

AVALIAÇÃO DA CAVIDADE VENTRICULAR ESQUERDA DE PACIENTES COM CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA PELA CINEVENTRICULOGRAFIA. I — TAMANHO, FORMA E MOVIMENTAÇÃO GLOBAL

EDUARDO ARANTES NOGUEIRA*

Por meio de cineventriculografia foram avaliados o tamanho, forma e desempenho global do ventrículo esquerdo (VE) de 17 pacientes chagásicos crônicos, grupo chagásico (GCh), e 11 indivíduos normais, grupo controle (GC). As variáveis analisadas foram: volume diastólico final (VDF), volume sistólico final (VSF) fração de ejeção (FE), volume de regiões acinéticas ou discinéticas (VRA-D), excentricidade (E), e sentido das curvaturas dos contornos das silhuetas ventriculográficas (SCCV). De acordo com o valor da FE, o GCh foi subdividido em 3 subgrupos: I = FE normal, II = 50% < FE < normal, e III = FE < 50%. Houve uma correlação entre estes grupos e a intensidade dos sintomas de insuficiência cardíaca.

No GCh, o VDF variou de 77 a 288 ml/m² ASC e a FE de 20 a 71%. Houve forte correlação inversa entre VDF e FE ($r = -0,86$), indicando que a dilatação é associada à disfunção ventricular. Acinesias ou discinesias apicais foram observadas em 50% do Grupo I, 80% do grupo II, e 100% do grupo III. No GCh a E variou de 0,85 a 0,61; houve uma correlação inversa entre E e VDF ($r = -0,75$), indicando uma tendência do

VE de assumir forma globular com progressiva dilatação.

Nos GC e GCh o SCCV ântero-superior teve sempre convexidade externa. A curvatura principal do contorno póstero-inferior teve concavidade externa, convexidade ou foi aprorimadamente retilínea em proporções semelhantes tanto no CG como no GCh: ocorreram com concavidade externa mesmo no grupo III e concluiu-se que a tendência destes ventrículos de assumirem forma globular não modificou a curvatura.

Em 1 caso do grupo I, 2 casos do grupo II e 3 casos do grupo III a silhueta ventriculográfica em DF apresentou entalhes na região apical que corresponderam às delimitações de acinesias ou discinesias definidas em SF.

O volume das regiões apicais acinéticas ou discinéticas (VRA-D) foi em geral pequeno, sendo menor que 5 ml/m² ASC em 75% dos casos. Não houve correlação entre VRA-D e VDF, e nem entre a fração VRA-D/VDF e a FE. Concluiu-se que as acinesias ou discinesias apicais não afetaram o desempenho do VE.

Arq. Bras. Cardiol. 50/1: 33-42—Janeiro 1988

As modificações anatômicas que a doença de Chagas produz no coração estão bem caracterizadas por estudos necroscópicos. Em vida, estas alterações de tamanho e forma podem ser avaliadas pela cineventriculografia, que adiciona informações sobre a movimentação cameral ou, em outras palavras, sobre sua geometria dinâmica. A análise destes parâmetros não é, entretanto, simples devido à complexidade metodológica envolvida. Tem-se estudado estas questões partindo do desenvolvimento de novos métodos de análises coerentes com o modo normal de contração do ventrículo esquerdo e aplicando-os ao estudo da cardiopatia chagásica¹⁻³.

Neste artigo relate-se a análise do tamanho, forma e movimentação global do ventrículo esquerdo de um grupo de pacientes chagásicos crônicos com variado grau de sintomatologia e comprometimento ventricular, comparando-a com a de um grupo controle normal.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados os dados de cateterismo cardíaco e cineangiocardiografia de 26 pacientes que constituíram um grupo controle (GC) e um grupo chagásico (GCh). Todos os pacientes foram informados da natu

*Coordenador da Disciplina de Cardiologia, Universidade Estadual de Campinas.

reza do procedimento e deram permissão para sua realização. Em todos os pacientes foi feita história clínica, exame clínico completo, eletrocardiograma de 12 derivações habituais e avaliação radiográfica da área cardíaca. Os critérios para diagnóstico eletrocardiográfico foram feitos segundo Massie e Walsh⁴ e Rosebaum e col.⁵.

O GC foi constituído por 11 indivíduos submetidos a cateterismo cardíaco e angiocardiografia por suspeita de doença cardíaca mas cujos resultados foram normais. Os dados clínicos, antropométricos, eletrocardiográficos e radiográficos deste grupo encontram-se no quadro I. Em 4 pacientes com história de dor precordial não típica de insuficiência coronariana foi realizada coronariografia seletiva, que mostrou artérias coronárias normais.

O GCh foi constituído por 17 pacientes com reação sorológica positiva para moléstia de Chagas. Todos tinham pelo menos algum sintoma relacionado ao aparelho cardiovascular. Os dados clínicos, antropométricos, eletrocardiográficos e radiográficos deste grupo encontram-se no quadro II, sendo que os pacientes foram classificados quanto à sintomatologia segundo os critérios de New York Heart Association⁶.

Os pacientes com insuficiência cardíaca grau IV foram tratados intensivamente antes do procedimento e toleraram bem a posição de decúbito dorsal.

QUADRO I—Dados clínicos, antropométricos, radiográficos e eletrocardiográficos do grupo controle

Caso	Idade (anos)	Sexo	ACS (m ²)	RX	ECG	Dados Clínicos
1	14	M	1,46	N	N	S
2	15	F	1,53	N	N	S
3	18	M	1,65	N	N	S
4	22	M	1,79	N	N	S
5	25	M	1,74	N	N	DP, ACN
6	29	F	1,50	N	N	S
7	30	F	1,65	N	N	DP, ACN
8	33	M	1,60	N	N	S
9	37	M	1,72	N	N	DP, ACN
10	46	M	1,70	N	N	S
11	62	F	1,83	N	N	DP, ACN

M = masculino; F = feminino; ACS = área de superfície corporal em m²; N = normal; S = sopro cardíaco; DP = dor precordial; ACN = artérias coronária normais.

