

## MIOCARDIOPATIA DILATADA. ESTUDO DAS FORMAS INICIAIS

BEATRIZ PIVA E MATTOS \*, ALCIDES JOSÉ ZAGO \*\*

---

*Foram estudados 30 pacientes com diagnóstico cineangiográfico de miocardiopatia dilatada (MCD), sem sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca congestiva atual ou progressiva e reações imunológicas negativas para a doença de Chagas. Foram excluídos os casos com hipocinesia severa e grande dilatação do ventrículo esquerdo (VE), dissinergias segmentares, lesões coronárias obstrutivas, hipertensão arterial sistêmica e outras patologias cardíacas. Sintomatologia definida foi apresentada por 90% dos pacientes: dor precordial (56,7%), palpitações (40%) e dispnéia aos esforços (33,3%) foram as manifestações mais freqüentes. Ictus cordis palpável ocorreu em 73,4% dos casos e 3.ª e 4.ª bulhas em, respectivamente, 70 e 56,7%. A análise eletrovetocardiográfica demonstrou o predomínio de ritmo sinusal (90%) e de alças patológicas (93,4%), constituídas por sobrecargas ventriculares (SV) e distúrbios da condução intraventricular (DCIV). A avaliação cineangiográfica e hemodinâmica evidenciou dilatação e hipocinesia difusa e simétrica do VE, ambas de grau leve ou moderado, fração de ejeção normal e pressões normais ou discretamente elevadas. Não houve relação significativa entre o período de evolução dos sintomas e o padrão cineangiográfico e hemodinâmico. A avaliação hemodinâmica dos pacientes com SV não diferiu significativamente daqueles com DCIV ou traçados normais. Concluiu-se que a MCD é uma entidade passível de ser diagnosticada em fases anteriores ao surgimento de insuficiência cardíaca congestiva e que, como tal, apresenta manifestações clínicas e eletrovetocardiográficas definidas e características hemodinâmicas e cineangiográficas que permitem estabelecer o diagnóstico.*

---

A miocardiopatia dilatada (MCD) integra o grupo das miocardiopatias, definidas como doenças miocárdicas de causa desconhecida<sup>1-3</sup>. Atribui-se a Josserand e Gallavardin, em 1901<sup>4</sup>, a primeira referência à MCD. Estudos de maior relevância, no entanto, somente surgiram a partir da década de 50<sup>5-18</sup>. A Goodwin & Oakley<sup>19-28</sup>, em trabalhos subsequentes, deve-se o reconhecimento e a sistematização dos aspectos clínicos, fisiopatológicos, hemodinâmicos e cineangiográficos dessa entidade.

A MCD acomete preferencialmente o ventrículo esquerdo (VE) ou ambos os ventrículos, mas pode acometer o ventrículo direito (VD), isoladamente<sup>2,25,29</sup>. Traduz-se por dilatação uniforme da cavidade ventricular e hipocntratilidade de caráter difuso e simétrico, determinando progressiva redução da função sistólica e modificação dos parâmetros hemodinâmicos que expressam a função ventricular<sup>19-31</sup>.

É considerada uma doença multicausal, onde fatores como alcoolismo, hipertensão arterial sistêmica (HAS), gestação e puerpério teriam apenas ação predisponente e

potencializadora<sup>23-27</sup>. A participação da miocardite viral e de mecanismos autoimunes vem sendo enfatizada nos últimos anos, com base em estudos realizados com biopsia endomiocárdica<sup>32-41</sup>.

Ainda na atualidade, a MCD é predominantemente diagnosticada em pacientes que já apresentam cardiomegalia com sinais de baixo débito e insuficiência cardíaca congestiva. Nas duas últimas décadas, a maioria dos investigadores tem se ocupado com o estudo das formas congestivas, que são as classicamente descritas e que correspondem a etapas evolutivas tardias<sup>42-59</sup>. Alguns autores<sup>15,17,23,24,47,60-68</sup> referem formas mais precoces, anteriores ao surgimento de insuficiência cardíaca, assinalando que a doença teria o seu início expresso sob a forma não congestiva.

O acompanhamento de pacientes com MCD, submetidos à avaliação invasiva e não-invasiva, permitiu-nos observar que alguns ainda não apresentavam as formas congestivas, embora já exibissem manifestações clínicas e eletrocardiográficas, na presença

---

\* Do curso de Pós-Graduação em Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

\*\* Orientador, Professor-Adjunto, Curso de Pós-Graduação em Cardiologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

de um menor grau de dilatação e hipocontratilidade do VE<sup>63,65</sup>. Esses casos foram julgados compatíveis com formas iniciais da doença, em face da ausência de história atual ou progressa de insuficiência cardíaca congestiva.

Em decorrência, pretendemos estudar as formas iniciais de MCD, através da determinação e valorização de suas manifestações clínicas, análise eletrovetocardiográfica e estudo cineangiográfico e hemodinâmico.

## MATERIAL E MÉTODOS

Em 330 pacientes com diagnóstico cineangiográfico de MCD, foram selecionados 30 com as formas iniciais, com idade de 5 a 51 anos, (média  $35 \pm 16,02$  anos), 23 do sexo masculino e 7 do feminino.

Foram considerados apenas aqueles pacientes que apresentavam ausência de sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca congestiva atual ou progressa (fig. 1) e que tinham reações imunológicas negativas para a doença de Chagas. Excluíram-se os casos em que a cineventriculografia esquerda evidenciava hipocinesia severa com grande dilatação da cavidade e dissinergias segmentares, assim como aqueles que exibiam, concomitantemente, lesões obstrutivas das artérias coronárias, hipertensão arterial sistêmica e outras patologias cardíacas ou sistêmicas com repercussão cardiovascular.

A história e o exame clínico foram colhidos por ocasião do estudo hemodinâmico e cineangiográfico. Em 25 casos, a ausculta foi confrontada com o registro simultâneo do fonomecanocardiograma.

O eletrocardiograma (ECG) convencional em repouso foi registrado na ausência de medicação, sendo selecionado apenas um traçado de cada paciente, contemporâneo à avaliação cineangiográfica. O vetocardiograma (VCG) foi registrado pelos sistemas Frank, em três planos seqüenciais e com marcação de tempo entre os vetores instantâneos de 2,5 ms. Analisaram-se o ritmo, os distúrbios do ritmo, a condução atrioventricular, a duração do QRS em D, a direção média e o giro da alça QRS nos planos frontal (PF) e horizontal (PH), a morfologia do complexo QRS nos PF e PH e a orientação dos vetores instantâneos no PH<sup>69</sup>. De acordo com os critérios e a sistematização estabelecidos a aceitos pelos autores<sup>70-77</sup>, verificaram-se a incidência e as características das sobrecargas ventriculares (SV) e dos distúrbios da condução intraventricular (DCIV) individualizados na casuística.

