

FUNÇÃO VENTRICULAR NA ESTENOSE PULMONAR, ESTENOSE MITRAL, INSUFICIÊNCIA AÓRTICA E CORONARIOPATIA. ANÁLISE CRÍTICA DAS VARIÁVEIS UTILIZADAS

EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO, AYRES H. P. DA FONSECA COSTA, IVAN GONÇALVES MAIA, LUCIA CRISTINA MORGADO, LUCIA FERNANDES RODRIGUES, CLÓVIS M. DE BARROS FILHO, JOSÉ MÁRIO G. DE SÁ, CELSO ABRÃO, J. GERALDO DE C. AMINO, ENIO PORTO DUARTE, HANS J. F. DOHMANN. PAULO CESAR DE C. STUDART

Foram estudados por cateterismo cardíaco 6 grupos, num total de 143 pacientes. O grupo controle normal era composto de 13 pacientes; o grupo com estenose pulmonar valvar isolada (EP), de 20 pacientes; o grupo com estenose mitral (EM), de 18 pacientes; o grupo com insuficiência mitral crônica (IM), de 7 pacientes; o grupo com insuficiência aórtica crônica (IA), de 20 pacientes e, finalmente, o grupo de doença obstrutiva coronária crônica (coronariopatia), de 65 pacientes.

Avaliou-se a sensibilidade das variáveis de avaliação da função ventricular: índice de volume diastólico final ventricular esquerdo (VDF), índice de volume sistólico final ventricular esquerdo (VSF), fração de ejeção (FE) de ventrículo esquerdo (VE), massa ventricular esquerda (Massa), espessura da parede ventricular esquerda (Espessura), pressão diastólica final (pd2), complacência específica do VE (CE), dP/dt máxima (dP/dt) e Vmax. A função ventricular direita foi estudada na EP, utilizando-se apenas pd2, dP/dt e Vmax.

Na EM, a função ventricular esquerda esteve pouco alterada em relação aos normais e às outras doenças. Houve importante repercussão sobre a função ventricular esquerda na IM, na IA e na coronariopatia. Houve também repercussão sobre a função ventricular direita na EP.

As variáveis que foram de maior utilidade na avaliação da função ventricular esquerda foram VDF, VSF e FE. A seguir vieram Massa e Espessura, seguindo-se pd2 e CE. Finalmente, os dados menos sensíveis na avaliação da função ventricular foram dP/dt e Vmax.

É por todos reconhecida a importância do estudo da função ventricular para melhor conhecimento das doenças, de seu acompanhamento, do momento da indicação cirúrgica naquelas passíveis desse tempo de tratamento, da mortalidade operatória e até do quanto de sintomas irão persistir no pós-operatório¹⁻⁴.

Desde março de 1977, quando iniciamos o trabalho com um laboratório computadorizado, passamos a ter a possibilidade do estudo de diversas variáveis hemodinâmicas e angiográficas de avaliação da função ventricular esquerdas⁵⁻⁶. Assim, estudamos, nos últimos anos, normais⁷ e fizemos a padronização no laboratório de vários grupos de doenças, a saber: estenose pulmonar, estenose mitral⁹, insuficiência mitral¹⁰, insuficiência aórtica⁷⁻¹¹⁻¹⁴ e coronariopatia^{7,11,15,16}. Com a crescente experiência que fomos adquirindo passamos a ver que algumas variáveis se alteravam com mais frequência que outras, independentemente do tipo de doença ou lesão^{17,18}.

No presente trabalho, fizemos uma revisão das variáveis de avaliação da função ventricular direita ou esquerda que utilizamos e das doenças estudadas e mostramos quais são, em nossa opinião, aquelas que foram mais úteis em quantificar o comprometimento ventricular.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 6 grupos de pacientes: um normal, um com estenose valvar pulmonar isolada (EP), um com estenose mitral (EM), um com insuficiência mitral crônica (IM), um com insuficiência aórtica crônica (IA) e um com doença obstrutiva coronária (coronariopatia), que totalizaram 143 pacientes.

O grupo normal era composto de 13 pacientes, 6 do sexo masculino e 7 do feminino, com idades entre 17 e 63 anos (41 ± 13), 11 com história de dor pre-

cordial atípica, 1 assintomático e 1 com sopro protomesossistólico.

O grupo com EP era composto de 20 pacientes, 13 do sexo masculino e 7 do feminino, com idades entre 1 e 39 anos (14 ± 13).

O grupo com EM era composto de 18 pacientes, 3 do sexo masculino e 15 do feminino, com idades entre 12 e 52 anos (34 ± 12). Em nenhuma havia regurgitação de significado para o átrio esquerdo e, quando havia alguma regurgitação, era no período de extrasístoles e, mesmo assim, mínima.

O grupo com IM era composto de 7 pacientes, 6 do sexo masculino e 1 do feminino, com idades entre 13 e 47 anos (31 ± 14). Em nenhum havia gradiente médio diastólico significativo ou gradiente telediastólico.

O grupo com IA era composto de 20 pacientes, 15 do sexo masculino e 5 do feminino, com idades entre 18 e 64 anos (42 ± 15). Nenhum paciente apresentava gradiente médio ou sistólico entre o ventrículo esquerdo e a aorta superior a 20 mmHg.

O grupo com coronariopatia era composto de 65 pacientes, 55 do sexo masculino e 10 do feminino, com idades entre 28 e 70 anos (50 ± 9). Esse grupo foi dividido em dois grupos: o 1.º, composto de 45 pacientes com fração de ejeção (FE) igual ou superior a 50%, 37 do sexo masculino e 8 do feminino com idades entre 28 e 70 anos (49 ± 10) e o 2.º, com 20 pacientes com FE inferior a 50%, 18 do sexo masculino e 2 do feminino, com idades entre 37 e 68 anos (52 ± 9). Dos 65 pacientes, 42 tinham história de infarto do miocárdio com sinais de fibrose ou necrose no eletrocardiograma, 23 pertencentes ao grupo com FE igual ou superior a 50% e 19 ao grupo com FE inferior a 50%.

Todos os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico, sendo que só foram anestesiados pacientes com menos de 10 anos. Para o registro das pressões, os cateteres estavam conectados a um transdutor Hewlett-Packard modelo 1280, tomando-se como nível zero de referência o nível da linha axilar média. As pressões basais foram todas medidas antes de qualquer procedimento angiográfico.

O primeiro procedimento angiográfico foi sempre a ventriculografia esquerda, exceto no grupo com EP, onde foi a ventriculografia direita. A ventriculografia esquerda foi realizada em oblíqua anterior direita (OAD) a 30°, tendo sido a distância entre a ampola e o intensificador de imagens à mesa do raio X pré-fixada. O contraste utilizado foi Hypaque a 75%. Em alguns casos de coronariopatia fez-se também a ventriculografia esquerda em OAE. A cinecoronariografia foi realizada em múltiplas projeções e as imagens de todos os procedimentos angiográficos foram obtidas através intensificador de imagens Phillips de césio e filmadas à razão de 30 quadros por segundo, através de uma câmara Arritecno.

O sistema de computação era composto por um

computador Hewlett-Packard 5600 microprogramável 2100S com 2 terminais de registro e análise de pressões e um terminal de análise de volume "Vanguard".

Uma filtragem do tipo "fourier" foi utilizada para evitar ruídos e dessa forma foram obtidos os dados tensionais e variáveis deles dependentes como dP/dt máxima (dP/dt), velocidade do elemento contrátil no seu pico máximo (VPM) e velocidade do elemento contrátil extrapolada para carga zero (V_{max}).

A frequência de corte dos filtros usados é de 16 Hertz para colheitas de pressão a nível ventricular e de 6 Hertz para os demais locais, com opções para modificações.

O cálculo dos índices isovolumétricos que atestam o estado contrátil ventricular (VPM e V_{max}) é feito pelo computador, calculando-se inicialmente a velocidade do elemento contrátil (VCE) através da fórmula $dP/dt/KP$, onde K é uma constante de elasticidade conhecida, que no nosso sistema tem o valor de 30 e P é a pressão instantânea em relação ao momento da obtenção da dP/dt . A seguir, é feita a plotagem da VCE assim obtida com a pressão total desenvolvida, conseguindo a curva de velocidade do elemento contrátil, cujo pico máximo representa a VPM, que é a VCE máxima. O sistema calcula também a V_{max} traçando uma tangente ao ramo descendente da curva da VCE em direção ao ponto correspondente à carga (pressão) zero.

O cálculo da área valvar foi feito pela fórmula de Gorlin^{19,20} e o débito cardíaco foi determinado pelo princípio de Fick.

Os cálculos de volume foram efetuados através do método área-comprimento monopiano em OAD de Xasser e Kennedy²¹ e Kennedy²², modificando o método de Sandler e col.²³ para ântero-posterior, admitindo-se que o VE corresponde a um elipsóide de revolução.

O volume diastólico final (VDF), o volume sistólico final (VSP) ou qualquer outro durante o ciclo cardíaco foi obtido através da fórmula:

$$\text{Volume} = \frac{\pi \cdot \text{Eixo menor}^2 \cdot \text{Eixo maior}}{6} \cdot \text{Fator de magnificação}$$

O volume real foi obtido através da equação de regressão de Xasser e Kennedy²¹, para método em OAD a 30°, utilizando-se como volume calculado o volume proveniente da fórmula anterior. Volume verdadeiro = 0,788. Volume calculado + 8,4 cm³.

A fração de ejeção (FE) foi obtida pela fórmula:

$$\text{FE} (\%) = \frac{\text{VDF} - \text{VSF}}{\text{VDF}} \cdot 100$$

A massa ventricular (Massa) foi obtida pela fórmula de Rackley e col.²⁴. Massa = 1,05s. Volume da parede.

A complacência específica (CE) foi obtida pela fórmula:

$$\text{CE} (1/\text{mmHg}) = \frac{\text{pd}_2 - \text{pd}_1}{\text{VDF} - \text{VSF}}$$

No presente trabalho, foram estudadas as seguintes variáveis da função ventricular esquerda: índi-

ce de VDF, índice de VSF, FE, índice de Massa, espessura da parede ventricular (espessura) e CE. Foram ainda estudados tanto de ventrículo direito (VD) quanto de VE: pressão diastólica final (pd2), dP/dt, Vmax.

A análise estatística foi feita comparando-se as médias das variáveis do grupo normal com as dos portadores da doença estudada por meio da distribuição t de Student²⁵⁻²⁸.

RESULTADOS

Os valores médios e os desvios-padrão do grupo normal no batimento basal e no batimento pós extra-sistólico estão na tabela I.

Os resultados na EP relativos ao ventrículo direito estão na tabela II.

A comparação dos valores angiográficos e hemodinâmicos de função ventricular esquerda na EM com o grupo controle está na tabela III. Na IM os mesmos dados estão na tabela IV. Na IA, na tabela V. Na coronariopatia., na tabela VI e, finalmente, na tabela VII estão os dados dos grupos de coronariopatas com PE maior ou igual a 50% e menor que 50% e sua comparação com os normais.

Tabela I - Média e desvio padrão de cada variável estudada no batimento (B) basal e no B pós-extra-sistólico no grupo de normais.