QUADRO II—Dados clínicos, antropométricos, eletrocardiográficos e radiográficos do grupo chagásico

Caso	Idade (anos)	Sexo	ACS (m ²)	RX	ECG	Dados clínicos
12	26	M	1,48	N	BAV 1°, EQRS = + 110, BCRD	Hipertensão arterial, IC II, esôfago normal
13	33	M	1,61	1 +	RS, BAV 2º gº, EQRS = + 15	IC, palpitações, discinesia esofágica
14	35	F	1,68	N	RS, HBAE, EVF	Palpitações, esôfago normal
15	57	M	1,60	N	RS, EQRS = 0	Dor precordial
16	30	F	1,65	N	RS, EQRS = + 30, EV	Assintomático
17	38	M	1,70	N	RS, BIRD	Assintomático
18	36	F	1,51	N	BAV 1°, BCRD, EQRS = + 120	IC II III, megaesôfago, cirurgia de Heller
19	36	M	1,58	1 +	RS, BCRD, HBAE, EVF	IC II
20	38	F	1,60	N	RS, EQRS = + 60	IC II
21	52	M	1,64	N	RS, HBAE	Palpitações, IC II
22	62	M	1,53	2 +	FA, EQRS = + 40, ADVR	IC II III, palpitações
23	27	M	1,62	4 +	RS, BCRD, HBAE, ADVR	IC IV, palpitações
24	35	M	1,37	3 +	RS, BCRD, HBAE, EVF, ADVR	IC IV, alcoolismo
25	38	F	1,59	4 +	RS, BCRE	IC IV
26	40	F	1,41	3 +	FA, EQRS indeterminado	IC III, palpitações
27	43	M	1,61	3 +	RS, HBAE, SVE, ADVR, EVF	IC IV, acinesia esofágica
28	57	M	1,53	3 +	BAV 3º gº, MC, MBCRE	IC IV, síncope

RS = ritmo sinusal; EQRS = eixo do QRS no plano frontal; BAV = bloqueio atrioventricular 2º e 3º = segundo e terceiro graus; EV = extra sístole; EVF = extrasístoles ventriculares frequentes; FA = fibrilação atrial; SVE = sobrecarga ventricular esquerda, ADR = alteração difusa da repolarização ventricular; HBAE = hemibloqueio anterior esquerdo; BCRD = bloqueio completo do ramo direito; BIRD = bloqueio incompleto de ramo direito; BCRE = bloqueio completo do ramo esquerdo; MBCRE = morfologia de BCRE; MC = marcapasso endocavitário; EC = insuficiência cardíaca de I a IV graus; ASC = área de superfície corporal; RX = Rx de área cardíaca, classificação de cardiomegalia de 1 a 4 (N = normal); DP = dor precordial; ACN = artérias coronária normais; S = sopro cardíaco; DP = dor precordial; ACN = artérias coronária normais.

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

A inserção dos cateteres pela via femoral foi feita após anestesia local com lidocaína a 2%, por punção percutânea com agulha n° 18 (Cook). Foram usados cateteres tipo "pig-tail" n°, 8 French (Cordis) introduzidos com o auxílio de guias flexíveis de 0,035" de diâmetro, com ponta em forma de J (Cook). Estes cateteres foram também usados para registro de pressões e injeção de contraste.

As pressões intracardíacas foram medidas por meio de um transdutor de pressão Statham tipo P23db que foi ligado a um amplificador SGM de um polígrafo Electronics for Medicine tipo DR-8; tomou-se a posição média da espessura torácica como nível zero para medida de pressões⁷.

Para a ventriculografia esquerda, usou-se a técnica de cinefluorografia⁸ com equipamento Phillips e as imagens, geradas por um intensificador de 6", foram filmadas em película de 35 mm por meio de uma câmara cinefluorográfica de marca Arriflex.

A ventriculografia esquerda foi feita com o paciente em posição oblíqua anterior direita (OAD) a 30° com o plano horizontal. Durante apnéia inspiratória foram injetados 40 a 50 ml de diatrizoato de sódio 25%—diatrizoato de meglumina 50% a temperatura de 37°.

A coronariografia seletiva foi realizada pela técnica de Judkins com cateteres Judkins 8 French ou pela técnica de Sones com cateteres de Sones 8 French.

A avaliação das variáveis foi feita da seguinte forma:
1) Pressões—As pressões do ventrículo esquerdo e da aorta ascendente foram calculadas segundo as recomendações de Yang e col⁷.

2) Volumes ventriculares e volume dos segmentos apicais acinéticos ou discinéticos.

O volume ventricular em diástole final e sístole final foi medido pelo método de Cherrier e col.⁸, baseado na regra de Simpson. A silhueta ventricular em diástole final foi dividida em 20 secções com larguras iguais, perpendiculares a uma reta ligando o ápex ao centro da base, ou seja, o anel mitro-aórtico (fig. 1). Cada secção de espessura h e lados A_i e B_i , foi considerada como a secção (frustum) de um parabolóide. O volume de cada secção (V_i) foi calculado pela fórmula: $V_i = 2/3 \pi h (a_i^2 + a_i b_i + b_i^2)$.

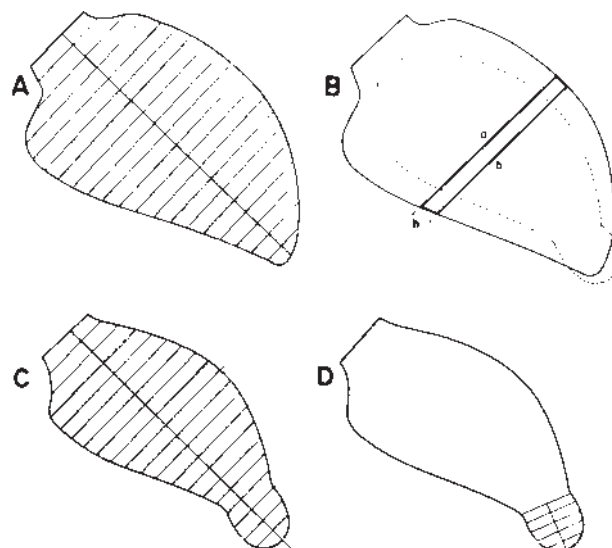


Fig. 1 — Ilustração do método usado para cálculo dos volumes ventriculares e das áreas acinéticas ou discinéticas. A) diástole final; B) secção de lados a e b , e espessura h ; C) sístole final; D) procedimento para calcular o volume de regiões acinéticas ou discinéticas

O volume ventricular (VV) foi calculado pela somatória dos volumes das 20 secções multiplicada pelo fator de correção para amplificação da imagem:

$$VV = \sum_{i=1}^{20} 2/3 \pi h (a_i^2 + a_i b_i + b_i^2) f_3$$

onde f = relação entre a dimensão real e a dimensão projetada da extremidade do cateter filmado dentro do ventrículo esquerdo, em posição OAD a 30°, f_3 = fator de correção da amplificação da imagem.

A medida do volume sistólico final foi feita da mesma maneira. O volume das regiões acinéticas ou discinéticas (VRA-D) foi calculado por processo semelhante (fig. 1). Após ser delimitada do resto da silhueta por uma reta, a região foi dividida em 5 secções de espessuras iguais. A somatória dos valores calculados destas secções multiplicada pelo fator de correção, resultou no volume total. A determinação de acinesia ou discinesia regional foi feita por método já descrito². Os valores dos volumes calculados não foram corrigidos para valores de volumes reais.

3) Fração de ejeção — A fração de ejeção (FE) foi calculada da forma habitual⁷. Os valores foram relatados em forma padronizada como percentagem do VDF.