O estudo cineangiográfico e hemodinâmico constou de cateterismo direito e esquerdo, cineventriculografia esquerda em oblíqua anterior direita (OAD) e cinecoronariografia seletiva pela técnica de Sones. A análise qualitativa do VE foi realizada de acordo com critérios já estabelecidos<sup>78-81</sup>. A análise quantitativa consistiu da estimativa da fração de ejeção<sup>79</sup>. Foram considerados os seguintes indicadores hemodinâmicos: pressão média em átrio direito (PMAD),

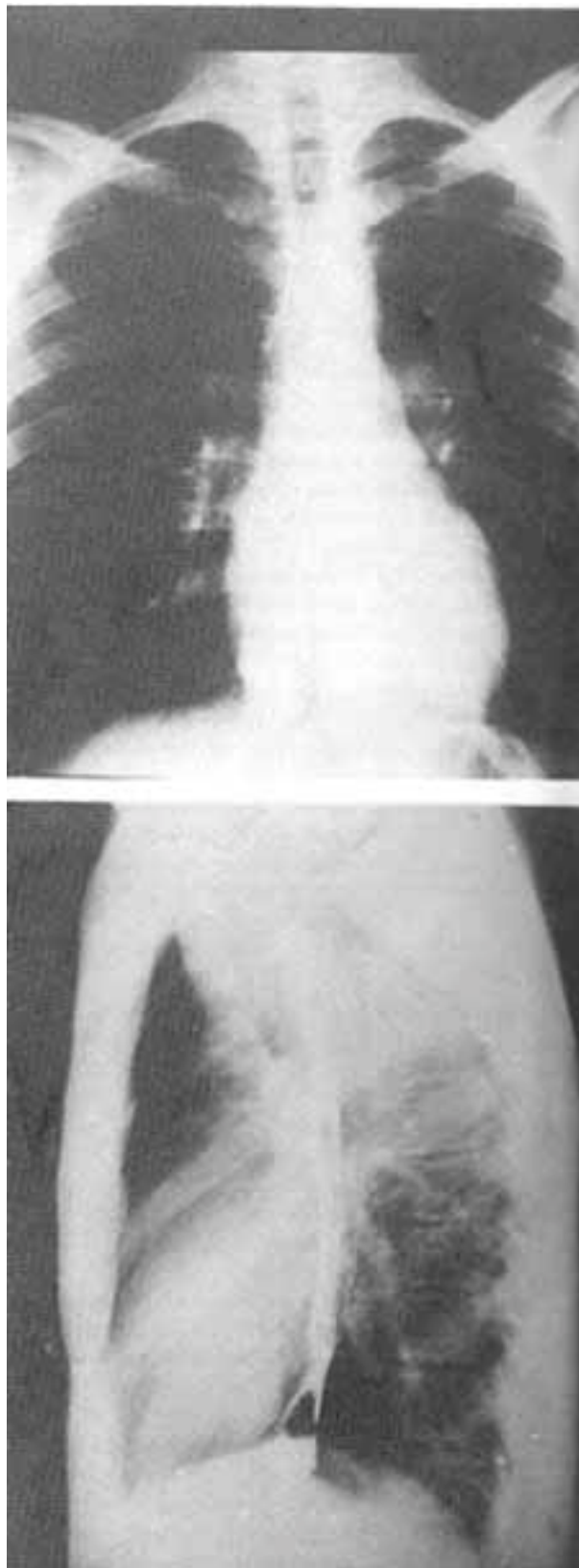
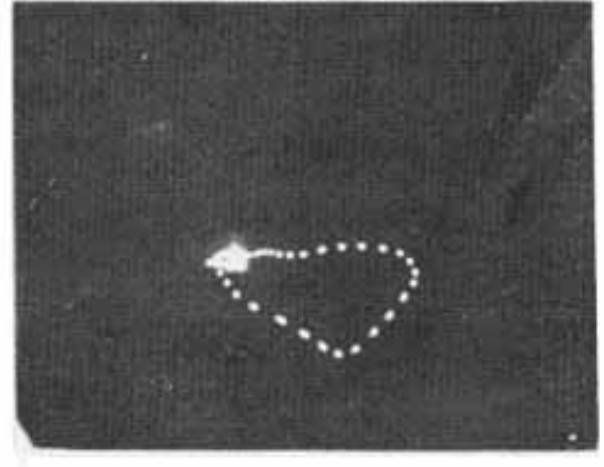
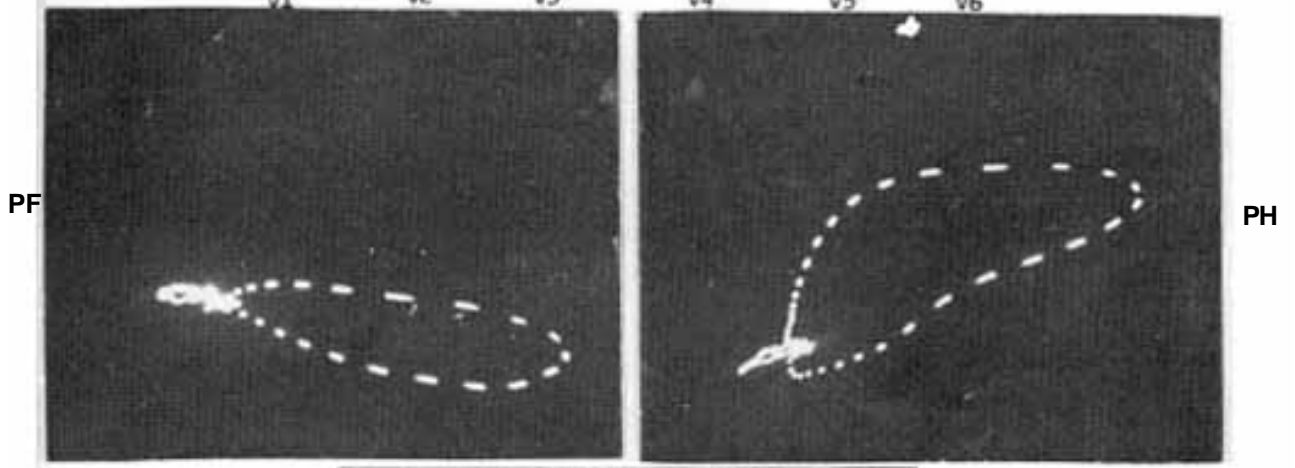
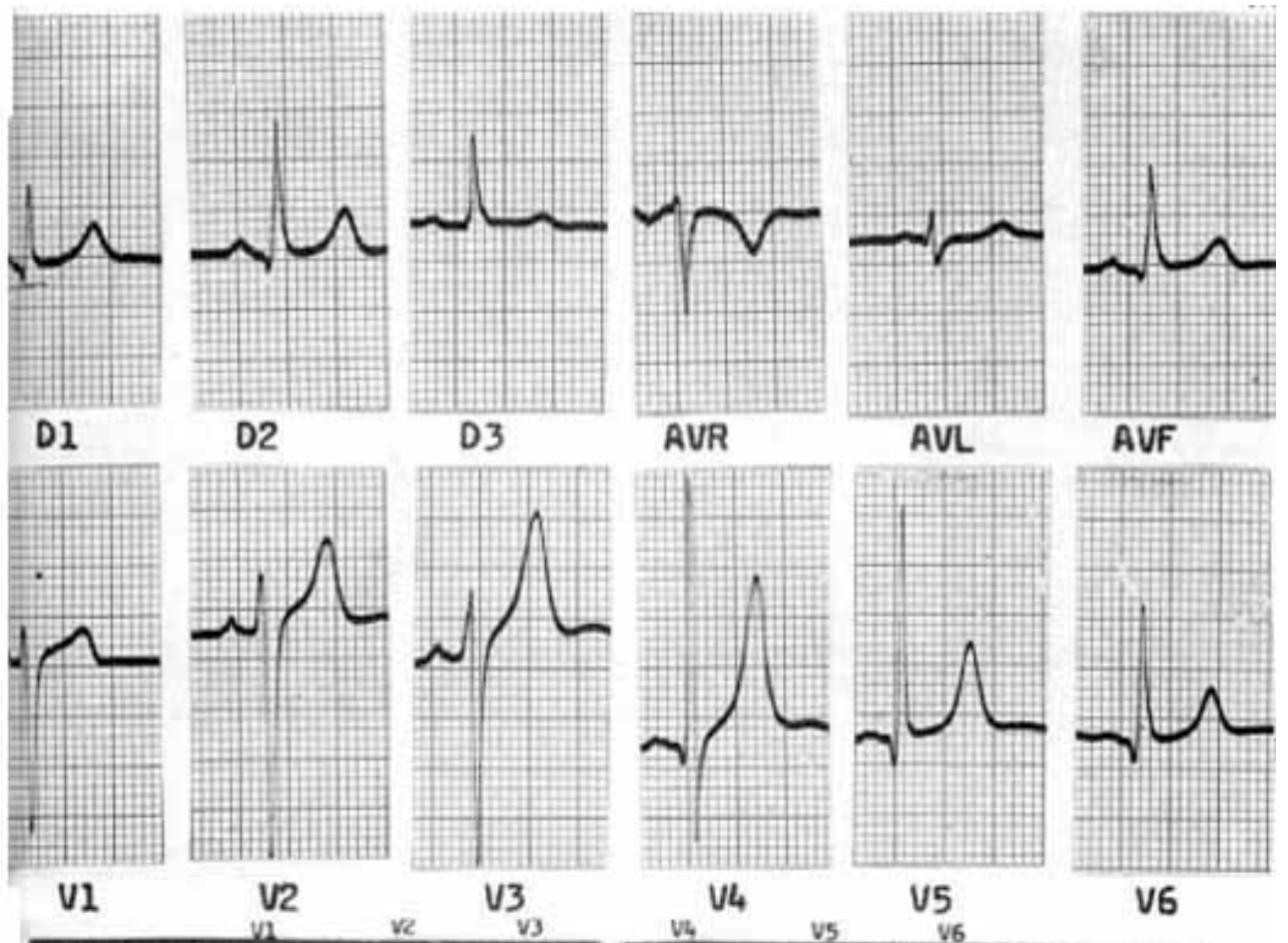
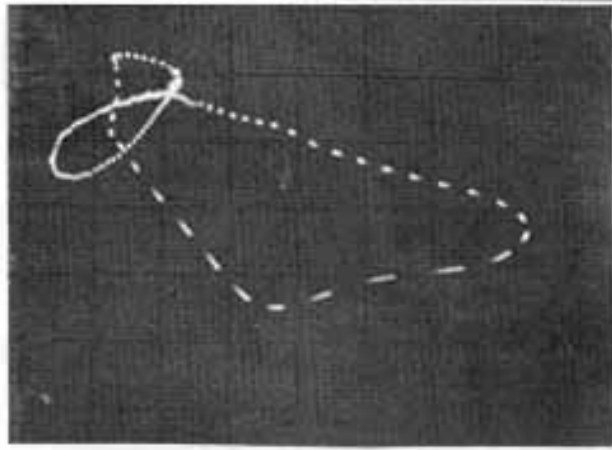
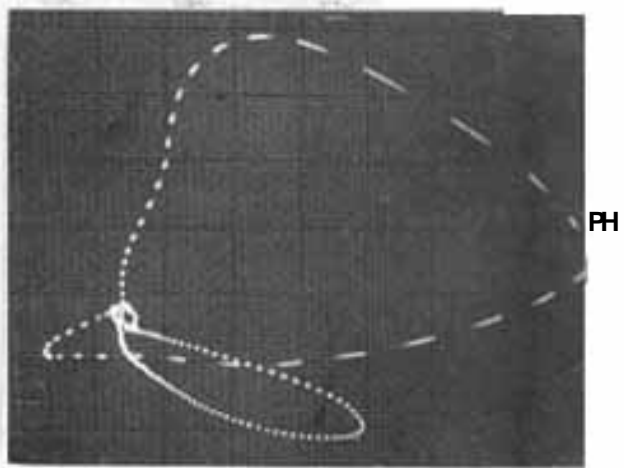
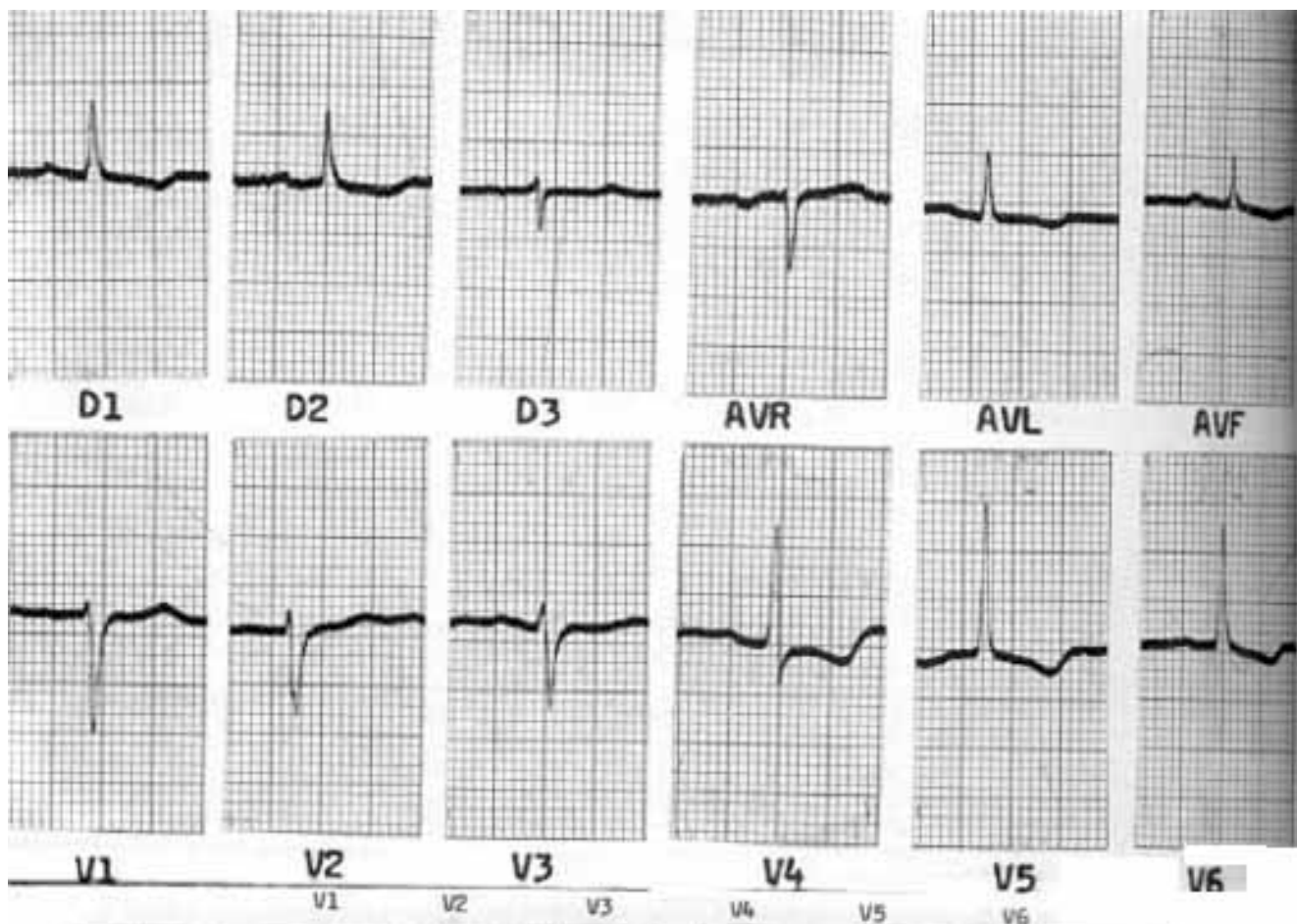