Variável	B. basal	n	B. Pós-extra-sistólico	n
pd2 VE (mmHg)	10 ± 2	13		
dP/dt VE (mmHg/seg)	1673 ± 308	11		
Vmax VE (circ./seg)	1,58 ± 0,29	7		
VPM VE (circ./seg)	1,43 ± 0,33	7		
pd2 VD (mmHg)	6 ± 2	12		
dP/dt VD (mmHg/seg)	382 ± 132	10		
Vmax VD (circ./seg)	1,11 ± 0,21	4		
VPM VD (circ./seg)	0,91 ± 0,27	4		
ITE (g.cm/m ²)	75 ± 11	8		
VDF (cm ³)	83 ± 16	11	95 ± 15	11
VDF/m ² (cm ³ /m ²)	50 ± 6	11	57 ± 8	11
VSF (cm ³)	23 ± 3	11	22 ± 2	11
VSF/m ² (cm ³ /m ²)	14 ± 2	11	13 ± 2	11
VS (cm ³)	60 ± 15	11	73 ± 14	11
IS (cm ³ /m ²)	36 ± 8	11	44 ± 7	11
FE (%)	71 ± 5	11	77 ± 3	11
espessura (cm)	0,730 ± 0,106	11		
Massa (g)	87 ± 23	11		
Massa/m ² (g/m ²)	52 ± 11	11		
CE (mmHg ⁻¹)	0,376 ± 0,173	11		

B. batimento, CE. complacência específica de ventrículo esquerdo, dP/dt VD. dP/dt máxima de ventrículo direito, dP/dt VE. dP/dt máxima de ventrículo esquerdo, espessura. espessura e parede de ventrículo esquerdo, FE. fração de ejeção de ventrículo esquerdo, IS. índice sistólico, ITE. índice de trabalho ejeção, massa. massa ventricular esquerda, massa/m² índice de massa ventricular esquerda, pd2 VD. pressão diastólica final de ventrículo direito, pd2 VE. pressão diastólica final de ventrículo esquerdo, VDF. volume diastólico final de ventrículo esquerdo, VDF/m². índice de volume diastólico final de ventrículo esquerdo, Vmax VD. Vmax de ventrículo direito Vmax VE. Vmax de ventrículo esquerdo, VPM VE. velocidade máxima de encurtamento circunferencial de ventrículo direito, VPM VE Velocidade máxima de encurtamento circunferencial de ventrículo esquerdo VS. volume sistólico de ventrículo esquerdo, VSF. volume sistólico final de ventrículo esquerdo, VSF/m². índice de volume sistólico final de ventrículo esquerdo.

TABELA II — Estenose valvar pulmonar. Função ventricular direita.

	Normais	n	EP	n	t	p
pd2 (mmHg)	6 ± 2	12	10 ± 5	19	2,793	< 0,01
dP/dt (mmHg/seg)	382 ± 132	10	1091 ± 447	19	4,9093	< 0,001
Vmax (circ/seg)	1,11 ± 0,21	4	1,49 ± 0,39	17	1,8392	< 0,10 ns

dP/dt. dP/dt máxima, EP. estenose pulmonar, ns. não significativo, pd2. pressão diastólica final, Vmax. Vmax.

TABELA III — Estenose mitral. Função ventricular esquerda.

	Normais	n	EM	n	t	p
VDF (cm ³ /m ²)	50 ± 6	11	74 ± 17	16	4,4197	< 0,001
VSP (cm ³ /m ²)	14 ± 2	11	29 ± 11	18	4,2856	< 0,001
FE (%)	71 ± 5	11	61 ± 10	18	3,1580	< 0,01
espessura (cm)	0,730 ± 0,106	11	0,731 ± 0,160	18	0,0089	> 0,90 ns
massa (g/m ²)	52 ± 11	11	63 ± 15	18	1,7433	< 0,10 ns
pd2 (mmHg)	10 ± 2	13	10 ± 4	15	0,3289	< 0,80 ns
dP/dt (mmHg/seg)	1673 ± 308	11	1501 ± 464	18	1,0846	< 0,20 ns
Vmax (circ/seg)	1,58 ± 0,29	6	1,31 ± 0,27	15	2,1341	< 0,05
CE (mmHg ⁻¹)	0,376 ± 0,173	11	0,303 ± 0,333	18	0,6580	< 0,60 ns

CE. Complacência específica, dP/dt. dP/dt máxima, EM. estenose mitral, espessura. espessura de parede de ventrículo, FE. fração de ejeção, Massa. massa ventricular, ns. não significativo, pd2. pressão diastólica final, VDF. índice de volume diastólico final, Vmax. Vmax, VSF. índice de volume sistólico final.

Tabela IV - Insuficiência mitral. Função ventricular esquerda.

	t	P
VDF	4,4197	< 0,001
VSP	4,2856	< 0,001
FE	3,1580	< 0,01
Vmax	2,1341	< 0,05
Massa	1,7433	< 0,10 ns
dP/dt	1,0846	< 0,20 ns
CE	0,6580	< 0,60 ns
pd2	0,3289	< 0,80 ns
espessura	0,0039	< 0,90 ns

CE. complacência específica, dP/dt. dP/dt máxima, espessura.

espessura de parede de ventrículo, FE. fração de ejeção, Massa. massa ventricular, ns. não significativo, pd2. pressão diastólica final. VDF. índice de volume diastólico final, Vmax. Vmax VSF. índice de volume sistólico final.

TABELA V — Insuficiência aórtica. Função ventricular esquerda.

	Normais	n	IM	n	t	p
VDF (cm ³ /m ²)	50 ± 6	11	108 ± 20	7	8,5532	< 0,001
VSP (cm ³ /m ²)	14 ± 2	11	53 ± 25	7	5,0129	< 0,001
FE (%)	71 ± 5	11	52 ± 26	7	4,0175	< 0,001
espessura (cm)	0,730 ± 0,106	11	0,935 ± 0,168	7	3,1779	< 0,01
Massa (g/m ²)	52 ± 11	11	109 ± 32	7	5,4928	< 0,001
pd2 (mmHg)	10 ± 2	13	12 ± 5	7	1,8148	< 0,10 ns
dP/dt (mmHg/seg)	1673 ± 308	11	1221 ± 397	7	2,7141	< 0,02
Vmax (circ/seg)	1,58 ± 0,29	6	1,32 ± 0,25	7	1,8419	< 0,10 ns
CE (mmHg ⁻¹)	0,376 ± 0,173	11	0,158 ± 0,083	7	3,3469	< 0,01

CE. complacência específica, dP/dt. dP/dt máxima, espessura. espessura de parede de ventrículo, FE. fração de ejeção, IM. insuficiência mitral, Massa. massa ventricular, ns. não significativo, pd2. pressão diastólica final, VDF. índice de volume diastólico final, Vmax. Vmax, VSP. índice de volume sistólico final.

DISCUSSÃO

1) **Índices da fase de contração isovolumétrica (dP/dt máxima, VCE máxima ou VPM e Vmax)** - Definição rigorosa de contratilidade não é possível, mesmo no músculo isolado²⁹. Dir-se-ia, a capacidade

intrínseca que um músculo tem de, após sua despolarização, gerar determinada força, independentemente do grau de estiramento prévio e da resistência oferecida à contração. Esse grau de estiramento antes ou durante a ativação do músculo é sabidamente capaz de modificar a força de contração ou o grau de encurtamento da unidade contrátil mas não a sua contratilidade³⁰.

A velocidade de elevação da pressão ventricular na avaliação da função miocárdica foi descrita por Wiggers³¹, que observou que o ângulo de inclinação da curva de pressão ventricular aumentava com estímulos inotrópicos positivos e com o aumento do retorno venoso e diminuía com a isquemia miocárdica.

Tabela VII - Coronariopatia. Grupos 1 e 2. Função ventricular esquerda.

	Normais	n	Coronariopatia G1 n 45	t	p	Coronariopatia G2 n 20	t	p
VDF (cm ³ /m ²)	50 ± 8	11	61 ± 14	2,5084	< 0,02	83 ± 26	4,1315	< 0,001
VSF (cm ³ /m ²)	14 ± 2	11	21 ± 8	2,8770	< 0,01	54 ± 21	6,2704	< 0,001
FE	71 ± 5	11	65 ± 9	2,0565	< 0,05	36 ± 8	13,6158	< 0,001
espessura (cm)	0,730 ± 0,106	11	0,915 ± 0,174	3,3624	< 0,001	0,894 ± 0,221	2,3017	< 0,05
Massa (g/m ²)	52 ± 11	11	70 ± 16	3,3475	< 0,011	79 ± 23	3,4912	< 0,001
pd2 (mmHg)	10 ± 2	13	13 ± 16	2,3144	< 0,05	16 ± 9	2,4742	< 0,02
dP/dt (mmHg/seg)	1673 ± 308	11	1942 ± 422	1,9844	< 0,10 ns	1613 ± 312	0,5090	< 0,70 ns
Vmax (circ/seg)	1,58 ± 0,29	6	1,66 ± 0,26	0,6745	< 0,60 ns	1,42 ± 0,35	1,0960	< 0,40 ns
CE (mmHg ⁻¹)	0,376 ± 0,173	11	0,338 ± 0,286	0,4231	< 0,70 ns	0,087 ± 0,068	6,6561	< 0,001

CE. complacência específica. dP/dt. dP/dt máxima, espessura. espessura de parede de ventrículo, FE. fração de ejeção, G. grupo. Massa. massa ventricular, ns. não significativo, pd2. pressão diastólica final. VDF. índice de volume diastólico final. Vmax. Vmax. VSF. índice de volume sistólico final.

Reeves e col.³² encontraram correlação significativa entre a contratilidade miocárdica e a dP/dt. Gleason e Braunwald³³ demonstraram que a dP/dt apresentava alto nível de correlação com o duplo produto e aumentava com drogas inotrópicas positivas, pouco se alterando com drogas que aumentam a resistência periférica. Essa última conclusão não foi aceita por outros³⁴ e talvez se deva ao fato de ter sido empregada metoxamina, droga que parece diminuir a contratilidade miocárdica ao mesmo tempo que eleva a resistência periférica. A dP/dt é função complexa, sendo afetada por alteração de contratilidade mas também por mudanças da pd2, frequência cardíaca e pressão diastólica aórtica³⁵. Furnival e Lunden³⁶ também defenderam a dP/dt como índice de contratilidade miocárdica, sendo, segundo os autores, pouco afetada por alterações da pd2 do VE.

Simultaneamente, procuraram-se métodos que permitissem estender ao músculo cardíaco conceitos fisiológicos de larga utilidade no estudo do músculo esquelético desenvolvidos por Hill³⁷. Observada inicialmente no músculo esquelético, a relação entre a velocidade de encurtamento de um músculo e a carga por esse sustentada parece ser inversa e de características hiperbólicas. A extrapolação para carga zero corresponderia à Vmax³⁸⁻⁴⁰.

Sonnenblick⁴¹, com preparações de músculo papilar de gato, defendeu o uso de Vmax como método para avaliar a contratilidade miocárdica. Apesar da ampla aceitação inicial desse trabalho, suas conclusões sofreram questionamentos

Tabela VI - Coronariopatia. Função ventricular esquerda.

	t	p
VDF	8,5332	< 0,001
Massa	5,4928	< 0,001
VSF	5,0128	< 0,001
FE	4,1075	< 0,001
CE	3,2469	< 0,01
espessura	3,1779	< 0,01
dP/dt	2,7141	< 0,02
Vmax	1,8419	< 0,10 ns
pd2	1,8148	< 0,10 ns

CE. complacência específica. dP/dt. dP/dt máxima, espessuras espessura de parede de ventrículo, PE. fração de ejeção. Massa. massa ventricular, ns. não significativo, pd2. pressão diastólica final. VDF. índice de volume diastólico final. Vmax. Vmax, VSF. índice de volume sistólico final.

importantes^{42,43}. Embora Abbot e Mommaerts⁴⁴ tenham estudado a mecânica cardíaca no músculo papilar do gato, foi Sonnenblick⁴¹ que realizou os principais trabalhos de contratilidade miocárdica. Esses autores usaram os modelos teóricos de três elementos propostos por Hill³⁷ para o músculo esquelético. Embora a validade dos modelos de Volgt e de Maxwell seja questionada e não tenha sido encontrado um equivalente anatômico perfeitamente ajustável para os mesmos, inúmeros estudos foram realizados partindo do princípio de sua existência no músculo cardíaco⁴⁵⁻⁴⁷.