4) Forma do ventrículo esquerdo — Excentricidade.

Avaliou-se a tendência à globularidade do ventrículo em DF como a excentricidade de uma elipse com mesmo eixo maior (L) que o eixo longitudinal do ventrículo e com área de secção (A) igual à área planimétrica da silhueta ventricular. A fórmula usada⁷ foi:

$$E = \frac{\sqrt{(L/2)^2 - (D/2)^2}}{L/2} \text{ onde } D = \frac{4A}{\pi L}$$

Sentidos das curvaturas dos perímetros—a forma ventricular foi também quanto à simetria das paredes ântero-superior e pósterio-inferior. Para isto classificaram-se como Greenbaum e Gibson¹⁰, as curvaturas principais com convexidade externa como positivas e as com concavidade externa como negativas, e indeterminadas quando o perímetro era retilíneo. Esta determinação foi feita simplesmente pela verificação da relação das curvaturas com uma reta ligando as extremidades do perímetro considerado.

Ângulo da concha apical — Foi determinado o ângulo feito pelos dois ramos, ântero-superior e pósterio-inferior, que formaram a curva apical.

A descrição dos dados foi feita pela determinação da mediana e dos 10° e 90° percentis.

A relação entre as duas variáveis foi avaliada pelo coeficiente de correlação, equação de regressão linear e o desvio-padrão da regressão¹¹. Foram relacionados os seguintes parâmetros: pressão diastólica final PDF,

e volume diastólico final VDF, fração de ejeção (FE) e VDF; excentricidade (E) e VDF; volume da região acinética ou discinética (VRA-D) e VDF; VRA-D VDF e FE.

De acordo com o valor da FE o GCh foi subdividido em 3 subgrupos I, II e III: grupo I com FE normal (FE = normal); grupo II com FE menor que o limite inferior do GC e maior que 50%. (50% < FE < normal); grupo III com FE menor que 50% (FE < 50%).

A comparação estatística entre os dados do GC e dos GCh (I, II, III) foi feita pelo teste de Wilcoxon-Mann-Whitney¹¹ ao nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Grupo Controle—Os valores individuais e os valores da mediana, e dos 10° e 90° percentis da distribuição destas variáveis acham-se no quadro III.

QUADRO III—Frequência cardíaca, pressões, volumes ventriculares, fração de ejeção e excentricidade do Grupo Controle.

Caso	FC (bpm)	Pressões (mmHg)		VDF (m/m ²)	VDF (ml/m ²)	VSF (%)	FE E
		VE	AO				
1	70	124/8	124/60	77	18	76	0,82
2	82	120/9	120/66	94	26	72	0,81
3	74	115/10	115/69	89	20	77	0,85
4	78	120/10	120/55	76	23	70	0,80
5	80	121/11	121/63	90	20	78	0,78
6	75	115/7	115/70	89	21	76	0,90
7	75	120/11	120/88	97	19	80	0,86
8	71	126/12	126/73	98	27	72	0,80
9	82	103/12	103/80	84	24	71	0,81
10	72	116/11	116/75	75	28	61	0,81
11	76	140/12	140/90	80	29	63	0,77
Mediana	76	120/11	120/70	89	23	72	0,77
10° p	71	110/8	110/58	76	19	62	0,81
90° p	82	134/12	134/89	98	28	79	0,86

FC = frequência cardíaca; VE = ventrículo esquerdo AO = aorta; VDF = volume diastólico final em ml/m² de área de superfície corporal (ASC) VSF = volume sistólico final em ml/m² de AO ASG; FE = fração de ejeção bpm = batimentos por minuto 10°: e 90° p = décimo e nonagésimo percentis.

Não houve correlação entre o VDF e a PDF (r = 0,15), e entre o VDF e FE (r = 0,5).

Os valores de excentricidade acham-se no quadro III. Não houve correlação entre os valores de VDF e excentricidade (R = 0,3).

O sentido das curvaturas principais dos perímetros ântero-superior foi positivo nos 11 casos (100%). O sentido das curvaturas principais dos perímetros pósterio-inferiores foi positivo em 3 casos (27%), negativo em 5 casos e indeterminado em 3 casos (27%). Quando ocorreu, a curvatura negativa do contorno pósterio-inferior ocupou posição central e fundiu-se com as curvaturas positivas da extremidade basal e apical do perímetro em questão.

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

Grupo chagásico — Os valores destas variáveis encontram-se no quadro IV. A relação entre os valores de PDF e VDF está exposta na figura 2. Houve moderada dispersão dos valores de PDF pare VDF normais ou discretamente aumentados e uma correlação positiva para volumes maiores. Os valores de FE variaram de 71 a 20%. A relação entre os valores de FE e VDF está apresentada na figura 3. Houve uma forte corre-

lação inversa entre as variáveis. De acordo com o valor da FE (FE = normal, normal FE 50% e FE < 50%) os casos se agruparam em 3 subgrupos: grupo I com 6 pacientes, grupo II com 4 pacientes e grupo III com 5 pacientes. Todos os casos do grupo I

tiveram também VDF normal com exceção do caso 13 com VDF moderadamente aumentado (156) e FE normal (67%), que era portador de bloqueio AV de 2º grau do tipo 2:1 e apresentava bradicardia (38 bpm).

QUADRO IV — Freqüência cardíaca, pressões, volumes ventriculares, volume das regiões acinética ou discinéticas e de sua relação com o volume diastólico final, do grupo chagásico.

Caso	FC (bpm)	Pressão (mmHg)		VDF (ml m ²)	VSF (ml m ²)	FE (%)	VRA D (ml m ²)	VRA D VDF	E (%)
		VE	AO						
Grupo I									
12	70	210/21	210/131	95	34	64	—	—	0,84
13	38	135/15	210/75	156	54	67	—	—	0,73
14	80	132/10	132/70	77	28	64	1,1	1,41	0,82
15	64	170/14	170/88	101	29	71	0,4	0,36	0,83
16	77	116/12	116/68	81	23	72	0,5	0,61	0,80
17	75	114/13	114/87	89	31	65	—	—	0,81
Grupo II									
18	84	140/93	140/93	104	52	50	5,0	4,80	0,79
19	75	122/6	122/84	127	61	52	1,8	1,44	0,82
20	74	120/15	120/73	89	35	60	—	—	0,70
21	60	145/18	145/86	125	58	54	14,6	11,50	0,72
22	52	170/14	170/97	161	75	53	4,7	2,90	0,60
Grupo III									
23	90	130/34	130/95	288	230	20	25,0	8,68	0,61
24	82	100/18	100/65	179	120	33	2,2	1,20	0,70
25	88	135/90	135/90	208	143	31	15,2	7,30	0,65
26	78	103/14	103/59	153	92	39	0,4	0,27	0,68
27	76	122/17	122/70	193	135	30	1,4	0,73	0,71
28	44	132/20	132/78	148	86	42	0,2	0,12	0,76

FC = freqüência cardíaca; VE = ventrículo esquerdo; AO = aorta; VDF = volume diastólico final (ml/m² ASC); VSF = volume sistólico final (ml/m² ASC); VRA D = volume das regiões acinéticas ou discinéticas (ml/m² ASC); FE = fração de ejeção; E = excentricidade.