Fig. 1 - Miocardiopatia dilatada, forma inicial: estudo radiológico. Observa-se volume cardíaco normal e ausência de congestão pulmonar.

pressão média em artéria pulmonar (PMAP), pressão diastólica final do VE (PD VE) e pressão média em aorta (PMAo).



CP 1804 PS  
 Fig. 2 - Sobrecarga ventricular esquerda com redução dos vetores septais (tipo I).



PS CP 368

Fig. 3 - Sobrecarga ventricular esquerda com acentuação dos vetores septais (tipo II)

A análise estatística foi realizada através do teste t de Student-Fisher para dados não emparelhados e pelo teste de associação pela distribuição qui-quadrado<sup>82</sup>. O nível de significância adotado foi de 0,05.

## RESULTADOS

Quadro clínico - Houve nítido predomínio de pacientes sintomáticos, 27 (90%), em relação aos assintomáticos, 3 (10%). Os sintomas cardiovasculares referidos foram: dor precordial sem as características de angina de peito (n = 17) (56,7%), palpitações (n = 12) (40%), dispnéia aos esforços (n = 10) (33,3%), tonturas (n = 3) (10%) e síncope (n = 2) (6,7 %).

Visando a posterior correlação com os parâmetros hemodinâmicos, os 27 indivíduos sintomáticos foram divididos em dois grupos, de acordo com o início da sintomatologia em relação ao momento da avaliação: grupo A (entre 0 e 6 meses) - 8 pacientes (29,7%) e grupo B (entre 1 e 3 anos) - 19 pacientes (70,3%).

Ictus cordis palpável em posição de Pachon ocorreu em 22 pacientes (73,4%), sendo em 11, caracterizado como propulsivo e hiperdinâmico. Impulsões paraesternais ou frêmitos não foram evidenciados.

A 1.<sup>a</sup> e 2.<sup>a</sup> bulhas permaneceram normais em todos os casos; 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> bulhas audíveis em área do VE, incidiram em respectivamente, 21 (70%) e 17 (56,7%) pacientes. Sopro sistólico de regurgitação mitral foi evidenciado em apenas 3 (10%). Não houve registro de estalidos.

Eletrovetocardiograma - Ritmo sinusal foi registrado em 27 casos (90%), fibrilação atrial em 3 (10%) e extra-sístoles atriais, juncionais e ventriculares em 5 (16,7%). O intervalo P-R esteve dentro dos limites normais em 26 registros (96,3%); apenas 1 caso (3,7%) apresentou intervalo P-R maior que 0,18s.

Manifestações de SV ocorreram em 17 pacientes (56,7%), DCIV em 11 (36,7%) e ECG-VCG normal em apenas 2 (6,6%). No grupo com SV, 14 (46,7%) apresentaram SVE, 2 (6,7%) sobrecarga biventricular (SBV) e 1 (3,3%) sobrecarga ventricular direita (SVD). No grupo com SVE, 78,6% das alças apresentaram vetores septais (10-20 ms) conservados ou reduzidos (tipo I), (fig. 2); nos restantes (21,4%), houve acentuação desses vetores (tipo II), (fig. 3). A tabela I apresenta a análise eletrovetocardiográfica do grupo com SV.

No conjunto de 11 pacientes que apresentaram exclusivamente DCIV, identificaram-se 4 (13,4%) com bloqueio troncular esquerdo, (BTE), 2 (6,7%) com bloqueio troncular direito (BTD) associado a bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (BDASE) e 2 (6,7%) com bloqueio divisional superior direito (BDSD). Bloqueio divisional médio direito (BDMD), BDASE isolado e bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo (BDPIE) associado a atraso terminal de condução ocorreram em, respectivamente, 1 paciente (3,3%). A

análise eletrovetocardiográfica desse grupo encontra-se resumida na tabela II.

Estudo cineangiográfico e hemodinâmico - Evidenciou-se a presença de hipocinesia difusa na totalidade dos casos, em grau leve (n = 6) (20%) ou moderado (n = 24) (80%). Dilatação leve (n = 10) (33,3%) ou moderada (n = 20) (66,7%) da cavidade ventricular esquerda ocorreu em todos os pacientes. Insuficiência mitral manifestou-se em apenas 3 indivíduos (10%), sendo considerada como de leve intensidade em 2 e como moderada em apenas 1. A fração de ejeção foi estimada em igual ou superior a, 0,50 em todos os casos. A avaliação hemodinâmica encontra-se resumida na tabela III.

Na tabela IV, procedeu-se à comparação entre as médias de pressão em AD, AP, Ao e PD VE entre os pacientes do grupo A e do grupo B. Não houve diferença significativa entre os grupos. Não se evidenciou igualmente, associação significativa entre o grau de hipocinesia do VE e o período de evolução da sintomatologia (tab. V).

Na tabela VI, analisou-se o comportamento dos indicadores hemodinâmicos nos casos com SV (grupo I) e naqueles com DCIV ou ECG-VCG normal (grupo II). A comparação entre as médias de pressão dos dois grupos demonstrou ausência de diferença relevante entre eles para  $p > 0,05$ .

## DISCUSSÃO

A MCD constitui uma das formas mais frequentes de miocardiopatia. É predominantemente diagnosticada em formas avançadas, quando a cardiomegalia com insuficiência cardíaca e baixo débito já é evidente.

Na verdade, a evolução e história natural dessa entidade não são ainda plenamente conhecidas<sup>3</sup>. Admite-se existir um período de latência entre o estabelecimento da lesão miocárdica e o surgimento das manifestações clínicas<sup>17,26</sup>. A evolução seria variável em cada indivíduo, na dependência da intensidade da lesão sofrida pelo miocárdio e o momento em que é feito o diagnóstico<sup>68</sup>. Em determinados casos, a doença poderia não assumir caráter progressivo. A possibilidade de recuperação da função sistólica já foi assinalada<sup>23</sup>.

Oakley<sup>26</sup> comparou a MCD a um "iceberg", onde habitualmente apenas uma pequena porcentagem de casos seria diagnosticada, justamente, aqueles representativos das formas avançadas. Recentemente, Sonnenblick<sup>68</sup> acentuou que, embora a identificação dos pacientes em estágios iniciais seja ainda limitada, a expansão das técnicas não-invasivas de investigação e a maior valorização da biopsia endomiocárdica permitirão que, no futuro, o diagnóstico seja realizado com maior freqüência no início do processo.

O estudo da MCD em etapas precoces, seja ela denominada de forma "inicial", "latente" ou "pré-sintomática" representa uma das linhas de pesquisa

**TABELA I - Análise eletrovetocardiográfica, do complexo QRS no grupo com sobrecarga ventricular.**

	Duração média	Direção		Morfologia				Giro		Orientação média vetores instantâneos PH			
		PF	PH	D <sub>1</sub>	D <sub>3</sub>	V <sub>1</sub>	V <sub>6</sub>	PF	PH	10-20 ms	30-40 ms	40-46 ms	60-80 ms
SVE	0,07s	+35°	-5°	qR/R	rS/rs	rS	qR/R/Rs	AH/H/oito	AH/oito	+102°	-16,82°	-16,82°	-
Tipo I (n=11)	± 0,01	± 31,09	± 16,50							± 21,50	± 20,77	± 20,77	
SVE tipo II (n=3)	0,08s	+43,33°	+55°	qR	qR/R	rS/RS	qR	AH/H	AH/oito	+120°	-8,3	-8,33	
	± 0,01	± 33,29	± 52,6							± 0	± 10,41	± 10,41	
SBV (n=2)	0,07s	+55°	-33,33°	r/rs	rs/r	rs/rS	RS/R	H	AH	+90°	-45°	-55°	-150°
	± 0,01	± 52,68	± 55,08							± 42,43	± 106,10	± 106,10	± 0
SVD (n=1)	0,08s	+100°	+70°	rs	qR	qR	Rs	H	H	+5°	+90°	+90°	-120°

SVE = sobrecarga ventricular esquerda; SBV = sobrecarga biventricular; SVD = sobrecarga ventricular direita; H = horário; AH = anti-horário.