Taylor e col.⁴⁸ demonstraram também que a curva de velocidade do elemento contrátil se desviava para cima ante estímulos inotrópicos e para baixo em face de insuficiência cardíaca.

Mason e col.⁴⁹, após revisão da velocidade de elevação da pressão ventricular e variáveis relacionadas, propuseram a utilização da dP/dt na medida da Vmax no homem. Segundo os autores⁴⁹, é possível construir uma curva relacionando os valores da VCE com seus correspondentes valores de pressão isovolumétrica durante a fase de contração isovolumétrica, colocando os valores de VCE nas ordenadas e os valores de pressão nas abscissas^{47,48,50-52}.

A extrapolação do ramo descendente da curva de pressão-velocidade para a carga zero permite estimar a Vmax. Embora essa curva de pressão-velocidade seja uma hipérbole discreta, foi considerada pelos autores⁴⁹ que a extrapolação mais precisa é feita por

uma linha reta conectando o ramo descendente da curva à ordenada. A V_{max} é diretamente relacionada com o estado contrátil do coração e não seria alterada por variação do comprimento final da fibra ou da pressão arterial^{48,52-60}. Essas curvas de pressão-velocidade não são curvas de força-velocidade no sentido tradicional, pois o conceito de força-velocidade está baseado na relação entre tensão e VCE. Entretanto, a pressão isovolumétrica é proporcional e relacionada por uma constante com a tensão isovolumétrica e a dP/dt está relacionada, também, por uma constante com a dP/dt . Assim, a curva de pressão-velocidade está relacionada com a curva de força-velocidade e a VCE à carga zero é igual a V_{max} , seja extrapolada de uma curva de pressão-velocidade ou de uma curva de força-velocidade. A realidade desse método foi, a seguir, confirmada por outros^{61,62}. Vários autores procuraram utilidade clínica para a V_{max} na avaliação da contratilidade miocárdica do homem. Levine e col.⁶³, utilizando cateteres cheios de líquidos e extrapolação linear, compararam a V_{max} em pacientes com estenose aórtica de diferentes graus de gravidade, mostrando uma diferença significativa entre os pacientes compensados e aqueles com insuficiência cardíaca.

Entretanto, são inúmeras as críticas ao uso dos índices da fase de contração isovolumétrica tanto em preparações de músculo papilar isolado, nas quais é constatada a independência da V_{max} à carga imposta e a existência do elemento elástico em série^{42,43}, como no coração intacto^{64,65}. Quando a VCE, a VCE máxima, a VPM e a V_{max} são obtidas através da curva de pressão-velocidade as críticas sobre o seu cálculo e a independência de fatores que não a própria contratilidade são mais acentuadas^{46,64,66-72}. Apesar de todas as críticas, Andrade³⁰ disse que a V_{max} teria vantagens, tais como menor sensibilidade a alterações da pós-carga que os índices da fase de ejeção, os quais se podem encontrar falsamente deprimidos em pacientes com estenose aórtica ou hipertensão arterial severa.

Outra grande crítica tem sido a incapacidade de esses dados separarem grupos de doenças de grupos normais, ou subgrupos de uma mesma doença^{64,74,75}. Peixoto e col.¹¹ chamaram a atenção para a pouca sensibilidade desses índices, o que se foi tornando mais evidente nos trabalhos seguintes desse grupo^{5,6,8,11,15-18,76,77}, embora mostrassem que a dP/dt separava normais de portadores de IM^{9,10,16} e grupos de IA de diferentes classes funcionais entre si¹²⁻¹⁴, bem como a V_{max} separava normais de portadores de EM^{9,10,18}.

A literatura analisa a V_{max} obtida por extrapolação exponencial ou linear e por micromanômetro ou cateteres cheios de líquido^{67-69,78-81} e fornece os valores normais para dP/dt VPM e V_{max} de VE e de VD obtidas por cateteres cheios de líquido^{5,7,30,82}, bem como relata valores similares para V_{max} obtida por cateteres cheios de líquido e por micromanômetro⁶⁸, enquanto Capone e col.⁸³, através de

estudo experimental, comprovaram a validade da medida da V_{max} na presença de IM e aneurisma ventricular. A análise conjunta desses trabalhos tende a enfatizar a superioridade do uso da pressão total sobre a pressão desenvolvida e da extrapolação linear sobre a exponencial, no que toca à capacidade de separar indivíduos com contratilidade normal e anormal.

2) **Variáveis volumétricas** - Os trabalhos pioneiros para a obtenção do volume ventricular esquerdo utilizavam técnicas bidimensionais⁸⁴⁻⁸⁶, sendo que a exata localização do ápice do ventrículo é crítica para uma determinação precisa do volume ventricular esquerdo⁸⁷. Magnificação e distorção, figuras geométricas de referência apropriadas e métodos para cálculo dos volumes ventriculares oriundos das medidas obtidas são importantes na angiocardiografia quantitativa⁸⁶⁻⁸⁸.

Os efeitos do contraste têm de ser estudados⁸⁹⁻⁹⁶. As observações realizadas⁹⁹⁻¹⁰⁰ levam à conclusão que não se verificam alterações de significado no desempenho ventricular esquerdo durante o período de opacificação das câmaras cardíacas no primeiro angiograma, a menos que ocorram extra-sístoles.

Os métodos de medida por área-comprimento foram inicialmente biplanos¹⁰¹ e foi demonstrado que a figura geométrica de referência mais apropriada era a do elipsóide de revolução^{86,102,103}. Vários métodos de medida dos volumes foram desenvolvidos e seus resultados testados com corações autopsiados ou métodos de determinação dos volumes cardíacos que não utilizaram angiocardiografia^{85,86,104-108}. Os volumes calculados superestimam o volume verdadeiro, sendo necessário desenvolver equações de regressão para a correção⁹⁷.

Os primeiros métodos utilizavam a angiocardiografia biplana e a seguir foram desenvolvidos métodos utilizando um só plano^{21,109,110}. O método monopiano em OAD superestima o volume relação e também superestima o volume em relação ao volume calculado pelo método biplano^{21,111}. Kasser e Kennedy²¹ descrevem a técnica para corrigir a magnificação e a distorção na cineangiocardiografia monopiana através da filmagem de uma grade de arame com quadrados medindo 1 em de lado.

Para medir-se a espessura da parede ventricular esquerda traçam-se 4 cm da parede ântero-lateral em OAD na exposição correspondente ao VDF. Quando se subtrai do volume total o volume da cavidade e se multiplica pela densidade ou peso específico do coração tem-se a massa ventricular esquerda²⁴ e tem havido boa aproximação entre esse resultado e o peso do ventrículo, determinado na autópsia^{112,113}. Considerou-se a espessura da parede ventricular uniforme. Quando a parede ventricular é traçada no "frame" do VSF a massa sistólica, excede os valores da massa diastólica¹¹⁴.

A FE é o quociente entre o volume sistólico e o VDF e é reproduzível em diferentes ciclos, poden-

do variar no mesmo paciente com o decorrer do tempo¹¹⁵.

Os valores normais das variáveis acima citadas encontram-se na literatura^{11,18,71,82,116-122}.

3) **Pressão diastólica final** - A hipótese atualmente aceita postula que a carga que contribui para o enchimento diastólico ventricular é suportada exclusivamente pelos elementos elásticos em paralelo do modelo de Hill, devido às ligações energéticas desacopladas dos elementos contráteis durante esta fase do ciclo cardíaco. O progressivo estiramento da parede ventricular é refletido pela subida da pressão ventricular com o enchimento, regido pela lei de Laplace para estruturas ocas e pelas características não lineares dos elementos elásticos em paralelo¹²³.

A pd2 é um marco tradicional nas curvas de pressão-volume. Tem a vantagem de ser facilmente identificável como o instante em que o ventrículo está em seu máximo enchimento. É o momento mais provável para revelar alterações da complacência, como na hipertrofia ventricular, e/ou de enchimento, como na insuficiência cardíaca¹²³. Esse limite foi estabelecido há décadas¹²⁴⁻¹²⁶, como sendo de 5 a 12 mmHg para o VE e de 1 a 7 mmHg para o VD. Para a maioria dos autores, os valores variam nessa faixa^{5,7,11,74,82,117-119}, embora alguns admitam que os valores normais da pd2 variem com a frequência¹²³.

4) **Complacência ventricular** - A distensibilidade ou complacência do VE influencia a subida da porção diastólica da curva de pressão-volume. As modificações de pressão e volume durante o período de enchimento diastólico podem ser analisados e daí estimar-se a complacência do VE¹²⁷⁻¹³⁰.

Sistemas de pressão de alta fidelidade são necessários ao cálculo da complacência, pois as variações de pressão durante a diástole são pequenas. Várias equações para o cálculo da complacência ventricular esquerda foram propostas, entre outras: Complacência = AV/AP e Complacência específica = AV/A.VSF onde AV = volume sistólico angiográfico e AP = diferença entre a pd2 e a pd1.

Vários investigadores analisaram as curvas de pressão-volume para calcular a rigidez diastólica do VE. As relações de "stress-strain" foram derivadas das curvas de pressão-volume das quais a rigidez elástica e a constante de rigidez são calculadas¹³⁰⁻¹³⁴.

GRUPOS E DOENÇAS ESTUDADAS

1. Grupo controle de não cardiopatas - No grupo normal, os autores observaram que os dados da pd2, tanto do VE, quanto do VD, eram semelhantes aos valores referidos na literatura. O mesmo ocorreu com o índice da fase de contração isovolumétrica dP/dt, VPM e Vmax. Os dados de VDF e VSF e volume e índice sistólicos foram inferiores àqueles habitualmente encontrados na literatura, o que poderia ser devido à população estudada, ou em parte à equação de regressão usada na passagem de volume calculado para volume verdadeiro. A FE situa-se no limite

superior da faixa de normalidade da literatura. A espessura esteve próxima ao limite inferior da faixa de normalidade da literatura e a Massa foi inferior à habitualmente relatada. CE foi semelhante à da literatura.

Quando se estudou a potenciação pós-extrta-sistólica do ponto de vista angiográfico, observara-se: aumento do VDF; VSF menor, mas com valor muito próximo ao batimento basal; nítido aumento do volume e índice sistólicos e da FE.

2. **Estenose valvar pulmonar** - A estenose valvar pulmonar caracteriza-se por apresentar uma resistência aumentada à ejeção ventricular direita devida à diminuição da área da valva pulmonar, levando à hipertrofia ventricular direita. Ferreira e col.⁸ mostraram haver correlação linear significativa entre pressão sistólica ventricular direita e dP/dt de VD e ausência de correlação significativa entre a mesma pressão sistólica ventricular direita com a Vmax ou pd2 de VD. Quando compararam os valores de dP/dt, Vmax e pd2 de VD na EP com o grupo-controle, houve diferença estatisticamente significativa de dP/dt e pd2 e não houve diferença significativa de Vmax.

Os autores encontraram a pd2 e a dP/dt de VD aumentadas de forma significante em relação ao grupo controle normal, o que poderia ser explicado através da hipertrofia ventricular com diminuição da complacência para a pd2 e, como resultado da mesma hipertrofia ventricular e do aumento da pós-carga do VD, representada pela EP, para dP/dt, sem que a doença levasse a um comprometimento significativo da contratilidade ventricular direita, expresso por diminuição da dP/dt.