Houve uma associação entre os valores de FE e história de insuficiência cardíaca: dos 5 pacientes do grupo II, 2 tinham IC grau II-III; dos 6 pacientes do grupo III, 1 tinha IC grau III e 5 grau IV.

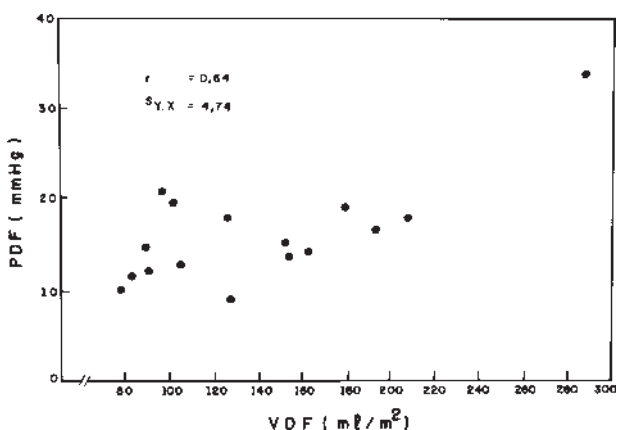


Fig. 2 — Relação entre valores de pressão diastólica final (PDF) e volume diastólico final (VDF) do grupo chagásico.

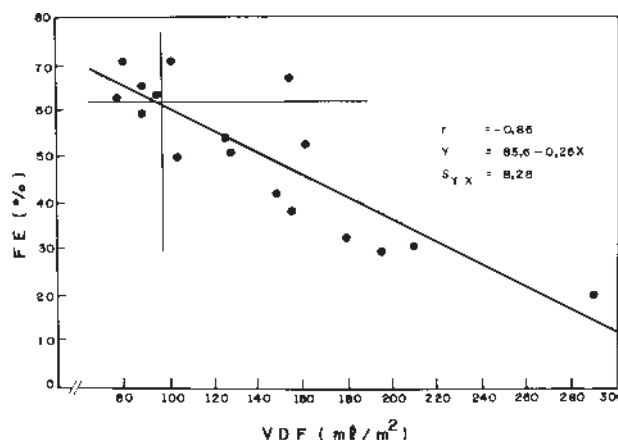


Fig. 3—Relação entre valores de fração de ejeção (FE) e volume diastólico final (VDF) do grupo chagásico. As retas ortogonais representam o valor mínimo da FE e valor máximo do VDF do grupo controle.

Os valores de excentricidade em relação aos valores de VDF acham-se na figura 4. Houve uma corre-

lação negativa com leve dispersão dos valores entre as variáveis, indicando uma tendência do ventrículo esquerdo de assumir forma globular, ou esferóide, com aumento do VDF.

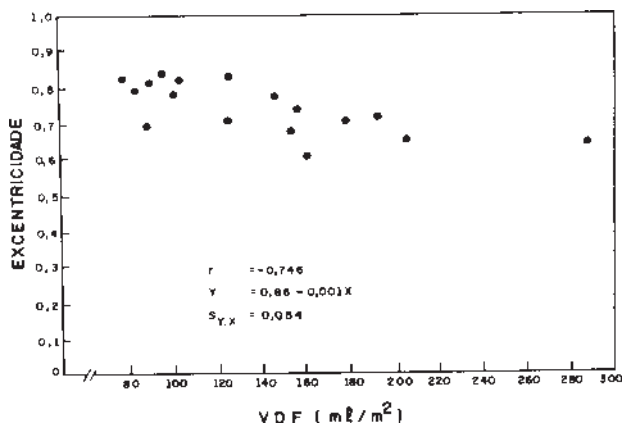


Fig. 4 — Relação entre os valores de excentricidade e volume diastólico final (VDF) do grupo chagásico.

Considerando-se todos os pacientes, o sentido da principal curvatura ântero-superior foi positiva em 17 casos (100%) e da curvatura pósterio-inferior foi positiva em 3 casos (17%), negativa em 10 casos (58%) e indeterminada em 4 casos (23%) (fig. 5). Não houve diferença significativa entre os 3 subgrupos chagásicos e também em relação ao GC.

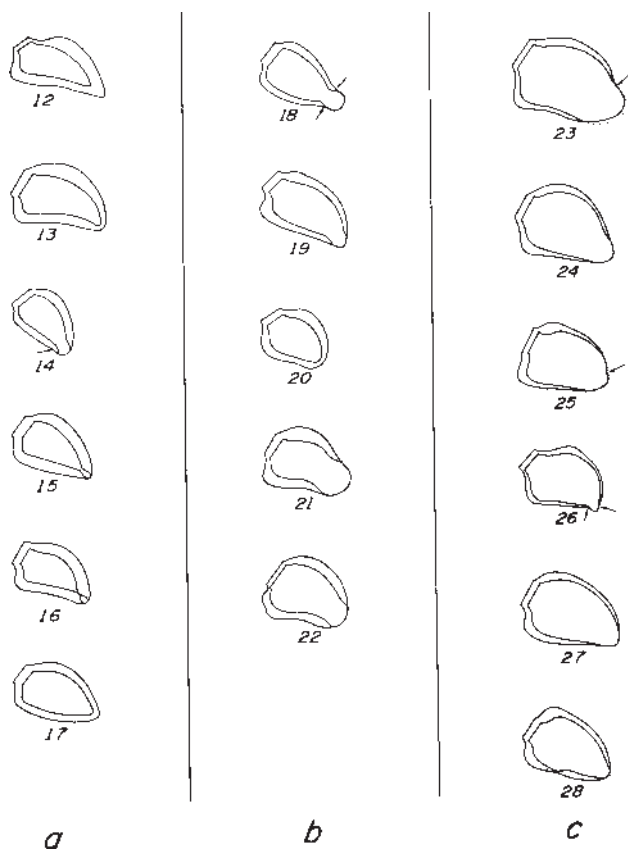


Fig. 5 — Ilustração das silhuetas diastólica final e sistólica final do grupo chagásico. a) grupo I; b) grupo II; c) grupo III. As setas indicam entalhes observados nas silhuetas em diástole final.