**TABELA II - Análise eletrovetocardiográfica do complexo QRS no grupo com distúrbios da condução intraventricular**

	Duração média	Direção média		Morfologia						Giro		Orientação vetores instantâneos PH					
		PF	PH	D <sub>1</sub>	D <sub>2</sub>	D <sub>3</sub>	AVR	V <sub>1</sub>	V <sub>5</sub>	V <sub>6</sub>	PF	PH	Médio	10-20 ms	30-40 ms	40-60 ms	60-80 ms
BTE (n=4)	0,12s	+5°	-52,50°	PR	RR	rS	QS	QS	RR	RR	AH/H	Oito/H	-75°	-	-	-	-
	± 0,01	± 44,53	± 20,62										± 17,32				
BTD e BDASE (n=2)	0,12s	-45°	+75°	rs	rs	rs	qr	rsR	Rs	Rs	AH	AH	-	+90°	0°	-37,50°	+120°
	± 0	± 21,21	± 21,21										± 0	± 14,14	± 10,60	± 0	
BDS D (n=2)	0,08	+5°	+15°	rs	rS	rs	qr	rs	RS	Rs	AH/Oito	AH	-	+90°	-12,50	-	-150°
	± 0	± 77,78	± 16,64										± 42,43	± 10,61		± 0	
BDMD (n=1)	0,08s	+60°	-30°	Rs	Rs	rsr	Qr	rS	RS	Rs	H	AH	-	+20°	+20°	+20°	-150°
BDASE (n=1)	0,07s	-40°	-55	qR	rs	rS	QS	rS	Rs	R	AH	AH	-	+60°	+20°	-45°	-90°
BDPIE e AT (n=1)	0,08s	+100°	-10	rs	qRs	qRs	qr	rS	RS	RS	H	AH	-	+90°	-30°	-90	-120°

BTE = bloqueio troncular esquerdo; BTD = bloqueio troncular direito; BDS D = bloqueio divisional superior direito; BDMD = bloqueio divisional médio direito; BDASE = bloqueio divisional ântero-superior esquerdo; BDPIE = bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo; AT = atraso terminal; H = horário; AH = anti-horário.

**TABELA III - Estudo hemodinâmico: pressões intracavitárias em mmHg.**

Pressões	Média	Desvio-padrão
Átrio direito média	3,77	± 2,18
Artéria pulmonar média	16,10	± 7,48
PD <sub>2</sub> ventrículo esquerdo	12,40	± 5,07
Aorta média	97,70	± 15,10

**TABELA IV - Comparação das médias de pressão (mmHg) em dois grupos de pacientes classificados quanto ao início das manifestações sintomáticas. Grupo A: 0-6 meses. Grupo B: 1-3 anos.**

Pressões	Grupo A	Grupo B	gl	t <sub>calc</sub>	p
AD média	3,88 ± 2,23	3,74 ± 2,28	25	0,144	>0,05
AP média	16,23 ± 5,72	15,68 ± 7,17	25	0,197	>0,05
PD <sub>2</sub> VE	10,63 ± 3,96	13,00 ± 4,63	25	1,265	>0,05
Ao média	100,50 ± 15,52	99,58 ± 14,06	25	0,150	>0,05

t<sub>crit</sub> = 2,060. AD = átrio direito; AP = artéria pulmonar; PD<sub>2</sub>VE = pressão diastólica final ventrículo esquerdo; Ao = aorta.

proposta pelo "Comitê de Miocardiopatias" da Organização Mundial de Saúde<sup>3</sup>. O conhecimento das formas iniciais possibilitaria a melhor definição da história natural dessa patologia e permitiria a inter-

**TABELA V - Análise estatística da associação entre o grau de hipocinesia do VE e o início das manifestações sintomáticas em dois grupos de pacientes. Grupo A: 0-6 meses. Grupo B: 1-3 anos.**

Hipocinesia VE	Grupo A	Grupo B	Total
Leve	2	4	6
Moderado	6	15	21
Total casos	8	19	27

$\chi^2_{\text{calc}} 0,051$  ( $p > 0,05$ ).  $\chi^2_{\text{crit}} = 3,84$ .

**TABELA VI - Comparação das médias de pressão (mmHg) em dois grupos de pacientes classificados quanto à presença de sobrecarga ventricular (SV) ao ECG-VCG. Grupo I: com SV. Grupo II: sem SV.**

Pressões	Grupo I	Grupo II	gl	t <sub>calc</sub>	p
AD média	4,18 ± 2,27	3,23 ± 2,01	28	1,188	>0,05
AP média	17,47 ± 8,75	14,31 ± 5,19	28	1,154	>0,05
PD <sub>2</sub> VE	12,35 ± 5,04	12,46 ± 5,33	28	0,057	>0,05
Ao média	95,00 ± 14,81	101,23 ± 15,34	28	1,125	>0,05

t<sub>crit</sub> = 2,048. AD = átrio direito; AP = artéria pulmonar; PD<sub>2</sub>VE = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; Ao = aorta.

venção farmacológica precoce, a qual poderia modificar o curso evolutivo da doença.

Quadro clínico - Ao contrário de outros autores<sup>3,23,60,61</sup>, que, com frequência, denominam as formas iniciais como pré-sintomáticas, em nossa série um número predominante de pacientes já referiam sintomatologia definida por ocasião do diagnóstico, na ausência de sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca congestiva.

Dor precordial de intensidade moderada, sem as características de angina de peito, ou seja, não relacionada a esforços e não aliviada pelo uso de nitratos, foi o sintoma relatado com maior frequência. Inúmeros autores<sup>1,23,30,34,42,50,76</sup> fazem referência à precordialgia incaracterística em 10 a 52% dos pacientes em fase de cardiomegalia. Redução da perfusão miocárdica com isquemia subendocárdica em repouso e durante "pacing" atrial foi evidenciada em indivíduos com MCD avançada, história de precordialgia e coronárias normais<sup>53</sup>. Distensão do pericárdio pela dilatação do VE, embolia coronária e taquiarritmias podem constituir mecanismos adicionais<sup>67</sup>. Palpitações de caráter transitório e remissão espontânea estariam relacionadas a distúrbios do ritmo, os quais se manifestam com frequência em qualquer fase da doença<sup>56-58</sup>. Dispneia apenas a grandes esforços indicaria que a disfunção ventricular esquerda latente em condições de repouso, tornar-se-ia evidente com o exercício físico, determinando elevação do PD VE e pressão capilar pulmonar.<sup>2</sup>

A presença de ictus cordis palpável em posição de Pachon, com características patológicas, indica que um número expressivo de pacientes já apresentava evidências de dilatação do VE ao exame clínico. A representativa incidência de 3.<sup>a</sup> e 4.<sup>a</sup> bulhas audíveis em área de VE, são compatíveis com modificações na contratilidade e complacência do VE.

Eletrovetocardiograma - O predomínio de ritmo sinusal em nossa série é superponível ao mencionado na literatura, em estudos realizados predominantemente nas formas congestivas<sup>10,16,30</sup>. Observou-se mínima incidência de distúrbios do ritmo. A eletrocardiografia dinâmica tem demonstrado que as taquiarritmias ocorrem com elevada frequência na MCD<sup>56-58</sup>. Nas formas avançadas, mesmo no ECG convencional, essas manifestações são habituais<sup>18,56</sup>. Olshausen<sup>58</sup> constatou certa correlação entre o grau de disfunção do VE e a incidência de distúrbios do ritmo. Dessa forma, é possível que nas etapas iniciais, a ocorrência de arritmias seja menor, conforme indicaram nossos resultados. É necessário também considerar que a investigação se restringiu ao ECG convencional, cuja sensibilidade nesses aspectos é reconhecidamente limitada.