3. **Estenose mitral** - Por causa da diminuição do fluxo através da valva mitral estenosada o VE está protegido e o VDF e a pd2 tendem a ser normais ou diminuídos¹³⁵, sendo que o débito sistólico está no limite inferior da faixa normal em muitos pacientes, embora, na doença severa, encontre-se débito diminuído em repouso. A diminuição do VDF e do débito sistólico, encontrado na maioria dos casos, resulta numa FE normal, embora um terço dos pacientes apresente FE diminuída, sendo que 15% a têm abaixo de 40% e diversamente de outros tipos de doença orovalvar, essa FE diminuída resulta de uma diminuição do débito sistólico na presença de um VDF normal. A causa dessa FE diminuída, vista na maioria dos pacientes com EM não está totalmente esclarecida, mas é impressão de Dodge e col.¹³⁶, que não é necessariamente devido à alteração miocárdica do VE.

A massa é normal na maioria dos pacientes Com EM embora, ocasionalmente, um paciente apresente atrofia do VE com VDP, VSF e massa diminuídos, que são encontrados em geral em estenoses mitrais cerradas de longa duração¹³⁶.

Chatterjee e col.¹¹⁶ encontraram valores semelhantes entre normais e EM para VDF e débito sistólico e FE aumentados de forma significativa na EM.

Apesar do exposto, Dodge e Baxley¹³⁷ relataram, no seu grupo com EM, VDF e massa aumentados,

FE diminuída e apenas o VSF é semelhante no controle e na EM. Peixoto e col.¹⁰ encontraram VDF e VSF aumentados e FE diminuída no seu grupo com EM. No grupo em estudo, portador de EM pura, encontrou-se aumento significativo de VDF e VSF, embora pouco acentuado se comparado com os valores das doenças com sobrecarga de volume e FE diminuída também de forma significativa, dados esses que demonstram deterioração da função ventricular, o que é também demonstrado pela Vmax, que está diminuída de forma significativa, mostrando diminuição de contratilidade. As demais variáveis não apresentaram alteração estatisticamente significativa.

4. Insuficiência mitral - As alterações impostas ao desempenho mecânico do VE pela IM têm duas alterações principais evidenciadas na curva de pressão-volume segundo Rackley¹³⁸. A primeira é a perda da fase de contração isovolumétrica devida à imediata regurgitação de sangue no átrio esquerdo e a segunda é o precoce enchimento diastólico ventricular esquerdo devido em parte à grande regurgitação para o átrio esquerdo, o que leva a uma elevada pressão de enchimento ventricular.

Os maiores volumes de átrio esquerdo têm sido observados na IM¹³⁹. Em pacientes com sobrecarga volumétrica crônica de VE e FE normal o estresse diastólico final e o estresse sistólico máximo têm estado em faixa normal¹²⁰ e a pd2 normal sugere novamente que, em presença de sobrecarga crônica de volume e dilatação ventricular, a complacência permanece normal⁸⁷.

Pacientes com descompensação ventricular exibem freqüentemente alteração da forma do VE⁸⁸. Em pacientes com sobrecarga de volume e função ventricular extremamente deprimida, o ventrículo tornasse mais esférico tanto em diástole quanto em sístole. Essa alteração da forma do VE relaciona-se com a depressão da função ventricular. Tem sido dito que o contorno “esférico” da parede ventricular pode ser um mecanismo compensatório que resulta numa melhor distribuição do estresse sistólico¹⁴⁰. Os estresses circunferencial e longitudinal são similares nas estruturas esféricas, enquanto no elipsóide o “estresse” circunferencial é significativamente maior que o estresse longitudinal. Hood e Rollet¹⁴¹. Compararam o encurtamento dos eixos menor e maior em pacientes com doença crônica do coração e observaram que o ventrículo insuficiente assume forma arredondada. Vokonas e col.¹⁴² calcularam a excentricidade em pacientes com IM compensada e descompensada. FE estava relacionada com a forma globular do ventrículo e a IM descompensada estava associada com um ventrículo mais esférico.

Tem sido mostrado que os pacientes com IM apresentam aumento do VDF e VSF^{10,136,143}, bem como um débito sistólico total aumentado mas as alterações são menos acentuadas que na IA¹³⁶, sendo a IM melhor tolerada que a IA¹⁴⁴.

Assim, devido à diminuição da pós-carga na IM, a FE pode não representar a função ventricular esquerda de

forma precisa, como faz nas lesões aórticas. Um limite normal inferior da FE pode indicar disfunção ventricular esquerda e valores abaixo do normal podem indicar uma deterioração mais acentuada do que quando a IM está ausente¹³⁶. Assim, valores moderadamente diminuídos (FE entre 40 e 50%) geralmente significam disfunção severa e não moderada e FE abaixo de 40% indica disfunção ventricular esquerda severa e esses pacientes podem não apresentar mais melhora palpável após a troca valvar, talvez por causa do aumento da pós-carga quando se abole a regurgitação¹⁴⁵. Braunwald¹ acentua o valor do VSF na avaliação da função ventricular no IM, considerando-o melhor que a FE pré-operatória, que o VDF ou ainda que a pd2 na previsão do resultado cirúrgico.

A massa está aumentada na maioria dos pacientes^{10,135,137} e o grau de hipertrofia ventricular esquerda é habitualmente apropriado ao grau de dilatação do ventrículo, esquerdo donde ocorre uma relação massa/VDF normal.

No grupo estudado, estiveram bem aumentados e de forma significativa o VDF e o VSP e a espessura e a massa, o que era de se esperar por ser uma doença com sobrecarga de volume do VEA FE esteve diminuída, o que poderia expressar deterioração da função ventricular esquerda. A dp/dt esteve diminuída de forma significativa, mostrando uma diminuição da contratilidade ventricular esquerda. A CE apresentou-se diminuída de forma significativa.

A Vmax também esteve diminuída, como a dp/dt, embora de forma não significativa, não se deixando de levar em conta a crítica ao uso desses índices da fase de contração isovolumétrica de VE numa doença, que não tem contração isovolumétrica real. A pd2 esteve elevada mas de forma não significativa.

5. Insuficiência aórtica - Embora haja vários esquemas para determinar a gravidade do IA pela aortografia, nenhum se compara com o cálculo do volume regurgitante pela comparação do débito sistólico obtido pelo método de Fick e pela angiocardiografia¹⁴⁶. Este estudo revelou que a gravidade da regurgitação tende a ser superestimada em presença de VE pequeno, FE diminuída ou presença de estenose aórtica ou mitral. Pacientes com IA pura são aqueles com menos de 5 mmHg de gradiente sistólico através da valva aórtica e não parece desenvolver-se gradiente aórtico pelo aumento de fluxo na ausência de estenose anatômica, sendo que o débito sistólico aumenta em proporção direta com a magnitude da regurgitação¹⁴⁷.

Tem sido achado constante o aumento do VDF, VSP e massa, com diminuição da FE^{6,11,17,117,136,137}, sendo que os maiores VDF são encontrados na IA¹³⁶. A pd2 tem variado entre aumento significativo ou não^{6,11,17,120,136,147}. Já a dp/dt pode estar diminuída ou aumentada ou distinguir ou não grupos^{6,11,13,17,143} enquanto a Vmax não tem distinguido normais de aórticos^{6,11,13}.

Braunwald¹ acentua que, como na IM o VSF é um índice sensível de avaliação da função ventricular, também na IA é correlacionável com a mortalidade operatória e a disfunção ventricular esquerda pós-operatória, sendo que Borow e col.² mostraram que o resultado imediato e tardio na troca valvar aórtica era ruim em pacientes que tinham VSF muito elevado (superior a 90 CM³/M²) e que esse dado predizia melhor o resultado cirúrgico que a FE, embora outros 148 não tivessem mortalidade operatória em um grupo com importante disfunção ventricular esquerda. Peixoto e col.¹² acentuam o valor do VSF e FE em separar aórticos com IA de classe funcional diversa e a seguir¹³ acrescentam ao VSF e FE, VDF, massa, VCF média e dP/dt.

Osbakken e col.¹⁴⁹ acreditam que os pacientes com IA evoluem para um estágio sintomático quando o volume regurgitante, o VDF e a pd2 aumentam e, associado a essas alterações o estresse sistólico aumenta, o grau de hipertrofia relativa ao VDF retorna ao normal e a FE diminui, mostrando a seguir¹⁵⁰ que na IA em insuficiência cardíaca, a velocidade média de encurtamento nas paredes inferior e septal estavam diminuídas.

Schuler e col.¹⁵¹ acentuam o valor da FE em repouso e esforço estudado por ventriculografia radioisotópica em diferenciar, quando obtida em exercício, grupos de IA de graus diversos de disfunção ventricular esquerda. Deher e col.¹⁵², em estudos semelhantes, acham ser tanto a FE como VSF em exercício bons mas ser o VSF superior e que poderiam definir o momento ótimo para a troca valvar aórtica, embora outros¹⁵³ não tenham obtido resultados conclusivos com essa técnica.

No presente trabalho, o VDF e o CSF estiveram muito aumentados, bem como a espessura e a massa, o que era de esperar por ser a IA doença que leva à sobrecarga de volume do VE e, que é tida como aquela, que leva às maiores massas ventriculares esquerdas. A FE esteve diminuída, expressando, pelo menos em parte, a deterioração da função ventricular esquerda. A pd2 esteve aumentada e a CE diminuída, espelhando, provavelmente, o aumento da pré-carga e a diminuição da complacência.

Os índices da fase de contração isovolumétrica de VE, dP/dt e Vmax estiveram o primeiro discretamente aumentado e o segundo discretamente diminuído, ambos de forma não significativa, o que talvez fosse pouca sensibilidade desses índices.

6. Coronariopatia - A angiocardiorrafia quantitativa tem-se mostrado útil para avaliar a extensão da dilatação, hipertrofia e desempenho mecânico em pacientes com doença coronária¹⁵⁴⁻¹⁶¹. Como a doença isquêmica do coração pode produzir anormalidades localizadas no VE, anormalidades de movimentação da parede ventricular devem ser examinadas e quantificadas. Embora tenham sido levantadas questões ao estímulo à hipertrofia em paciente com doença isquêmica do coração, a angiocardiorrafia

quantitativa demonstrou que o VE pode dilatar-se e hipertrofiar-se com a irrigação sangüínea do coração prejudicada^{87,162}. Feild e col.³ mostraram que, à medida que aumenta o segmento com contração anormal, se alteram, sucessivamente, a CE, a FE, a pd2, há dilatação ventricular, hipertrofia do miocárdio e, eventualmente, há sintomas de insuficiência ventricular esquerda^{3,12}.

A FE tem-se mostrado sensível na avaliação da função ventricular esquerda e no prognóstico do resultado da cirurgia de revascularização quando analisado o batimento basal 3,1163 ou a potenciação pós-extra-sistólica^{164,165}, sendo que a melhora da contração segmentar após a administração de nitroglicerina também indica melhor prognóstico^{166,167}.

Têm sido encontrados VDF, VSF e massa aumentados, bem como FE diminuída na coronariopatia^{16,168}. A associação de um VDF e massa aumentados com FE diminuída apóia as teorias anteriores de que a injúria muscular¹⁶⁹, a insuficiência cardíaca¹⁷⁰ e o aumento do estresse sistólico na parede do ventrículo dilatado¹²⁰ podem levar à hipertrofia do coração. Morasld e col.¹⁶¹ mostraram que foi o VDF que melhor separou seus diversos grupos de coronariopatas, seguindo-se sucessivamente FE, massa, CE e finalmente pd2.

Rogers e col.¹⁷¹ encontraram queda da Vmax e VPM à medida que o porcentual de contração segmentar alterada aumentava, bem como correlação entre ambas e a FE. Nos grupos de Peixoto e col., entretanto, embora o dP/dt e o Vmax caíssem do grupo menos alterado para o mais alterado, os valores não os distinguiram do grupo controle normal.

Tem sido ressaltado, no estudo da função ventricular por ventriculografia radioisotópica em repouso e em exercício, o valor do VDF, VSF e FE em distinguir grupos, sobretudo o VSF seguindo-se a ele a FE^{153,172-174}.