Detalhes da forma do VE podem ser apreciadas na figura 5. A convergência das curvaturas convexas, formando a curvatura convexa apical foi suave em 9 caves. Destes, a concha apical apresentava um ângulo agudo em 4 casos (n°s 12, 17, 25 e 26): este ângulo foi obtuso, formando uma curvatura apical grande e arredondada em 2 casos (18 e 20): em 3 casos (13, 15, 22) o ângulo era intermediário, aproximadamente reto.

Em 6 casos os ramos adjacentes da concha apical, ântero-superior, pósterio-inferior, ou ambos, apresentavam entalhes formando abaulamentos delimitados dos perímetros principais por concavidades externa e de graus variáveis que corresponderam à delimitação de aneurismas apicais observados em sístole final (fig. 5).

Os valores de volumes das regiões apicais acinéticas e discinéticas acham-se no quadro IV. Na maioria dos casos os valores foram pequenos: os 25° percentil foi 0,75 ml/m² a mediana 2,2 ml/m² e o 75° percentil 9,8 ml/m².

Os valores das frações destes volumes apicais em relação aos respectivos volumes diastólicos finais, expostos no quadro IV e expressos em forma de porcentagem, também foram pequenos: o 25° percentil foi 0,55%, a mediana 1,4% e o 75° percentil 6,05%.

A relação entre os valores de VRA e VDF está apresentada na figura 6. Não houve correlação entre as variáveis. Pode-se observar uma grande dispersão dos valores de VRA entre os de VDF de 77 a 200 ml/m². Nos 2 casos com VDF maiores que 200 ml/m² os valores de VRA foram moderadamente grandes.

A relação entre os valores da fração VRA/VDF e os valores de FE está apresentada na figura 7. Também não houve correlação entre as variáveis.

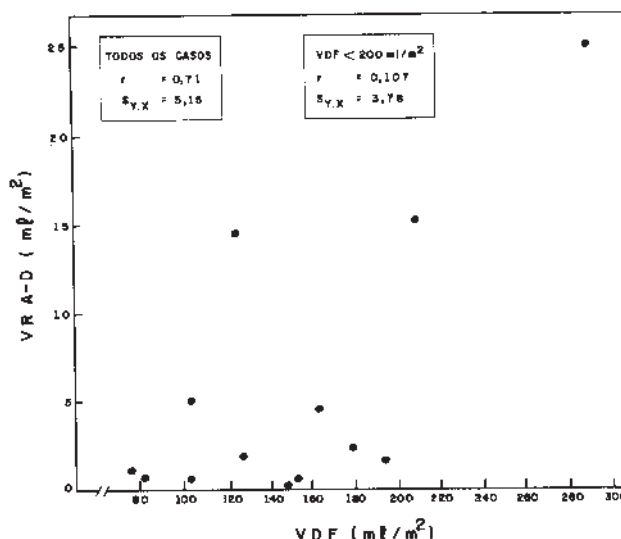


Fig. 6 — Relação entre os valores de volume de regiões acinéticas ou discinéticas (VRA-D) e volume diastólico final (VDF).

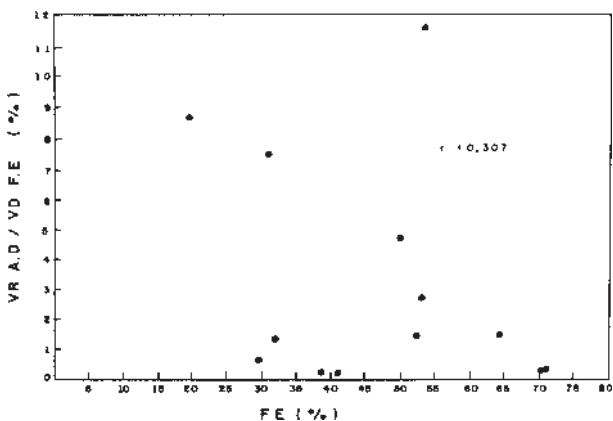


Fig. 7 — Relação entre a fração VR A-D VDF e a FE.

As formas das regiões acinéticas ou discinéticas podem ser apreciadas na figura 5. No grupo I as regiões acinéticas foram delimitadas por uma dupla concavidade, ântero-superior e póstero-inferior, produzindo um aspecto cerviculado. Este estreitamento, devido ao encurtamento da região de transição entre a região acinética e o resto do ventrículo, foi grande nos casos do grupo I, em 2 casos praticamente uma obliteração. No grupo II esta delimitação foi menos estreita e no grupo III não foi observada. Quando havia uma demarcação no contorno de DF nos casos dos grupos I e II (6 casos), estas corresponderam à região de delimitação entre o corpo da câmara e a acinesia apical.

DISCUSSÃO

No grupo controle os valores de VDF e FE estiveram na mesma faixa obtida por outros autores^{7,12}. Como esperado para ventrículos esquerdos normais, os valores de FE mantiveram-se em uma faixa estreita, independentemente dos valores de VDF. A mesma independência ocorreu entre os valores de PDF e VDF. Os valores de excentricidade de elipses representativas dos ventrículos estiveram em uma faixa em que o eixo longitudinal foi aproximadamente duas vezes o eixo transversal, caracterizando uma forma alongada. Estes valores de excentricidade são semelhantes aos obtidos por Kreulen e col.⁹ em um grupo normal e foram independentes dos valores de VDF.

A análise do sentido das curvaturas mostrou que, na posição OAD, os contornos das silhuetas são geralmente assimétricos, devido à variação do contorno póstero-inferior; estes dados são concordantes com os obtidos por Greenbaum e Gibson¹⁰ pela observação de ventriculografias e por Grant¹³ pela observação de corações de cadáveres.

Nos 15 pacientes chagásicos os valores de VDF tiveram uma variação gradual, desde volumes dentro da faixa do grupo controle até volumes grandemente aumentados. Houve uma nítida correlação inversa entre FE e VDF. Assim, no grupo I os valores de VDF foram normais com exceção do paciente com BAV

total, os do grupo II foram discretamente a moderadamente aumentados e do grupo III, moderadamente a grandemente aumentados. Isto parece indicar que, na cardiopatía chagásica crônica, quanto maior o VDF menor o desempenho do VE. Além disto, a divisão do grupo chagásico em três subgrupos, de acordo com a FE, correlacionou-se bem com o quadro clínico dos pacientes.

O caso n° 13, com VDF moderadamente aumentado (156 ml/ml e FE normal (67%) foge a esta relação inversa entre VDF e FE. Entretanto, apresentava bradicardia (38 bpm) devido a BAV de 2° grau tipo 2:1, e parece claro tratar-se de uma adaptação crônica à necessidade de maior volume ejetado por batimento, com desempenho miocárdico aparentemente normal. Esta interpretação está de acordo com o conceito de que há dilatação e hipertrofia do VE na adaptação crônica à bradicardia conseqüente ao BAV total¹⁴. Também, exceção a uma ordem inversa entre VDF e FE é o caso 20 com redução da FE mas VDF normal, provavelmente com alteração da complacência como sugere o aumento da PDF.