À análise da despolarização ventricular, houve predomínio de alças patológicas, constituídas por SV e DCIV. SVE foi a manifestação mais frequente e expressa a acentuação do predomínio fisiológico dessa câmara fundamentalmente comprometida na MCD. Apesar de todos os pacientes apresentarem dilatação do VE à

cineangiografia, houve em 46,6%, ausência de manifestações eletrocardiográficas correspondentes. A ausência de SVE, em determinados casos, poderia ser atribuída ao fato de graus menores de dilatação ventricular nem sempre determinarem expressão eletrovetocardiográfica. A concomitância de DCIV poderia também prejudicar o diagnóstico de SV<sup>43</sup>.

Os distúrbios de condução são frequentes na MCD<sup>43-51</sup>. As alterações estruturais sofridas pelo miocárdio de caráter difuso interferem com o processo de despolarização e condução do estímulo ao longo do sistema His-Purkinje<sup>41</sup>. Para determinados autores<sup>59,60</sup>, os DCIV poderiam constituir manifestações precoces da doença e, possivelmente, anteceder por muitos anos o início dos sintomas clínicos.

Os estudos realizados nas formas congestivas referem a presença de bloqueios tronculares e divisionais em 10 a 56% dos casos<sup>10,12,13,18,43-51</sup>, sendo que os distúrbios pelo ramo esquerdo são encontrados com maior frequência do que aqueles envolvendo o ramo direito. BTE constitui uma das manifestações mais frequentes das formas avançadas<sup>43,51-59</sup> e teria valor preditivo quanto ao prognóstico, visto que a mortalidade nesse grupo é expressivamente maior<sup>42,52,60</sup>. Os bloqueios divisionais têm sido evidenciados em menor proporção, sendo mais frequente o comprometimento das divisões do ramo esquerdo<sup>45,49</sup>.

Em nosso grupo, os bloqueios tronculares ocorreram isoladamente ou associados a bloqueios divisionais. Houve ligeiro predomínio do comprometimento do ramo esquerdo e de suas divisões, isoladamente ou em associação com distúrbios pelo ramo direito. A presença de bloqueios tronculares expressa o grave comprometimento do sistema de condução pelo processo de fibrose em fases ainda iniciais da doença.

A análise realizada demonstrou que o ECG-VCG é capaz de evidenciar alterações significativas nessa etapa evolutiva da doença, que, embora não específicas, podem auxiliar na identificação das formas iniciais.

Estudo cineangiográfico e hemodinâmico - Os pacientes evidenciaram à cineventriculografia esquerda, hipocinesia, difusa de grau leve ou moderado. Dilatação da cavidade ventricular leve ou moderada foi observada em todos os casos. Insuficiência mitral, conseqüente à dilatação do anel valvar e disfunção dos músculos papilares, ocorreu em número reduzido de pacientes, sendo sempre de menor repercussão.

A fração de ejeção foi considerada normal em todos os casos. O estudo hemodinâmico revelou comportamento relativamente homogêneo dos indicadores analisados; as pressões permaneceram normais na maioria dos pacientes e exibiram discreta elevação nos demais. Nas formas iniciais, onde presumivelmente a intensidade da lesão miocárdica é menor, a capacidade do VE em manter o débito cardíaco ainda se encontra preservada.

O número ainda restrito de trabalhos de investigação a respeito das formas iniciais limitou o confronto de nossos resultados. Em 1981, na análise parcial desse material<sup>63</sup>, já se identificaram num total de 45 pacientes com a doença, 17 com formas menos severas, em que a fração de ejeção se mantinha acima de 0,50 e o grau de dilatação e hipocinesia do VE era menor. Outros autores<sup>47,66</sup>, ao estudarem pacientes com moderada dilatação ventricular e fração de ejeção conservada ou discretamente reduzida, assinalaram a possibilidade da MCD ser diagnosticada em diferentes estágios evolutivos, em formas ditas "latentes".

Em nosso estudo, portanto, o critério para a comprovação das formas iniciais de MCD foi eminentemente cineangiográfico. De acordo com Goodwin<sup>25</sup>, a cineventriculografia esquerda é imprescindível para a comprovação diagnóstica, particularmente em etapas precoces.

Verificou-se que o período evolutivo da sintomatologia não teve valor preditivo quanto ao padrão hemodinâmico e cineangiográfico, ou seja, os indivíduos cujos sintomas se iniciaram mais precocemente, não apresentaram maior comprometimento do VE. Da mesma forma, o comportamento hemodinâmico dos casos com manifestações de SV não diferiu significativamente daqueles que exibiam apenas DCIV ou ECG-VCG normal. Atribuímos o fato ao perfil hemodinâmico relativamente uniforme dos indivíduos estudados, com pequena margem de desvio-padrão entre as médias de pressão. A utilização de parâmetros medidos em condições de repouso poderia também influenciar a má correlação observada.

Nossos resultados permitiram concluir que a MCD é uma entidade passível de ser diagnosticada em fases prévias ao estabelecimento de insuficiência cardíaca congestiva, onde um número significativo de pacientes já apresentam manifestações clínicas e eletrocardiográficas. Nas formas iniciais, o estudo cineangiográfico e hemodinâmico possibilita a caracterização e o diagnóstico, ao evidenciar hipocinesia do VE com dilatação da cavidade, ambas de grau leve ou moderado, fração de ejeção normal e indicadores hemodinâmicos normais ou discretamente elevados.

#### SUMMARY

Thirty patients with cineangiographic diagnosis of dilated cardiomyopathy, without any clinical or radiological evidence of congestive heart failure and negative immunological reactions for Chagas' disease, were studied. Patients with severe hypokinesis, severe dilatation or segmental asynergy of the left ventricle, obstructive coronary artery disease, systemic hypertension and other heart disease were excluded. The clinical symptoms were present in 90% of the patients. Chest pain (56.7%), palpitations (40%) and effort dyspnea (33.3%) were the most frequent clinical manifestations. Left

ventricle impulse was palpable in Pachon in 73.4% of the patients. The third and the fourth heart sounds were found in 70% and 56.7% of the patients, respectively. The electrocardiogram showed the predominance of sinus rhythm (90%) and pathological loops (93.4%), represented by left ventricular overload and intraventricular conduction defects. The cineangiographic and hemodynamic evaluation revealed a left ventricle with dilatation and diffuse, symmetric hypokinesis both of mild or moderate degrees, normal ejection fraction and normal or slightly elevated pressures. There was no statistically significant relationship between the time course symptoms and the cineangiographic and hemodynamic patterns. The hemodynamic study of patients with left ventricular overload was not significantly different from those with intraventricular conduction disturbances or normal electrocardiogram. It was concluded that dilated cardiomyopathy may be detected before congestive heart failure occurs and that these early forms present well-defined clinical and electrocardiographic manifestations and hemodynamic and cineangiographic characteristics that permit the confirmation of the diagnosis.