Student e col.¹³⁴ encontraram correlação entre a CE e Vmax, FE e pd2, diferenciando ainda a CE grupos de coronariopatas de FE diversos e outros têm também encontrado a diástole alterada¹⁷⁴.

Quando se comparou o grupo total de coronariopatas com o grupo controle normal, evidenciou-se aumento do VDF e do VSP e diminuição da FE, comprovando a deterioração da função ventricular esquerda. A espessura e a massa apresentaram-se elevadas e a literatura considera que coronariopatia, independentemente da presença de hipertensão arterial, leva a um momento da massa ventricular esquerda, embora no grupo em estudo houvesse hipertensos. A pd2 esteve elevada, mostrando provavelmente uma diminuição da complacência. Já a dP/dt aumentada, a CE diminuída e a Vmax semelhante em ambos os grupos não apresentaram alteração com significado.

Quando se comparou o grupo normal com o grupo 1 e 2 de coronariopatas o VDF, VSP, massa e pd2 aumentavam progressivamente e a espessura estava aumentada em ambos os grupos, mas era um pouco maior no grupo 1. A dP/dt e a Vmax não

apresentavam, em nenhum dos grupos, diferenças significativas em relação aos normais. Estavam ambas aumentadas no grupo 1 de coronariopatas, mas sem significado estatístico e ambas diminuídas no grupo 2 e, mostrando, também, a deterioração da função. Assim, se olharmos o grupo 1 e o grupo 2, vemos que a dP/dt e a V_{max} caem do grupo 1 para o grupo 2, mostrando, também, a deterioração da função ventricular esquerda. Finalmente, a CE estava diminuída de forma não significativa no grupo 1 e significativamente diminuída no grupo 2, mostrando, também, a deterioração da função ventricular esquerda, quando passamos do grupo 1 para o grupo 2 de coronariopatas.

VARIÁVEIS ANALISADAS

1. Volume diastólico final - O VDF do VE esteve sempre aumentado de forma significativa na EM, na IM, na IA e na coronariopatia, tendo sido portanto um índice sensível para mostrar a disfunção ventricular esquerda, tanto nas doenças com sobrecarga de volume, quanto naquelas em que não havia sobrecarga de volume. O mesmo tem sido demonstrado na ventriculografia radioisotópica com exercício; nos grupos com maior disfunção ventricular, o VDF aumenta.

2. Volume sistólico final - O VSF do VE é também um índice sensível para mostrar a disfunção IM, na IA e na coronariopatia. Foi, portanto, também, um índice sensível para mostrar a disfunção ventricular esquerda existente. Em outro trabalho nosso¹², dividimos a IA em dois grupos pela classe funcional e tivemos, justamente, o VSF e a FE como as variáveis que separavam os dois grupos. A ventriculografia radioisotópica tem mostrado que, ao exercício, o VSF aumentando e a FE diminuindo são os dados que mais precocemente mostram a deterioração da função ventricular esquerda. De tudo isso, fica a importância da medida do VSP na avaliação da função ventricular esquerda, ressaltando-se a importância que a literatura dá a essa variável no prognóstico do tratamento cirúrgico da IA e da IM.

3. Fração de ejeção - A FE esteve sempre diminuída de forma significativa na EM, na IM, na IA e na coronariopatia. Sendo uma variável dependente dos VSF e VDF foi bastante sensível na avaliação da função ventricular esquerda nos grupos estudados e os mesmos comentários feitos para o VSP são válidos para a FE, quanto à sua sensibilidade em separar os grupos de portadores de IA de diferentes classes funcionais e sobre a precocidade com que se altera, com o exercício, na ventriculografia radioisotópica e pelo seu valor prognóstico do resultado cirúrgico.

4. Massa e espessura de parede ventricular esquerda - A massa esteve aumentada em todas as doenças em que se estudou angiograficamente o VE, de forma significativa, exceto na EM onde, embora aumentada, não o era de forma importante.

A espessura da parede era praticamente igual no grupo controle normal na EM. Estava significativamente aumentada na IM e na IA, o que era de esperar, pois são doenças que sobrecarregam em volume o VE. Na coronariopatia também esteve aumentada, sendo um pouco maior no grupo 1 que no grupo 2, quando se dividiram os coronariopatas em dois grupos.

5. Pressão diastólica final - A pd_2 foi, nos grupos estudados, inferior aos dados angiográficos, em avaliar a disfunção ventricular ou repercussão das doenças sobre o VE. Foi praticamente igual ao grupo-controle na EM. Estava aumentada, mas de forma não significativa, na IM. Apresentou-se aumentada de forma significativa na IA e na coronariopatia. No estudo do VD, na EP, apresentou-se aumentada de forma significativa, refletindo, provavelmente ou principalmente, a alteração de complacência do VI) secundária à hipertrofia ventricular.

Embora tenha estado menos frequentemente alterado que as variáveis angiográficas, foi, ainda assim, um índice aceitável na avaliação da disfunção ou repercussão das doenças sobre o ventrículo.

6. Complacência específica - Esteve diminuída de forma não significativa na EM e de forma significativa na IM e na IA. Na coronariopatia, embora diminuída, não o estava de forma significativa, quando se compararam os normais com o grupo total de coronariopatas e quando se compararam os normais com o grupo 1 e 2 de coronariopatas, no primeiro grupo estava apenas um pouco diminuída e de forma não relevante e no grupo 2, estava diminuída de forma significativa.

Foi uma variável que, embora estivesse com certa frequência alterada, esteve menos frequentemente alterada que as variáveis angiográficas puras.

7. dP/dt máxima e V_{max} - Foram a dP/dt e V_{max} as variáveis que menos vezes se apresentaram alteradas de forma significante e que, portanto, seriam menos sensíveis para revelar alteração da função ventricular, quando se compararam normais com grupos de doenças.

A dP/dt estava muito aumentada para o VD na EP, refletindo, provavelmente, a hipertrofia ventricular direita existente nessa doença e o aumento da pós-carga, que resulta da valva estenosada à frente do VD. Para VE, na EM, estava diminuída de forma significativa, na IA era praticamente igual ao grupo-controle e na coronariopatia, estava aumentada de forma não significativa. Quando os coronariopatas foram divididos em dois grupos tivemos uma - diminuição do grupo 1 para o grupo 2, mostrando, de certa forma, a deterioração de função ventricular esquerda.

A V_{max} apresentou-se aumentada de forma não significativa para VD, na EP. Para VE, esteve diminuída significativamente na EM. Na IM esteve diminuída de forma não relevante. Na IA foi praticamente igual aos normais, o mesmo ocorrendo quando se compararam os normais com o grupo total de coronariopatas: tivemos uma queda do pri-

meio grupo para o segundo, mostrando a piora da função ventricular ocorrida.

Embora menos sensível que as outras variáveis estudadas para avaliar a função ventricular são, entretanto, esses índices da fase de contração isovolumétrica aqueles que procurariam estudar a contratilidade e que poderiam ser repetidos diversas vezes ou em diversas condições durante um mesmo estudo hemodinâmico, o que faria com que fossem úteis para avaliar um mesmo paciente em diversas condições ou momentos diversos num mesmo estudo.

CONCLUSÃO

Das doenças estudadas, a estenose mitral foi de menor repercussão sobre o ventrículo esquerdo. A insuficiência mitral crônica, a insuficiência aórtica crônica e a coronariopatia tiveram importante repercussão sobre a função ventricular esquerda. Também a estenose pulmonar valvar isolada teve repercussão sobre o ventrículo direito, embora para essa doença não tenhamos feito avaliação das variáveis angiográficas.

Das variáveis de função ventricular aquelas que foram úteis para avaliar a função ventricular ou a repercussão hemodinâmica das doenças foram as variáveis angiográficas de volume diastólico final, volume sistólico final e FE e a seguir, massa ventricular e espessura de parede. A seguir, tivemos pressão diastólica final e complacência específica. Finalmente, as menos sensíveis foram dP/dt máxima e V_{max} . Deve-se ressaltar que independentemente de haver ou não sobrecarga de volume de ventrículo esquerdo, VDF e VSF estiveram sempre aumentados e a FE diminuída, o que mostra a importância dessas clássicas variáveis na avaliação funcional do ventrículo esquerdo.

SUMMARY

A total of 143 patients divided in six groups were studied by cardiac catheterization. The normal control group included 13 subjects, the isolated pulmonic stenosis group of 20 patients, the mitral stenosis group of 18 patients, the chronic mitral insufficiency group of seven patients, the chronic aortic valve incompetence group of 20 patients and the chronic coronary obstructive disease group of 65 patients.

The sensitivity of the parameters utilized for evaluating ventricular function. was analyzed. Left ventricular end diastolic volume, left ventricular end systolic volume, left ventricular ejection fraction, left ventricular mass, left ventricular wall thickness, end diastolic pressure, left ventricular specific compliance, peak dP/dt and V_{max} were studied.

Utilizing all these parameters, left ventricular function was analyzed in the patient groups with mitral stenosis, chronic mitral insufficiency, chronic aortic insufficiency and chronic obstructive coronary disease. Utilizing end

diastolic pressure, the peak dP/dt and V_{max} right ventricular function were analyzed in the patient group with Pulmonary valvar stenosis. A group of normal subjects of the laboratory served as the control group.

Left ventricular function was only mildly deteriorated in mitral stenosis. Chronic mitral insufficiency, chronic aortic insufficiency and chronic obstructive coronary disease caused important deterioration of left ventricular function. Right ventricular function in isolated pulmonary valve stenosis was not normal.

The most frequently altered parameters in left ventricular function evaluation were end diastolic volume, end systolic volume and ejection fraction, then less so were ventricular mass and wall thickness, and finally, end diastolic pressure and specific compliance. The least frequently altered, therefore less useful and probably less sensitive for ventricular function evaluation were peak dP/dt and V_{max} .

REFERÊNCIAS

- Braunwald, E. - Valvular heart disease. In Braunwald, E. - Heart Disease, W. P. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 1095.
- Borow, K.; Green, L. H.; Mann, T.; Sloss, L. H.; Colins Jr., J. J.; Cohn, L.; Grossman, W. - End-systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular function in volume overload from valvular regurgitation. *Circulation*, 56 (Supl. IID: 111.40, 1977).
- Feild, B. J.; Russell Jr., R. O.; Dowling, J. T.; Rackley, C. E. - Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. *Circulation*, 46: 679, 1972.
- Oldham, H. N.; Kong, Y.; Bartel, A. G.; Morris Jr., J. J.; Behar, V. S.; Peter, R. H.; Rosati, R. A.; Young Jr.; W. G.; Sabiston Jr., D. C. - Risk factors in coronary artery bypass surgery. *Arch. Surg.* 105: 918, 1972.
- Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. R.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Nunes, C. Y. M.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. P.; Brito, A. H. X. - Função ventricular: coronariopatia, insuficiência aórtica, estenose pulmonar e não cardiopatas. Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. 1) 111, 1979.
- Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Peres, J. G. F.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estudo da função ventricular em laboratório automatizado. *Revista do 4.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia*, Rio de Janeiro, 1979, p. 29.
- Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Amino, J. G. C.; Leal, A. B.; Maia, I. G.; Duarte, E. P.; Villela, R* A.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Valores normais de massa, volumes e índices de contratilidade de VE do laboratório de hemodinâmica do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras: correlação com os valores de coronariopatas e valvulopatas. *Arq. Bras. Cardiol.* 31 (supl. 11): 333, 1978.
- Ferreira, M. C.; Peixoto, E. C. S.; Nunes, C. Y. M.; Studart P. C. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Função ventricular direita. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. 1): 88, 1979.
- Morgado, L. C.; Peixoto, E. C. S.; Feres, J. G. F.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Estudo da função ventricular esquerda nas lesões mitrais: Estenose mitral e insuficiência mitral. *Arq. Bras. Cardiol.* 37 (supl. I) 122, 1981.
- Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Morgado, L. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Dohmann, H. J. F.; Maia, I. G.; Brito, A.