Não houve nítida correlação linear entre PDF e VDF dos pacientes chagásicos mas apenas uma tendência de associação de valores altos de PDF com grandes volumes ventriculares. A ocorrência de aumento da PDF nos casos com volumes normais e discretamente aumentados indica uma alteração da complacência, independente do desempenho sistólico. As observações de Garzon e col.¹⁵, detectando alterações da complacência em um grupo de pacientes chagásicos da forma indeterminada parecem ter o mesmo significado.

Inferese-se que quanto maior a cardiomegalia, menor o desempenho sistólico. Isto já era esperado pois é do conhecimento comum que nas afecções miocárdicas a cardiomegalia é um sinal de deterioração cardíaca. O inverso, quanto menor a FE maior o VDF, merece uma segunda reflexão já que o tamanho de nossa amostra é pequena comparada com a grande população de chagásicos, sabidamente de grande variação individual. Saad e col.¹⁶ calcularam o volume ventricular esquerdo de 42 pacientes classificados em 6 grupos, inclusive um da forma indeterminada; na maioria dos casos notaram também uma correlação inversa entre VDF e FE. Entretanto, em um número razoável de casos houve redução da FE com VDF normais. Ressalvam que por causa de uma faixa excessivamente larga de normalidade, estes valores normais de VDF poderiam já estar na verdade aumentados. De qualquer maneira, o número de casos é ponderável e parece indicar um subgrupo de pacientes com redução da FE mas sem o aumento do VDF, provavelmente com alteração da complacência. Mady e col.¹⁷ calcularam volumes ventriculares em um grupo de pacientes da fase indeterminada. Notaram aumento do VDF mas com FE normal, resultado que se julga de interpretação difícil face aos mecanismos de adaptação crônica do VE.

Nas várias publicações que abordam os aspectos ventriculográficos das miocardiopatias dilatadas os valores de VDF estão aumentados e os de FE reduzidos^{9,12,18,26}. Em sua maioria, estas séries constam de pacientes com volumes já moderada ou grandemente aumentados, associados a graus correspondentes de redução da FE. Não são apresentadas correlações estatísticas entre VDF e FE. Usando os valores de VDF e FE de 13 pacientes apresentados no artigo de Dodge e Sandler¹² obteve-se uma boa correlação linear inversa ($r = -0,83$), semelhante à de nossa série. Giusti e col.²⁵ dividiram um grupo de 16 pacientes em três subgrupos segundo o critério sintomato lógico da New York Heart Association. Tendo como comparação valores médios de um grupo controle normal de 92 ml/m² para VDF e 71%, para FE, os respectivos valores médios do grupo IC grau II foram 114 ml/m² e 52%, do grupo IC grau III 156 ml/m² e 30% e do grupo IC grau IV 195 ml/m² e 22%. Estes resultados são similares aos apresentados.

Nos grupos chagásicos houve uma correlação positiva entre VDF e tendência a esfericidade do VE, avaliada pela medida da excentricidade da elipse equivalente à silhueta ventriculográfica. Dados semelhantes foram obtidos por Kreulen e col.⁹ e Casaccia e col.²³ analisando ventriculografias de pacientes com miocardiopatia do tipo dilatada. Como nos presentes casos, esta tendência à esfericidade se associou à redução da FE. Esta mesma alteração do VE com progressivo aumento do VDF foi também observada^{27,28} em pacientes valvopatas com disfunção miocárdica. Pode-se concluir que é uma alteração comum a várias doenças cardíacas, quando há dilatação do VE e disfunção miocárdica. Segundo Kreulen e col.⁹ este processo é "provavelmente relacionado com aumento da tensão parietal, com aumento de volume, assim como alteração da arquitetura miocárdica com o processo patológico". Lewis e Sandler²⁷ sugeriram que a forma arredondada leva a adicional deterioração do desempenho ventricular pois, segundo considerações teóricas²⁹, a esfericidade e disposição mais circular das fibras encerram uma desvantagem mecânica.

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

As regiões acinéticas e discinéticas assumiram em SF uma forma globular ou perpendicular de acordo com o grau de encurtamento da zona de transição com o restante da silhueta ventriculográfica: Nestes casos ficou caracterizado o aspecto de aneurisma de ponta chagásico. Em alguns destes, a região apical mostrava-se abaulada, e com seu contorno destacado, mesmo na silhueta correspondente a DF, observação semelhante foi à de Saad e col.¹⁶. Acredita-se que quan-

do este aspecto é observado em DF pode se inferir com segurança que se trata de zona aneurismática. Desta forma, dos casos sem uma zona de transição nítida, como se observa nos casos do grupo III, somente nos casos com abaulamento ou demarcações distais, pode se inferir a presença do aneurisma apical chagásico. Não se pode afirmar nos outros casos se havia aneurisma de ponta ou se a acinesia ou discinesia deveu-se somente a dilatação e arredondamento da câmara.

Os valores de VRA foram em sua maioria pequenos e não houve correlação com VDF. A relação VRA/VDF também não se correlacionou com a FE. Estes resultados indicam que o tamanho do aneurisma de ponta e a doença miocárdica não são associados. Resultados semelhantes foram obtidos por outros, analisando material de necrópsias³⁰. A sobrecarga imposta ao ventrículo esquerdo pela presença destes pequenos aneurismas deve ser mínima. Na cardiopatia isquêmica³¹ a necessidade de dilatação compensatória do ventrículo esquerdo ocorre quando a relação entre a área da superfície do aneurisma e a área da superfície de todo o ventrículo atinge 20 a 25%. Nos nossos casos, a relação VRA/VDF (uma relação aproximadamente igual à das áreas de superfícies) variou de 0,12 a 11%, cifras muito inferiores às dos casos de Klein e col.³¹ (5 a 33%) em coronariopatas. Dos casos que tiveram maiores valores desta relação somente o de n^o, 19 apresentou índices de desempenho miocárdico e VDF somente moderadamente alterados; os outros apresentaram grande comprometimento ventricular. A dilatação ventricular do caso 19 parece ainda dever-se a doença miocárdica pois a relação VRA/VDF deste caso foi relativamente baixa, e os índices de desempenho ventricular já se mostravam moderadamente alterados.

A dilatação cavitária na doença de Chagas nos reporta à questão dos mecanismos de dilatação do coração. Sabe-se que a não ser por pequenas variações volumétricas devidas ao maior estiramento dos sarcômeros, operativas no mecanismo de Frank-Starling, cuja importância está na adaptação rápida, batimento a batimento, às alterações produzidas pela respiração, mudança de posição e exercício³², o aumento de volume do coração é feito por formação de novos sarcômeros, já que após o nascimento as fibras cardíacas perdem a capacidade de divisão³². Por este mecanismo o coração de um recém-nascido aumenta de tamanho até as dimensões de um coração de um adulto. Durante o crescimento, o volume cardíaco aumenta mas a relação entre volume ejetado e o VDF, isto é a FE, mantém-se constante¹². Em outras situações fisiológicas em que há aumento do volume do coração, como na gravidez e em atletas de resistência, a FE também mantém valores normais³⁴⁻³³, o que significa um maior volume ejetado por batimento, ou seja, uma adaptação crônica ao aumento de trabalho.

