. F.; Gorlin, R.; Sonnenblick, E. H. - Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using postextrasystolic potencionation. *Circulation*, 50: 694, 1974.
46. Pujadas, G. - The ventriculogram. In: Pujadas, G. ed - Coronary Angiography, Mac Graw Hill, New York, 1980. p. 165.
47. Bristow, J. D.; Van Zee, B. E.; Judkins, M. P. - Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. *Circulation*, 42: 219, 1970.
48. Hamilton, G. W.; Murray, J. A.; Kennedy, J. W. - Quantitative angiocardio-graphy in ischemic heart disease. The spectrum of abnormal left ventricular function and the role of abnormally contracting segments. *Circulation*, 45: 1065, 1972.
49. Pasternac, A.; Gorlin, R.; Sonnenblick, E. H.; Haft, J. I.; Kemp, H. G. - Abnormalities of ventricular motion induced by atrial pacing in coronary artery disease. *Circulation*, 45: 1195, 1972.