- H. A. - Função ventricular esquerda nas lesões mitraís. Revista do 6.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia. Maceió, 1981, p. 28.
11. Peixoto, E. C. S.; Abrão, C.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. P. - Função ventricular esquerda em coronariopatas e na insuficiência aórtica crônica: volumes, fração de ejeção, massa ventricular e índices de contratilidade. Revista do 3.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, São Paulo, 1976, p. 53.
 12. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Santos, M. A.; Feres, J. G. F.; Dohmann, R. J. P.; Studart, P. C. C. - Insuficiência Aórtica: Função ventricular. Arq. Bras. Cardiol. 34 (Supl. D): 101, 1982.
 13. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filhos, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Brito, A. R. X.; Dohmann, H. J. P.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Mata, I. G.; Studart, P. C. C. - Insuficiência Aórtica Crônica. Função ventricular esquerda. Arq. Bras. Cardiol. 51 (Supl. D): 89, 1983).
 14. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M., Rodrigues L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Brito, A. E. X.; Dohmann, H. J. F.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. Revista do 8.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia, Foz do Iguaçu, 1984, p. 28.
 15. Peixoto, E. C. S., Feres, J. G. P.; Ferreira, M. C.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Duarte, E. P.; Abrão, C.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. P.; Brito, A. H. X. - Insuficiência coronariana crônica. Estudo clínico e correlação com a função ventricular esquerda. Arq. Bras. Cardiol. 34 (supl. 1): 141, 1980.
 16. Peixoto, E. C. S.; Morgado, L. C.; Feres, J. G. F.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G., Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Estudo clínico, eletrocardiográfico, radiológico e da função ventricular esquerda na insuficiência coronária crônica. Arq. Bras. Cardiol, 37 (supl. 1): 120, 1981.
 17. Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Peres, J. G. P.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. P. - Estudo da função ventricular em laboratório automatizado: Análise crítica dos parâmetros utilizados. Arq. Bras. Cardiol. 34: 418, 1960.
 18. Peixoto, E. C. S. - Função ventricular. Estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica dos parâmetros utilizados. Tese de doutorado. UFRJ. Rio de Janeiro, 1983.
 19. Gorlin, R.; Gorlin, S. O. - Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. Am. Heart J. 41: 1, 1951.
 20. Hammermeister, K. E.; Murray, J. A.; Blackmon, J. R. -Revision of Gorlin constant for calculation of mitral valve area from left heart pressures. Br. Heart J. 35: 392, 1973.
 21. Kasser, I. S.; Kennedy, J. W. - Measurement of left ventricular volume in man by single-plane cineangiography. Invest. Radiol. 4: 83, 1969.
 22. Kennedy, J. W.; Trenholme, S. E.; Xasser, I. S. - Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiograms: A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. Am. Heart J. 80: 343, 1970.
 23. Sandler, H.; Hawley, R. R., Dodge, H. T.; Baxley, W. A. -Calculation of left ventricular volume from single plane angiograms. J. Clin. Invest. 44: 1094, 1965.
 24. Rackley, C. E.; Dodge, H. T.; Coble Jr., Y. D.; Hay, R. E. - A method for determining left ventricular mass in man. Circulation, 29: 666, 1964.
 25. Lamotte, M. - Estatística Biológica. Principios Fundamentais. Toray, Masson S.A., Barcelona, 1965, p.92.
 26. Carvajal, S. S. R. - Elementos de Estatística. Instituto de Matemática. Centro de Ciências Matemáticas e da Natureza. UFRJ, Rio de Janeiro, 1979, p. 138.
 27. Mello, E. J. - Utilização de Medidas Estatísticas em Biologia, Medicina e Saúde Pública. Edição do Serviço Nacional de Educação Sanitária, Rio de Janeiro, 1944 p. 67.
 28. Schwartz, D.; Lagar, P. - Elements de Statistique Medicale et Biologique. 2ème ed. Editions Médicales Flammarion, Paris, 1964, p. 129.
 29. Skelton, C. F.; Sonnenblick, E. H. - Physiology of cardiac muscle. In Levine, H. J. - Clinical Cardiovascular Physiology. Grune & Stratton, New York, 1976, p. 100.
 30. Andrade, P. J. N. - Índices da Fase de Contração Isovolumica antes e depois do handgrip em pacientes normais e miocardiopatas. Tese de Mestrado. UFRJ, 1978.
 31. Wiggers, C. J. - Studies on the cardiodynamic actions of drugs. The application of the optical methods of pressure registration in the study of cardiac stimulants and depressants. J. Pharmacol. Exp. Ther. 30: 217, 1927.
 32. Reeves, J.; Hefner, L. L.; Jones, N. B.; Coghlan, G. B.; Priet, G.; Carrol, J. - The hemodynamics determinants of the rate of change in pressure in left ventricle during isovolumic contraction. Am. Heart. J. 60: 745, 1960.
 33. Gleason, W. L.; Braunwald, E. - Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. J. Clin. Inv. 41: 80, 1962.
 34. Imai, S.; Shigei, T.; Hashimoto, K. Cardiac actions of methoxamine with special reference to its antagonistic action to epinephrine. Circ. Res. 9: 552, 1961.
 35. Wallace, A. G.; Skinner, S. N.; Michel, J. K. - Hemodynamics determinants of the maximal rate of rise of left ventricular pressure. Am. J. Physiol. 205: 30, 1963.
 36. Furnival, C. M.; Lunden, R. J. - Inotropic changes in the left ventricle: the effects of changes in heart rate, aortic pressure and end diastolic pressure. J. Physiol. 211: 30, 1970.
 37. Hill, A. V. - The heat of shortening and the dynamic constant of muscle. Proc. Roy. Soc. B. 126: 136, 1938.
 38. Katz, B. - The relation between force and speed in muscular contraction. J. Physiol. 96: 45, 1939.
 39. Jewell, B. R.; Wilkie, D. R. - The mechanical components in frog's striated muscle. J. Physiol. 143: 515, 1958.
 40. Jewell, B. R.; Wilkie, D. R. -The mechanical properties of relaxing muscle. J. Physiol. 152: 30, 1960.
 41. Sonnenblick, E. H. - Force velocity relations in mammalian heart muscle. Am. J. Physiol. 202: 931, 1962.
 42. Pollack, G. H. - Maximal velocity as an index of contractility in cardiac muscle: a critical evaluation. Circ. Res. 26, 111, 1970.
 43. Pollack, G. H. - Cardiac muscle models: an over-retention of series elasticity? Circ. Res. 31: 569, 1972.
 44. Abbott, B. C.; Mommaerts, W. P. H. M. - A study of inotropic mechanisms in papillary muscle preparation J. Gen. Physiol. 42: 533, 1959.
 45. Levine, H. J.; Britman, M. A. - Force velocity relations in intact dog heart. J. Clin. Invest. 43: 13,33, 1964.
 46. Fry, D.L.; Griggs Jr., D.M.; Greenfield Jr., J.C. - Miocardial mechanics: tension-velocity-length relationships of heart muscle in intact dog heart. Circ. Res. 14: 73, 1964.
 47. Ross Jr., J.; Covell, J. W.; Sonnenblick, E. H.; Braunwald, E. H. - Contractile state of the heart characterized by force- velocity relations in variably afterloaded isovolumic beats. Circ. Res. 18: 149, 1966.
 48. Taylor, R. R.; Ross Jr., J.; Cowell, J. W.; Sonnenblick, E. H. - A quantitative analyses of left ventricular myocardial function in the intact sedated dog. Circ. Res. 21: 99, 1967.
 49. Mason, D. T.; Spann, J. F.; Zelis, R. - Quantification of the contractile state of the intact human heart: Maximal velocity of contractile element shortening determined by the instantaneous relation between the rate of pressure rise and pressure in the left ventricle during isovolumic systole. Am. J. Cardiol. 26: 248, 1970.
 50. Mason, D. T. - Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dP/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man. Am. J. Cardiol. 23: 516, 1969.
 51. Graham Jr., T. P.; Ross Jr., J.; Covell, J. W. - Myocardial oxygen consumption in acute experimental cardiac depression. Circ. Res. 21: 123, 1967.
 52. Ross Jr., J.; Covell, J. W.; Sonnenblick, E. H. - The mechanics of left ventricular contraction in acute experimental cardiac failure. J. Clin. Invest. 46: 299, 1967.