A adaptação crônica do VE às sobrecargas volumétricas, como na insuficiência aórtica, se fez por au

mento do volume com manutenção da relação entre espessura parietal e raio da cavidade. A medida dos volumes ventriculares destes pacientes mostra que a FE é normal nos casos assintomáticos, tornando-se progressivamente reduzida com a instalação de insuficiência cardíaca^{12,37}. Quando acentuada, esta disfunção miocárdica parece ser irreversível pois não é modificada pela correção cirúrgica do defeito³⁷. É há muito tempo reconhecido que nestas situações a instalação da disfunção miocárdica é dependente do tempo. Conquanto a patogenia da disfunção miocárdica nas situações de hipertrofia e insuficiência cardíaca não esteja completamente elucidada, entre as alterações já verificadas está a desorganização dos sarcômeros, cuja intensidade parece depender do tempo de manutenção da hipertrofia³⁹. Assim, na evolução de uma sobrecarga hemodinâmica, se ajunta uma doença miocárdica.

A dilatação na cardiopatia chagásica deve seguir o mesmo mecanismo, ou seja de formação de novos sarcômeros em série ou hipertrofia excêntrica, e não pelo mecanismo de Frank-Starling como sugerido por outros^{16,17}. Nossos resultados correspondem ao que seria esperado na adaptação crônica a uma doença com disfunção miocárdica primária: mantidas todas as outras condições (como a frequência cardíaca), a redução do encurtamento parietal leva a inevitável queda do volume ejetado que é minimizado por aumento do VDF, refletindo-se em uma redução da FE. Parece claro que em cada estágio de disfunção o VE deve trabalhar na porção mais alta da curva pressão-volume, ou seja o mecanismo de Frank-Starling, mas em termos de variação volumétrica isto é de pequena monta.

Um paralelismo dos mecanismos de adaptação crônica na moléstia de Chagas com os operativos nas sobrecargas volumétricas, como se fez abaixo, é necessariamente simplista por não levar em consideração fatores como alterações tissulares, humorais e do controle autonômico cardíaco. Mas nada indica que não possam ocorrer. Segundo Grossman e col.³⁹ a hipertrofia concêntrica, ou seja o aumento de espessura parietal pela formação de novos sarcômeros em paralelo, ocorre em resposta ao aumento de tensão sistólica das fibras cardíacas, enquanto que a hipertrofia excêntrica, ou seja a dilatação cardíaca por formação de novos sarcômeros em série, ocorre em resposta ao aumento da tensão diastólica. Na doença de Chagas há destruição focal de fibras cardíacas já na fase aguda e em muitos pacientes também na fase crônica. Às células restantes sobriaria um trabalho necessariamente maior, com aumento da tensão sistólica e diastólica de cada fibra. A resposta adaptativa crônica seria hipertrofia celular por aumento do comprimento e espessura. Entre outros fatores, a evolução da cardiopatia dependeria do número de células destruídas e do desenvolvimento e manutenção de hipertrofia eficaz das células restantes. Como a manutenção da

estabilidade bioquímica? estrutural das células hipertrofiadas parece ser de duração limitada³⁸, após muitos anos elas sofreriam alterações subcelulares irreversíveis, provocando adicional deterioração funcional. A evolução dependeria do grau e duração da hipertrofia.

SUMMARY

The size, shape and global performance of the left ventricle of 17 patients with chronic Chagas' disease (Chagas' group) was assessed by analysis of left cineventriculography and the data compared with those of 11 normal individuals (control group). The following parameters were analyzed: end diastolic volume (EDV), end systolic volume (ESV), ejection fraction (EF), volume of akinetic of dyskinetic regions (VADR), excentricity (E), and the direction of the main curvatures of the ventriculographic contours (DCVC). According to the EF, the Chagas' group was subdivided in three subgroups: I) EF normal; II) 50% < EF < normal; and III) EF < 50%. This classification correlated with symptoms and signs of cardiac failure.

In the control group the EDV ranged from 77 to 285 ml/m² BSA and the EF ranged from 71 to 20%. A strong inverse correlation ($r = -0.86$) was found between EDV and FE, indicative of an association of dilatation with poor ventricular function. Apical akinesia or dyskinesia was observed in 50% of group I, 80% of group II, and 100% of group III. Among the Chagas' group the E ranged from 0.85 to 0.61; EDV correlated inversely ($r = -0.75$) with E, indicating that the left ventricle tended to assume a globular shape with progressive dilatation. The antero-superior curvature had external convexity in all cases, in both control group and Chagas' group. The main postero-inferior curvature assumed an external concavity, convexity or was approximately straight in both control and Chagas' groups; external concavity was found even in the cases of subgroup III, and it was concluded that their tendency to have a globular shape did not change the curvature.

In one case of group I, two cases of group II and three cases of group III the end-diastolic contour had notches in the apical region that corresponded with the delimitation of akinesia or dyskinesia seen in end-systole. The VA-DR was generally small, being less than 5 ml/m² BSA in 75% of the cases. There was no correlation between VA-DR and EDV or between the fraction VA-DR/EDV and EF. It was concluded that the apical akinesia or dyskinesia did not affect the performance of the left ventricle.