#### REFERÊNCIAS

1. Goodwin, J. F.; Oakley, C. N. - The cardiomyopathies. *Br. Heart J.* 34: 545, 1972.
2. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br. Heart J.* 44: 672, 1980.
3. WHO Expert Committee - Cardiomyopathies. Geneva: WHO Technical Report Series, 1984, p. 3.
4. Jossierand, E.; Gallavardin, L. - De l'asthose progressive des jeunes sujets par myocardite sub-ägüe primitive. *Arch. Gen. Med.* 18: 515, 1901.
5. Brigden, W. - Uncommon myocardial diseases. *Noncoronary cardiomyopathies.* *Lancet*, 2: 1179, 1957.
6. Mattingly, T. W. - The clinical and hemodynamic features of primary myocardial diseases. *Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.* 70: 132, 1958.
7. Goodwin, J. F.; Gordon, H.; Hollmann, A.; Bishop, M. B. - Clinical aspects of cardiomyopathy. *Br. Med. J.* 1: 69, 1961.
8. Dye, T. L.; Rosenbaun, D.; Love, J.; Behnke, R. H.; Genovese, P. D. - Primary myocardial diseases. Part I: Clinical features. *Ann. Intern. Med.* 58: 426, 1963.
9. Dye, T. L.; Genovese, P. D.; Daly, W. J.; Behnke, R. H. - Primary myocardial diseases. Part II: Hemodynamic, alterations. *Ann. Intern. Med.* 58: 442, 1963.
10. Hollister, H.; Goodwin, J. F. - The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Hr. Heart J.* 25: 357, 1963.
11. Goodwin, J. F. - Cardiac function in primary myocardial disorders. *Br. Med. J.* 1: 1527, 1964.
12. Horan, L. C.; Flowers, N. C.; Thomas, J. R.; Tholleson, W. J. - The spatial vectocardiogram in idiopathic cardiomyopathy. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 7: 115, 1964.
13. Marriot, H. J. L. - Electrocardiographic abnormalities conduction disorders and arrhythmias in primary myocardial disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 7: 99, 1964.
14. Yu, P.; Cohen, J.; Schreiner, B. F.; Murphy, G. W. - Hemodynamic alterations in primary myocardial disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 7: 125, 1964.
15. Yu, P.; Schreiner, B. F.; Cohen, J.; Murphy, G. W. - Idiopathic cardiomyopathy. A study of left ventricular function and primary circulation. *Am. Heart J.* 71: 330, 1966.
16. Proctor-Harvey, W.; Segal, J. P. - Primary myocardial disease. *Post. Grad. Med. J.* 42: 144, 1967.
17. Hamby, R. I. - Primary myocardial disease. A prospective clinical and hemodynamic evaluation in 100 patients. *Medicine*, 49: 55, 1970.



18. Stapleton, J. F.; Segal, J. P.; Harvey, W. P. - The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 13: 217, 1970.
19. Goodwin, J. F. - Congestive and hypertrophic cardiomyopathies: a decade of study. *Lancet*, 2: 731, 1970.
20. Goodwin, J. F. - Classification of the cardiomyopathies. *Mod. Concepts. Dis.* 41: 49, 1972.
21. Goodwin, J. F. - Prospects and predictions for the cardiomyopathies. *Circulation*, 50: 210, 1974.
22. Oakley, C. N. - Clinical recognition of the cardiomyopathy. *Circ. Res.* 34/35: 152, 1974.
23. Oakley, C. N. - Diagnosis and natural history of congestive dilated cardiomyopathy. *Post. Grad. Med. J.* 54: 440, 1978.
24. Goodwin, J. F. - Future trends in cardiomyopathy. In: Yu, P. N., Goodwin, J. F. - *Progress in Cardiology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981, p. 175.
25. Goodwin, J. F. - Definition and identification of congestive cardiomyopathy. In: Goodwin, J. F.; Hjalmarsen, A.; Olsen, E. G. J. - *Congestive Cardiomyopathy*, Kiruna, Sweden, 1980. Molndal, AB Hässle, 1981, p. 10.
26. Oakley, C. M. - Prognosis in dilated cardiomyopathy related to left ventricular function, conduction defects and arrhythmias. In: Goodwin, J. F.; Hjalmarsen, A.; Olsen, E. G. J. - *Congestive Cardiomyopathy*, Kiruna, Sweden, 1980. Molndal AB, Hässle, 1981, p. 249.
27. Goodwin, J. F. - The frontiers of cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 48: 1, 1982.
28. Goodwin, J. F. - The place of heart disease and cardiomyopathies in the tropical environment. *Arq. Bras. Cardiol.* 38: 253, 1982.
29. Fittchet, D. H.; MacArthur, C. J.; Oakley, C. M.; Krikler, D. M.; Goodwin, J. F. - Right ventricular cardiomyopathy presenting with ventricular tachycardia (Abstract). *Am. J. Cardiol.* 47: 402, 1981.
30. Wynne, J.; Braunwald, E. - The cardiomyopathies and myocarditis. In: Braunwald, E. - *Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed., Philadelphia, WB Saunders, 1984, p. 1399.
31. Hirota, H.; Shimizu, G.; Kiyotaka, K.; Saito, T.; Kino, M.; Kawamura, K. - Mechanisms of compensation and decompensation in dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 54: 1033, 1984.
32. Knieren, H. J. - Electromicroscopic findings in congestive cardiomyopathy. In: Kaltenbach, M.; Loogen, R.; Olsen, E. G. J. - *Cardiomyopathy and Myocardial Biopsy*. Berlin, Springer-Verlag, 1978, p. 71.
33. Kunkel, B.; Lapp, H.; Keber, G.; Kaltenbach, M. - Ultrastructure evaluations in early and advanced congestive cardiomyopathy. In: Kaltenbach, M.; Loogen, F.; Olsen, E. G. J. - *Cardiomyopathy and Myocardial Biopsy*. Berlin, Springer-Verlag, 1978, p. 87.
34. Shirey, E. K.; Proudfit, W. L.; Hawk, W. A. - Primary myocardial disease. Correlations with clinical findings, angiographic and biopsy diagnosis. Follow-up of 139 patients. *Am. Heart J.* 99: 198, 1980.
35. Amorim, D. S.; Olsen, E. G. J. - Assessment of heart neurons in dilated (congestive) cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 47: 11, 1982.
36. Olsen, E. G. J. - Myocarditis - a case of mistaken identity? *Br. Heart J.* 50: 303, 1983.
37. Cambridge, C.; MacArthur, C. G. C.; Waterson, A. P.; Goodwin, J. F.; Oakley, C. M. - Antibodies to coxsackie B viruses in congestive cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 41: 692, 1979.
38. Abelmann, W. H.; Miklozer, C. L.; Modlin, J. F. - The role of viruses in the etiology of congestive cardiomyopathy. In: Goodwin, J. F.; Hjalmarsen, A.; Olsen, E. G. J. - *Congestive Cardiomyopathy*, Kiruna, Sweden, 1980. Molndal, A13 Hässle, 1981, p. 76.
39. Goodwin, J. F. - Myocarditis as a possible cause of cardiomyopathy. In: Just, H.; Schuster, H. P. - *Myocarditis & Cardiomyopathy*. Berlin, Springer-Verlag, 1983, p. 7.
40. Kuhn, H. - The natural history of dilated cardiomyopathy and the problem of myocarditis. In: Just, H.; Schuster, H. P. - *Myocarditis & Cardiomyopathy*. Berlin, Springer-Verlag, 1983, p. 13.
41. James, T. J. - Myocarditis and cardiomyopathy: the panoramic nature of their etiology, pathogenesis and clinical consequences, with special considerations of the involvement of the conduction system. In: Just, H.; Schuster, H. P. - *Myocarditis & Cardiomyopathy*. Berlin, Springer, 1981, p. 25.
42. Unverferth, D. V.; Megorien, Z. D.; Moeschberger, M. L.; Baken, P. B.; Elers, J. K.; Leier, C. V. - Factors influencing one-year mortality of dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 64: 147, 1984.
43. Bahl, O. P.; Massie, E. - Electrocardiographic and vectocardiographic patterns in cardiomyopathy. In: Brest, A. N. - *Cardiovasc. Clin.* 4: 95, 1972.
44. Cini, G. - Aspetti elettrocardiografici e vetcardiografici nelle cardiomiopatie primitive. *Bol. Soc. Ital. Cardiol.* 20: 197, 1975.
45. Bashour, T. T.; Fahdul, H.; Cheng, T. O. - Multifascicular block in cardiomyopathy. Incidence, localization by His bundle study and prognosis. *Cardiology*, 61: 89, 1976.
46. Hatle, A. L.; Stake, G.; Storstein, O. - Chronic myocardial disease I. Clinical picture related to long-term prognosis. *Acta. Med. Scand.* 199: 399, 1976.
47. Hatle, A. L.; Stake, G.; Storstein, O. - Chronic myocardial disease II. Haemodynamic findings related to long-term prognosis. *Acta. Med. Scand.* 199: 07, 1976.
48. MacMartin, D. E.; Flowers, N. - Electrocardiographic correlations to diseases of myocardium. In: Brest, A. N. - *Cardiovasc. Clin.* 8: 191, 1977.
49. Guillet, M. - Le vectocardiogramme au cours de la myocardiopathie primitive congestive. *Ann. Cardiol. Angeiol.* 27: 55, 1978.
50. Segal, J. P.; Stapleton, J. F.; MacClellan, J. R.; Waller, B. F.; Proctor-Harvey, W. - Idiopathic cardiomyopathy: clinical picture, prognosis and therapy. *Curr. Probl. Cardiol.* 3: 1, 1978.
51. Probst, P.; Pachinger, O.; Murad, A. A.; Leish, F.; Keindl, F. - The Hq time in congestive cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 97: 436, 1979.
52. Convert, G.; Delaye, J.; Beaune, J.; Biron, A.; Gonin, A. - Étude pronostique des myocardiopathies primitives non-obstructives. *Arch. Mal. Coeur*, 3: 227, 1980.
53. Pasternac, A.; Nohe, J.; Streulens, Y.; Elie, R.; Henschke C.; Bourassa, M. - Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation*, 65: 778, 1982.
54. Engler, R.; Ray, R.; Higgins, C. B.; McNally, C.; Buston, W. H.; Shargatava, V.; Shabetai, R. - Clinical assessment and follow-up of functional capacity in patients with chronic congestive cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 49: 1832, 1982.
55. Shabetai, R. - Cardiomyopathy: how far have we come in 25 years? How far yet to go? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1: 252, 1983.
56. Mestroni, L.; Fonda, F.; Camerini, F. - Ventricular arrhythmias in congestive cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 309: 377, 1983.
57. Meinertz, T.; Kasper, W.; Hoffmann, T.; Treese, S.; Bershold, H.; Pop, T. - Prevalence of arrhythmias during 24 hour electrocardiographic monitoring in patients with dilative cardiomyopathy. In: Just, H.; Schuster, H. P. - *Myocarditis & Cardiomyopathy*. Berlin, Springer-Verlag, 1983, p. 245.
58. Olshausen, K.; Schäffer, A.; Mehmel, H. C.; Schwarz, F.; Senges, J.; Küller, W. - Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 51: 195, 1984.
59. Mengden, H. J. - Alterations of ventricular depolarization in myocarditis and cardiomyopathy. In: Just, H.; Schuster, H. P. - *Myocarditis & Cardiomyopathy*. Berlin, Springer-Verlag 1983, p. 283.
60. Kuhn, H.; Knieren, H. J.; Losse, B.; Breithardt, G.; Koller, E.; Seipal, L.; Loogen, F.; Turr, A. - Prognosis and possible presymptomatic manifestations of congestive cardiomyopathy. *Post. Grad. Med. J.* 54: 451, 1978.
61. Fuster, V.; Gerh, B. G.; Giuliani, E. R.; Tajik, A. J.; Branderburg, R. O.; Frye, R. L. - The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 47: 525, 1981.
62. Kuhn, H.; Losse, B.; Becker, R.; Hort, W.; Prognosis of patients with congestive cardiomyopathy - Therapeutic, haemodynamic, morphologic and metabolic aspects. In: Goodwin, J. F.;