53. Braunwald, E.; Sonnenblick, E. H.; Ross Jr., J. - Insight into cardiovascular physiology derived from muscle mechanics. *Am. J. Cardiol.* 20: 705, 1967.
54. Braunwald, E.; Ross Jr., J.; Sonnenblick, E. H. - Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. *New Eng. J. Med.* 277: 794, 853, 910, 962, 1012, 1967.
55. Braunwald, E.; Ross Jr., J.; Gault, J. H. - Assessment of cardiac function. *Ann. Intern. Med.* 70: 369, 1969.
56. Ross Jr., J. - The assessment of myocardial performance in man by hemodynamic and cineangiographic technics. *Am. J. Cardiol.* 23: 488, 1969.
57. Sonnenblick, E. H.; Parmley, W. W.; Urschel, C. W. - The contractile state- of the heart as expressed by force-velocity relations. *Am. J. Cardiol.* 23: 488, 1969.
58. Sonnenblick, E. H. - Implications of muscle mechanics in heart. *Fed. Proc.* 21: 975, 1962.
59. Sonnenblick, E. H.; Downing, S. E. - Afterload as primary determinant of ventricular performance. *Am. J. Physiol.* 204: 604, 1963.
60. Ross Jr., J.; Gault, J. H.; Mason, D. T.; Linhart, J. W.; Braunwald, E. - Left ventricular performance in patients with and without cardiac disfunction. *Circulation* 34: 597, 1966.
61. Volk, J. J.; Keefe, J. F.; Bing, O. H. L.; Finkelstein, L. J.; Levine, H. J. - Estimation of Vmax in isotonic systoles from the rate of relative increase of isovolumic pressures: $dP/dt/KP$. *J. Clin. Invest.* SO: 1276, 1971.
62. Yeatman, L. A.; Parmley, W. W.; Urschel, C. W.; Sonnenblick, E. H. - Dynamics of contractile elements in isometric contractions of cardiac muscle. *Am. J. Physiol.* 220: 534, 1971.
63. Levine, H. J.; McIntyre, K. M.; Lipana, J. G.; Bing, O. H. L. - Force-velocity relations in failing and nonfailing hearts of subjects with aortic stenosis. *Am. J. Med. Sci.* 259: 79, 1970.
64. Noble, M. I. M.; Bowen, T. E.; Hefner, L. L. - Force-velocity relationship of cat cardiac muscle studied by quick release techniques. *Circ. Res.* 24: 821, 1969.
65. Noble, M. I. M. - Problems concerning the application of concepts of muscle mechanics to the determination of the contractile state of the heart. *Circulation*, 45: 252, 1972.
66. Van den Boss, G. C.; Elzinga, G.; Westerhof, N.; Noble, M. I. M. - Problems in the use of indices of myocardial contractility. *Cardiovasc. Res.* 7: 834, 1973.
67. Peterson, K. L.; Sklovan, D.; Ludbrook, P.; Uther, J. B.; Ross Jr., J. - Comparison of isovolumetric and ejection phase indices of myocardial performance in man. *Circulation* 49: IC '8, 1974.
68. Hugenholtz, P. G.; Ellison, A. C.; Urschel, C. W.; Mirsky, I.; Sonnenblick, E. H. - Myocardial force-velocity relationships in clinical heart disease. *Circulation* 43: 191, 1970.
69. Mirsky, I.; Ellison, R. C.; Hugenholtz, P. G. - Assessment of myocardial contractility in children and young adults from ventricular pressure recordings. *Am. J. Cardiol.* 27: 359, 1971.
70. Forwaud, S. A.; McIntyre, K. M.; Lepona, J. K.; Levine, H. J. - Active stiffness of the intact canine ventricle with observations on the effect of acute and chronic myocardial infarct. *Circ. Res.* 19: 970, 1966.
71. Mahler, F. Ross Jr., J.; O'Rourke, R. A.; Covell, J. W. - Effects of changes in preload, afterload and inotropic state on ejection and isovolumic phase measures of contractility in the conscious dog. *Am. J. Cardiol.* 35: 626, 1975.
72. Mehmel, H.; Krayenbuehl, H. P.; Rutishauer, W. - Peak measured velocity of shortening in canine left ventricle. *J. Appl. Physiol.* 29: 637, 1970.
73. Grossman, W.; Haynes, F.; Paxaskos, J. A.; Saltz, S.; Dexter, L. - Alterations in preload and myocardial mechanics in the dog and in man. *Circ. Res.* 31: 83, 1972.
74. Kreulen, T. H.; Bove, A. A.; McDonough, N. T.; Sans, M. J.; Spann, J. F. - Evaluation of left ventricular function in man: Comparison of methods. *Circulation* 51: 677, 1975.
75. Navqui, S. Z.; Chisholm, A. W.; Standen, J. R.; Shane, S. J. - Relative insensitivity of isovolumic phase indices in the assessment of ventricular function. *Am. Heart J.* 91: 577, 1976.
76. Andrade, M.; Peixoto, E. C. S.; Feres, J. G. P.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Rachid, J.; Ferreira, M. C.; Dohmann, H. J. F.; Graça, C. A. T. - Insuficiência aórtica: Quadro hemodinâmico e função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. 1): 113, 1979.
77. Wagner, M.; Peixoto, E. C. S.; Feres, J. G. P.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Amino, J. G. C.; Duarte, E. P.; Rosa Jr., C. E.; Villela R. A.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F.; Graça, C. A. T. - Insuficiência aórtica crônica: Quadro clínico, eletrocardiográfico radiológico, hemodinâmico da função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol* 34 (supl I): 118, 1980.
78. Falsetti, H. L.; Mates R. E.; Greene D. G. Bunnell Vmax as an index of contractile state in man. *Circulation* 43: 467, 1971.
79. Graham Jr., T. P.; Jarmakani J. M.; Canent, R. V.; Anderson P. A. W. - Evaluation of left ventricular contractile state in childhood. *Circulation*, 44: 1043, 1971.
80. Krayenbuehl, H. P.; Rutishauer, W.; Wirz P. M.; Amende I; Mehmel H.- High- fidelity left ventricular pressure measurements for the assessment of cardiac contractility in man. *Am. J. Cardiol.* 34: 415, 1974.
81. Simon, H.; Krayenbuehl, H. P.; Rutishauer, W.; Preter B. O., The contractile state of hypertrofied left ventricular myocardium in aortic stenosis. *Am. Heart J.* 79: 587, 1970.
82. Amino, J. G. C.; Abrão C.; Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Dohmann, H. J. F. Computação em Hemodinâmica. In Aloao L. A. Hemodinâmica e Angiocardiografia, Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, São Paulo, 1982, P. 61.
83. Capone, R. J.; Mason, D. T.; Amsterdam, E. A.; Zelis, R. Z. . The effects of mitral regurgitation and ventricular aneurisms on Vmax calculated from pressure velocity data during isometric systole. *Circulation*, 44 (supl. If): 96, 1971.
84. Arvidsson, H. - Angiocardiographic observation in mitral valve disease, with special reference to the volume variations in the left atrium. *Acta. Radiol.* (supl. I): 158, 1958.
85. Chapman, C. B.; Baker, O.; Reynolds, J.; Bonte, P. J. Use of biplane cinefluorography for measurement of ventricular volume. *Circulation*, 18: 1105, 1958.
86. Dodge, H. T.; Sandler, H.; Ballew, D. W.; Lord Jr., J. D. - The use of biplane angiocardiography for the measurement of left ventricular volume in man. *Am. Heart. J.* 62: 762, 1960.
87. Rackley, C. E.- Quantitative evaluation of left ventricular function by radiographic techniques. *Circulation*, 54: 862, 1976.
88. Rackley, C. E.; Hood Jr., W. P. . Quantitative angiographic evaluation and pathophysiological mechanisms in valvular heart disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15: 427, 1973.
89. Brown, R.; Rahimtoola, S. H.; Davis, G. D.; Swan, H. J. C. - The effect of angiocardiographic contrast medium on circulatory dynamics in man. *Cardiac output during angiocardiography.* *Circulation*, 31: 234 1965.
90. Rahimtoola, S. H.; Duffy, J. P.; Swan, H. J. C. Hemodynamics changes associated with injection of angiocardiography contrast medium in assessment of valvular lesions. *Circulation* 33: 52, 1966.
91. Levinson, G. E.; Nademi, M.; Conrad W. A.; Helmi, K. I. Effect of angiocardiographic dye on left ventricular volumes. *J. Clin. Invest.* 45: 1039, 1966.
92. Rahimtoola, S. H.; Duffy, J. P.; Swan, H. J. C. Ventricular performance after angiocardiography. *Circulation*, 35: 70, 1967.
93. Bristow, J. D.; Porter, G. A.; Kloster, F. E.; Griswold, H. E. - Hemodynamic changes attending angiocardiography. *Radiology* 88: 939, 1967.
94. Kloster, F. E.; Bristow, J. O.; Porter, G. A.; Judkins M. P., Griswold H. E. . Comparative hemodynamic effects of equiosmolar injections of angiographic contrast materials. *Invest. Radiol.* 2: 353, 1967.
95. Brown, A. K.; Epstein, E. J.; Coulshed, N.; Clarke, J.; Doukas, N. G.- Hemodynamic changes after angiocardiography. *Br. Heart J.* 31: 233, 1969.
96. Carleton, R. A. - Change in left ventricular volume during angiocardiography. *Am. J. Cardiol.* 27: 460, 1971.
97. Dodge, H. T.; Sandler H.; Baxley, W. A.; Hawley, R. R. - Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Am. J. Cardiol* 18: 10, 1966.
98. Sandler, H. - Dimensional analysis of the heart. *Am. J. Med. Sci.* 260: 56, 1970.

99. Bunnell, I. L.; Grant, C.; Greene, O. G. - Left ventricular function derived from the pressure volume diagram. *Am. J. Med.* 39: 881, 1965.
100. Hammernister, K. E.; Warbasse, J. R. - Immediate hemodynamic effects of cardiac angiography in man. *Am. J. Cardiol.* 31: 307, 1973.
101. Rackley, C. E.; Hood Jr., W. P.; Wilcox, B. P.; Peters, R. M. - Quantitation of myocardial function in valvular heart disease in Brewer, L. A.: *Prosthetic Heart Valves, III*, Charles C. Thomas, Springfield, 1969, p.342.
102. Davilla, J. C.; Sanmarco, M. E. - Analysis of the fit of mathematical models applicable to the measurement of left ventricular volume. *Am. J. Cardiol.* 18: 31, 1966.
103. Herman, H. J.; Bartle, S. H. - Left ventricular volumes by angiocardiology: Comparison of methods and simplification of techniques. *Cardiovasc. Res.* 4: 404, 1968.
104. Rackley, C. E.; Behar, V. S.; Whalen, R. E.; McIntosh, H. D. - Biplane cineangiographic determinations of left ventricular function: Pressure-volume relationships. *Am. Heart J.* 74: 766, 1967.
105. Gribbe, P. - Comparison of the angiocardiology and direct Fick methods in determining cardiac output. *Cardiologia* 36: 20, 1960.
106. Dodge, H. T.; Hay, R. E.; Sandler, H. - An angiocardiology method for directly determining left ventricular stroke volume in man. *Circ. Res.* 11: 39, 1962.
107. Hugenholtz, P. G.; Wagner, H. R.; Sandler, H. - In vivo determination of left ventricular volume. Comparison of the fiber-optic-indicator dilution and angiocardiology methods. *Circulation*, 37: 489, 1968.
108. Wagner, H. R.; Gamble, W. J.; Albert, W. H.; Hugenholtz, P. G. - Fiber optic-dye dilution method for measurement of cardiac output: Comparison with the direct Fick and the angiocardiology methods. *Circulation*, 37: 694, 1968.
109. Sandler, H.; Dodge, H. T. - The use of single plane angiocardiology for the calculation of left ventricular volume in man. *Am. Heart J.* 75: 325, 1968.
110. Greene, D. C.; Carlisle, R.; Grant, C.; Bunnell, I. L. - Estimation of left ventricular volume by one-plane cineangiography. *Circulation*, 35: 61, 1967.
111. Sandler, H.; Dodge, H. T. - Angiographic methods for determination of left ventricular geometry and volume. In Mirsky, I.; Ghista, D. N.; Sandler, H. - *Cardiac Mechanics: Physiological, Clinical and Mathematical. Considerations*, John Wiley, New York, 1974.
112. Kennedy, J. W.; Reichenbach, D. D.; Baxley, W. A.; Dodge, H. T. - Left ventricular mass: A comparison of angiocardiology measurements with autopsy weight. *Am. J. Cardiol.* 19: 221, 1967.
113. Graham Jr., T. P.; Jarmakard, J. M.; Canent, R. V.; Capp, M. P.; Spach, M. S. - Characterization of left heart volumes and mass in normal children and in infants with intrinsic myocardial disease. *Circulation*, 38: 826, 1968.
114. Hugenholtz, P. G.; Kaplan, E.; Hull, E. - Determination of left ventricular wall thickness by angiocardiology. *Am. Heart J.* 78: 513, 1969.
115. Cohn, P. F.; Levine, J. A.; Bergeron, G. A.; Gorlin, R. - Reproducibility of the angiographic left ventricular ejection fraction. *Am. Heart J.* 88: 713, 1974.
116. Chatterjee, K.; Sacoar, M.; Sutton, G. C.; Miller, G. A. H. - Assessment of left ventricular function by single plane cineangiographic volume analysis. *Br. Heart J.* 33: 565, 1971.
117. Schwarz, F.; Flameng, W.; Schaper, J.; Langebartels, F.; Sesto, M.; Hehrlein, F.; Schlepper, M. - Myocardial structure and function in patients with aortic valve disease and their relation to postoperative results. *Am. J. Cardiol.* 41: 661, 1978.
118. Mann, H.; Brodie, B. R.; Grossman, W.; McLaurin, L. P. - Effect of angina on the left ventricular diastolic pressure volume relationship. *Circulation*, 55: 761, 1977.
119. Kennedy, J. W.; Baxley, W. A.; Figley, M. M.; Dodge, H. T.; Blackman, J. R. - Quantitative angiocardiology. The normal left ventricle in man. *Circulation*, 34: 272, 1966.
120. Hood Jr., W. P.; Rackley, C. E.; Rollet, C. E. - Wall stress in the normal and hypertrophied left ventricle. *Am. J. Cardiol.* 22: 550, 1968.
121. Miller, G. A. H.; Swan, H. J. C. - Effects of chronic pressure and volume overload on left heart volumes in subjects with congenital heart disease. *Circulation*, 30: 205, 1964.
122. Eichhorn, P.; Grimm, J.; Koch, R.; Hess, O.; Carrol, J.; Krayenbuehl, H. P. - Left ventricular relaxation in patients with left ventricular hypertrophy secondary to aortic valve disease. *Circulation*, 65: 1395, 1982.
123. Yang, S. S.; Bentivoglio, L. G.; Maranhão, V.; Goldberg, H. - From Cardiac Catheterization Data to Hemodynamic Parameters. 2nd ed., F. A. Davis Co., Philadelphia, 1976, p. 233.
124. Bloomfield, R. A.; Lauson, H. D.; Courmand, A.; Breed, E. S.; Richards, D. - Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiocirculatory disease. *J. Clin. Invest.* 25: 639, 1946.
125. Fowler, N. O.; Westcott, R. N.; Scott, R. C. - Normal pressure in the right heart and pulmonary artery. *Am. Heart J.* 46: 264, 1953.
126. Braunwald, E.; Brockenbrough, E. C.; Frahm, C. J.; Ross Jr., J. - Left atrial and left ventricular pressures in subjects without cardiovascular disease. Observations in eighteen patients studied by transeptal left heart catheterization. *Circulation*, 24: 267, 1961.
127. Dodge, H. T.; Sandler, H. - Pressure-volume characteristics of the diastolic left ventricle in man with heart disease. *Am. Heart J.* 64: 503, 1962.
128. Smith, M.; Russell Jr., R. O.; Feild, B. J.; Rackley, C. E. - Left ventricular compliance and abnormally contracting segments in post myocardial infarction patients. *Chest.*, 65: 368, 1974.
129. Dwyer, E. M. - Left ventricular pressure-volume alterations and regional disorders of contraction during myocardial ischemia induced by atrial pacing. *Circulation*, 42, 111, 1970.
130. Mirsky, I.; Cohn, P. F.; Levine, J. A.; Gorlin, R.; Herman, M. W.; Kreulen, T. H.; Sonnenblick, E. H. - Assessment of left ventricular stiffness in primary myocardial disease and coronary artery disease. *Circulation*, 50: 128, 1974.
131. Grossman, W.; Stefadourous, M. A.; McLaurin, L. P.; Rollet, E. L.; Young, D. T. - Quantitative assessment of left ventricular diastolic stiffness in man. *Circulation*, 47: 567, 1973.
132. Fester, A.; Samet, P. - Passive elasticity of the human left ventricle, the "parallel elastic element". *Circulation*, 50: 609, 1974.
133. Laird, J. D. - Asymptotic slope of log pressure of log volume as approximate index of the diastolic elastic properties of the myocardium in man. *Circulation*, 53: 443, 1976.
134. Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Peixoto, E. C. S.; Duarte, E. P.; Jannuzzi Jr., A.; Maia, I. G.; AbrAo, C.; Villella, A. A.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estudo da distensibilidade ventricular esquerda na cardiopatia isquêmica através da complacência específica. *Arq. Bras. Cardiol.* 34: 457, 1980.
135. Kennedy, J. W.; Yarnall, S. R.; Murray, J. A.; Figley, M. M. - Quantitative angiocardiology: IV, Relationships of left atrial and ventricular pressure and volume in mitral valve disease. *Circulation*, 41: 817, 1970.
136. Dodge, H. T.; Kennedy, J. W.; Petersen, J. L. - Quantitative angiocardiology methods in the evaluation of valvular heart disease. *Progress Cardiovascular Dis.* 16: 1, 1973.
137. Dodge, H. T.; Baxley, W. A. - Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. *Am. J. Cardiol.* 23: 528, 1969.
138. Rackley, C. E. - Value of Ventriculography in Cardiac Function and Diagnosis. In Brest, A. N., F. A. Davis Company, Philadelphia, 1975, p. 283.
139. Hawley, R. R.; Dodge, H. T.; Graham, T. P. - Left atrial volume and its changes in heart disease. *Circulation*, 34: 989, 1966.
140. Dodge, H. T.; Primer, M.; Stewart, D. K. - Functional evaluation of hypertrophied heart in man. *Circ. Res.* 34 a 35 (supl. ID: 11-1122, 1974).
141. Hood Jr., W. P.; Rollet, E. L. - Patterns of contraction in the human left ventricle: *Circulation* 39 (supl. III): 111-109, 1969.