AGRADECIMENTO

Ao Professor Silvio S. Carvalho, cujo espírito inquiridor desencadeou este trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Nogueira E. A.—Avaliação do tamanho, forma, e movimentação segmentar da cavidade ventricular esquerda em pacientes com cardiopatia chagásica crônica, pela cineangiografia Campinas, 1983. (Tese Universidade Estadual de Campinas).
2. Nogueira, E. A.; Carvalhal, S. S.; Jorge P. A. R.; Bittencout. L. A. K.; Terzi, R. G. G. —Sequence of shortening of the normal human left ventricle *Cardiovasc Res.* 13: 703, 1979.
3. Nogueira, E. A.; Carvalhal, S. S.; McMillan, R. M.; Maranhão, V.—Analysis of the position of the base and apex of the left ventricle during systole. *Cathet Cardiovasc Diagn.* No Prelo.
4. Massie, E.; Walsh T. J.—Clinical Vectocardiography and Electrocardiography Chicago, Year Book, 1969.
5. Rosebaum, M.; Elizari, M. V.; Lazzari, J. O. — The Hemiblocks Oldsmar, Tampa Tracings, 1970.
6. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the Heart and Blood Vessels: Nomenclature and Criteria for Diagnosis. Boston. Little, Brown and Company, 1964.
7. Yang, S. S.; Bentivoglio, L. G.; Maranhão, V.; Goldberg, H. — From Cardiac Catheterization to Hemodynamic Parameters. 2nd Ed. Philadelphia, FA Davis, 1978.
8. Cherrier, F.; Ethevenot, A.; Beissel, J.; Neiman, J. L.— Étude comparative de diferentes methods d'évaluation du volume ventriculaire gauche par angiocardiographie monoplane. *Arch Mal Coeur*, 70: 699, 1977.
9. Krenlen, T. H.; Gorlin, R.; Herman, M. V.—Ventriculographic patterns and hemodynamics in primary myocardial disease. *Circulation*, 47: 299, 1973.
10. Greenbaum, R. A.; Gibson, D. G. — Regional non-uniformity of left ventricular wall movement in man. *Br. Heart J.*, 45: 29, 1981.
11. Snedecor, G. W.; Cochran, W. G.— Statistical Methods. Ames, Iowa State University Press, 1973.
12. Dodge, H. T.; Sandler, H.—Clinical applications of angiocardiography. In: Mirsky, I.; Ghista, D. N.; Sandler, H., Ed. *Cardiac Mechanics*. New York, John Wiley & Sons, 1974.
13. Grant, R. P.—Architetonics of the heart. *Am. Heart J.* 46: 405, 1953.
14. Brockman, S. K. *Cardiodynamics of complete heart block.* *Am. J. Cardiol.*, 16: 72, 1965.
15. Garzon, S. A. C.; Lorga, A. M.; Jacob, L.; Greco, O. T.; Nicolau, J.C.; Bellini, A. J.; Ribeiro, R. A.; Moreira, L.; Braile, D. M.; Bilaqui, A.—A cineangiografia do ventrículo esquerdo na doença de Chagas. Aspectos hemodinâmicos e cineangiográficos da forma sub clínica ou indeterminada. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Anais do Congresso Internacional sobre Doença de Chagas*, 1979. p. 105.
16. Saad, E. A.; Salles Neto, M.; Pryvytyk, R. N.; Feres, J. G. F.; de Souza, E. A.; Abraão, C.—Estudo hemodinâmico e angiográfico. In: Cançado J. R.; Chuster M. (Ed.)—*Cardiopatia Chagásica*. Belo Horizonte, Fundação Carlos Chagas, 1985. p. 188.
17. Mady, C.; Moraes, A. V.; Galiano, N.; Decourt, L. V.—Estudo hemodinâmico na forma indeterminada na doença de Chagas *Arq. Bras. Cardiol.*, 38: 271, 1982.
18. Goodwin, J. F.—Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. A decade of study. *Lancet*, 1: 731, 1970.
19. Hamby, R. I.; Catangay, C.; Apiado, O.; Khan, A. H.—Primary myocardial disease. Clinical, hemodynamic and angiographic correlations in fifty patients. *Am. J. Cardiol*, 25: 625, 1970.
20. Feild, B. J.; Baxley, W. A.; Russel Jr., R. O.; Hood Jr. W. P.; Holt, J.H.; Dowling, J. T.; Rackley, C. E. — Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. *Circulation*. 47: 1022, 1973.
21. Geschwind, H.; Nitenberg, A.; Magnier, S.; Lemaire, F.; Bendja ballah, H.; Laurent, D. —Classification des myocardiopathies primitives d'après les données de la cineangiographie et de l'hemodynamique. *Arch Mal Coeur*. 67: 1129, 1974.
22. Amiel, M.; Perrin, A.; Dupont, J. C.; Dahanne, R. — Etude angiographique des myocardiopathies primitives. *Ann Radiol.*, 18: 783, 1975.
23. Casaccia, M.; Brocchi, G.; De Marchi, M.; Gaetano, A. D.—Ventriculografia e coronariografia nelle miocardiopatie primitive non obstruttive. *Min Cardioangiol.* 25: 349, 1977.
24. Chin, N.—Angiocardiograms and hemodynamics in idiopathic cardiomyopathy with reference to histology of biopsied ventricular myocardium. *Jpn Circul J.*, 43: 779, 1979.
25. Giusti, S.; Tartarini, G.; Mengozzi, G.; Gherarducci, G.; Mariotti, R.; Mariani, M.—Rilieve clinici e emodinamici e contrastograficiniella miocardiopatia congestizia. *G. Ital. Cardiol.* 9: 488, 1979.
26. Convert, G.; Delaye, J.; Beaune, J.; Biron, A.; Gonin, A. — Étude pronostic des myocardiopathies primitives non obstruttives. *Arch Mal Coeur*, 73: 227, 1980.
27. Lewis, R. P.; Sandler, H. — Relationship between changes in left ventricular dimensions and the ejection fraction. *Circulation*. 44: 548, 1971.
28. Hildner, F. J.; Javier, R. P.; Cohen, L. S.; Samet, P.; Nathan, M. J.; Yahr, W. Z.; Greenberg, J. J.— Myocardial dysfunction associated with valvular heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 30: 319, 1972.
29. Sallin, E. A.—Fiber orientation and ejection fraction in the human left ventricle. *Biophys. J.*, 9: 954, 1969.
30. Meira Oliveira, J. S.; Mello Oliveira, J. A.; Frederique Jr., U.; Lima Filho, E. — Apical aneurysm of Chagas heart disease *Br Heart J*, 46: 432, 1981.
31. Klein, M. D.; Herman, M. V.; Gorlin, R. — A hemodynamic study of left ventricular aneurysm. *Circulation*, 35: 614, 1967.
32. Braunwald, E. — Heart Disease. A Text Book of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, Saunders, 1980.
33. Linzbach, A. J.—Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Am J Cardiol*, 30: 370, 1960.
34. Rubler, S.; Damani, P. M.; Pinto, E. R.—Cardiac size and performance during pregnancy estimated with echocardiography. *Am J Cardiol*, 40: 534, 1977.
35. Roeske, W. R.; O'Rourke, R. A.; Klein, A.; Leopold, G.; Karliner, J. S.—Non invasive evaluation of ventricular hipertrophy in professional athletes. *Circulation*, 53: 286, 1976.
36. Wenger, N. K.; Gilbert, C. A.—Athlete's heart. In: Hurst JW (Ed.) — *The Heart, Arteries and Veins*, New York, McGraw-Hill, 1978.
37. Bonow, R. O.; Rosing, D. R.; Kent, K. M.; Epstein, S. E.—Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 50: 325, 1982.
38. Maron, B. J.; Ferrans, V. J.—Ultrastructural features of hypertrophied human ventricular myocardium. *Prog Cardiovasc Dis.* 21: 207, 1978.
39. Grossman, W.; Jones, D.; McLaurin, L. P.— Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J. Clin Invest*, 56: 56, 1975.