- Hjalmarson, A.; Olsen, E. G. J. - Congestive Cardiomyopathy, Kiruna, Sweden, 1980. Molndal, AB Hässle, 1981, p. 213.
63. Bersano, E. P.; Zago, A. J.; Reali, J. T.; Mattos, A. G. V. - Estudo hemodinâmico e cineangiográfico em pacientes com endomiocardiopatia primária congestiva. Arq. Bras. Cardiol. 1981: 115, 1981.
64. Johnson, R. A.; Palacios, I. - Dilated cardiomyopathy of the adult. Part I. N. Engl. J. Med. 307: 1051, 1982.
65. Mattos, B. P.; Köhler, I.; Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Mattos, A. G. V. - Miocardiopatia dilatada (congestiva). Análise eletrovetocardiográfica da despolarização ventricular (abstract). Arq. Bras. Cardiol. 41 (supl. 1): 165, 1983.
66. Hess, O. H.; Turina, J.; Krayenbuhl, H. P. - Latente kardiomyopathie, frühform der kongestiven kardiomyopathie. Schweiz Med. Wochensh. 111: 1959, 1981.
67. Abelmann, W. H. - Classification and natural history of primary myocardial disease. Prog. Cardiovasc. Dis. 27: 73, 1984.
68. Factor, S. M.; Sonnenblick, F. H. - The pathogenesis of clinical and experimental congestive cardiomyopathies: recent concepts. Prog. Cardiovasc. Dis. 27: 395, 1985.
69. Moffa, P. J.; Pastore, C. A.; Tobias, N. M. M. O.; Moraes, A. P.; Silveira F.º, S. R. S.; Del Nero Jr., E. - Conceitos atuais sobre a ativação do coração. Arq. Bras. Cardiol. 34: 253, 1980.
70. Cabrera, E. H.; Gaxiola, A. - A critical reevaluation of systolic and diastolic overload patterns. Prog. Cardiovasc. Dis. 2: 219, 1959.
71. Bisteni, A.; Narin, J. A. - Bases electrocardiográficas para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda. Evaluación del estado miocárdico. Arch. Inst. Mex. 52: 437, 1982.
72. Tranchest, J. - Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de vetocardiografia. 6.ª ed. São Paulo: Atheneu Editora, 1983, p. 273.
73. Bayés de Luna, A. - Electrocardiografía Clínica. 2.ª ed. Barcelona, Editorial Científico Médica, 1977, p. 225.
74. Sodi-Pallares, D.; Bisteni, A.; Medrano, G. - Electrocardiografía y Vectocardiografía Deductivas. México, La Prensa Médica Mexicana, 1964, p. 278.
75. Michell, A.; Medrano, G. A. - Acerca de los bloqueos derechos distales. Rev. Lat. Cardiol. 1/47, 1980.
76. Pastore, C. A.; Moffa, P. J.; Spiritus, M. O.; Tobias, N. M., M. O.; Moraes, A. P.; Del Nero Jr., E.; Décourt, L.; Pillegi, F. - Bloqueios divisionais do ramo direito. Padronização dos achados veto-eletrocardiográficos. Arq. Bra. Cardiol. 41: 161, 1983.
77. Mattos, B. P.; Köhler, I.; Bersano, E.; Zago, A. J.; Mattos, A. G. V. - Miocardiopatia, hipertrófica. Análise eletrovetocardiográfica da despolarização ventricular. Arq. Bras. Cardiol. 42: 95, 1984.
78. Hermann, N. V.; Heinle, R. A.; Klein, M. D.; Gorlin, R. - Localized disorders in myocardial contractions. N. Engl. J. Med. 277: 22, 1967.
79. Gorlin, R. - Coronary Artery Disease. Philadelphia, WB Saunders, 1976, p. 1.
80. Grossman, W. - Cardiac Catheterization and Angiography. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974.
81. Zago, A. J.; Bersano, E. P.; Reali, J. T.; Mattos, A. G. V. - Avaliação hemodinâmica e cineangiográfica do prolapso da valva mitral. Arq. Bras. Cardiol. 32: 227, 1979.
82. Snedecor, G. W.; Cochran, W. G. - Statistical Methods. 6ª ed. Annes, Yowa, The Yowa State University Press, 1967.