142. Vokonas, P. S.; Gorlin, R.; Cohn, P. F.; Herman, M. V.; Sonnenblick, E. H. - Dynamic geometry of the left ventricle in mitral regurgitation. *Circulation*, 48: 786, 1973.
143. Graham, A. H.; Miller, B. M.; Kirklin, J. W.; Swan, H. J. C. - Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency. *Circulation*, 31: 374, 1965.
144. Braunwald, E. - Mitral regurgitation. Physiologic, clinical and surgical considerations. *N. Engl. J. Med.* 281: 425, 1969.
145. Schuler, G.; Peterson, K. L.; Johnson, A.; Francis, G.; Deenosh, G.; Utley, J.; Daily, P.; Ashburn, W.; Ross Jr., J. - Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation*, 59: 1216, 1979.
146. Hunt, D.; Baxley, W. A.; Kennedy, J. W.; Judge, T. P.; Williams, J. E.; Dodge, H. T. - Quantitative evaluation of cineangiography in the assessment of aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 31: 696, 1973.
147. Kennedy, J. W.; Twiss, R. D.; Blackman, J. R.; Dodge, H. T. - Quantitative angiocardiology III. Relationships of left ventricular pressure, volume and mass in aortic valve disease. *Circulation*, 38: 838, 1968.
148. Clark, D. G.; McAnulty, J. H.; Rahimtoola, S. H. - Results of valve replacement in aortic incompetence with left ventricular dysfunction. *Circulation*, 61: 411, 1980.
149. Osbakken, M.; Bove, A. A.; Spann, J. F. - Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to end-systolic pressure, volume and stress relations. *Am. J. Cardiol.* 47: 193, 1981.
150. Osbakken, M. D.; Bove, A. A.; Spann, J. P. - Left ventricular regional wall motion and velocity of shortening in chronic mitral and aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 47: 1005, 1981.
151. Schuler, G.; Olshausen, K.; Schwarz, F.; Mehmel, H.; Hofmann, M.; Hermann, H. J.; Lange, D.; Ktibler, W. - Noninvasive assessment of myocardial contractility in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular ejection fraction at rest. *Am. J. Cardiol.* 50: 45, 1982.
152. Dehmer, G. J.; Firth, B. G.; Hillis, L. D.; Corbett, J. R.; Lewis, S. E.; Parkey, R. W.; Willerson, J. T. - Alterations in left ventricular volumes and ejection fraction at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 48: 17, 1981.
153. Iskandrian, A. S.; Hakki, A.; Kane, S. A.; Sgal, B. L. - Quantitative radionuclide angiography in assessment of hemodynamic changes during exercise: Observation in normal subjects, patients with coronary artery disease and patients with aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 48: 239, 1961.
154. Rackley, C. E.; Frimer, M.; Porter, C. M.; Dodge, H. T. - Shape, size and function of the left ventricle in heart disease. *J. Clin. Invest.* 42: 77A, 1970.
155. Rackley, C. E.; Dear, H. D.; Baxley, W. A.; Jones, W. B.; Dodge, H. T. - Left ventricular chamber volume, mass and function in severe coronary artery disease. *Circulation*, 41: 605, 1970.
156. Hamilton, G. W.; Murray, J. A.; Kennedy, J. W. - Quantitative angiocardiology in ischemic heart disease. *Circulation*, 45: 1065, 1972.
157. Kitamura, S.; Kay, J. H.; Krohn, B. G.; Magidson, O.; Dunne, E. F. - Geometric and functional abnormalities of the left ventricle with a chronic localized noncontractile area. *Am. J. Cardiol.* 31: 701, 1973.
158. Bruschke, A. V. G.; Proudfit, W. L.; Sones Jr.; P. M. - Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. II. Ventriculographic and other correlations. *Circulation*, 47: 1164, 1973.
159. Gould, K. L.; Lipscomb, K.; Hamilton, G. W.; Kennedy, J. W. - Left ventricular hypertrophy in coronary artery disease. *Am. J. Med.* 55: 595, 1973.
160. Feild, B. J.; Russel Jr., R. O.; Moraski, R. E.; Sato, B. Hood Jr., W. P.; Burdeshaw, J. A.; Smith, M.; Maurer, B. J.; Rackley, C. E. - Left ventricular size and function and heart size in the year following myocardial infarction. *Circulation*, 50: 331, 1974.
161. Moraski, R. E.; Russell Jr., R. O.; Smith, M.; Rackley, C. E. - Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and one, two or three vessel coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 35: 1, 1975.
162. Klein, M. D.; Herman, M. V.; Gorlin, R. - Hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation* 35: 614, 1967.
163. Cohn, P. F.; Gorlin, R.; Cohn, L. H.; Collins, J. J. - Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am. J. Cardiol.* 34: 136, 1974.
164. Cohn, P. F.; Gorlin, R.; Herman, M. V.; Sonnenblick, E. H.; Horn, H. R.; Cohn, L. H.; Collins Jr., J. J. - Relation between contractile reserve and prognosis in patients with coronary artery disease and a depressed ejection fraction. *Circulation*. 51: 414, 1975.
165. Popio, K. A.; Gorlin, R.; Bechtel, D.; Levine, J. A. - Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability, preoperative analyses compared with studies after coronary bypass surgery. *Am. J. Cardiol.* 39: 944, 1977.
166. Dove, J. T.; Shah, P. M.; Shreiner, B. P. - Effects of nitroglycerin on left ventricular wall motion in coronary artery disease. *Circulation*, 49: 682, 1974.
167. Helfant, R. H.; Pine, R.; Meister, S. G.; Feldman, M. S.; Tront, R. G.; Banka, V. S. - Nitroglycerin to unmask reversible asynergy: Correlation with post bypass ventriculography. *Circulation*, 50: 108, 1974.
168. Russell Jr., R. O.; Rackley, C. E.; Feild, B. J.; Pombo, J.; Ratshin, R. A.; Moraski, R. E.; Smith, M.; Roggers, W. J. - Cardiac catheterization evaluation of left ventricular function in stable coronary artery disease. Left ventricular biplane angiography. In Rackley, C. E.; Russel Jr.; R. O. - *Coronary Artery Disease: Recognition and Management*, Futura Publishing Company, Mount Kisco, New York, 1979, p. 199.
169. Eyster, J. A. E. - Experimental and clinical studies in cardiac hypertrophy. *JAMA* 91: 1881, 1928.
170. Linzbach, A. J. - Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Am. J. Cardiol.* 5: 370, 1960.
171. Rogers, W. J.; Russell, Jr., R. O.; Moraski, R. E.; Coghlan, H. C.; Zisserman, D.; Rackley, C. E. - Comparison of indices of muscle and pump performance in patients with coronary artery disease. *Cath. Cardiovasc. Diag.* 1: 17, 1975.
172. Dehmer, G. J.; Lewis, S. E.; Hillis, L. D.; Corbett, J.; Parkey, R. W.; Willerson, J. T. - Exercised induced alteration in left ventricular volumes and the pressure-volume relationship: A sensitive indicator of left ventricular dysfunction in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 63: 1008, 1981.
173. Jones, R. H.; McEwan, P.; Newman, G. E.; Port., S.; Rerych, S. K.; Scholz, P. M.; Upton, M. T.; Peter, C. A.; Austin, E. H.; Leong, K.; Gibbons, R. Jr.; Cobb, F. R.; Coleman, R. E.; Sabiston Jr., D. C. - Accuracy of diagnosis of coronary artery disease by radionuclide measurement of left ventricular function during rest and exercise. *Circulation*. 64: 586, 1981.
174. Reduto, A. R.; Wickmeyer, W. J.; Young, J. B.; Ventura, L. A.; Reid, J. W.; Glaser, D. H.; Quinones, M. A.; Miller, R. R. - Left ventricular diastolic performance at rest and during exercise in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 63: 1226, 1981.