

## AVALIAÇÃO DA CAVIDADE VENTRICULAR DE PACIENTES COM CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA PELA CINEVENTRICULOGRAFIA: III — MOVIMENTAÇÃO SEGMENTAR DURANTE O PERÍODO SISTÓLICO

EDUARDO ARANTES NOGUEIRA\*

*Estudamos a movimentação segmentar do ventrículo esquerdo entre diástole final (DF) e sístole final (SF), a cada 31 milissegundos (ms), de um grupo de 17 pacientes chagásicos (GCh), comparando-a com um grupo de 11 indivíduos normais (GC). De acordo com o valor da fração de ejeção (FE), o GCh foi subdividido em 3 subgrupos: grupo I—FE normal; grupo II = 50% < FE < normal; grupo III = FE < 50%. O GCh foi também dividido quanto à morfologia do eletrocardiograma (ECG).*

*No GC foi observado o seguinte padrão de seqüência de encurtamento segmentar: movimentação inicial dos segmentos transversais da base, seguindo-se de maneira concêntrica, em relação aos aspectos ântero-superior e pósterio-inferior, para o ápex. A base iniciou a movimentação em direção ao ápex junto com o primeiro movimento transversal e simultaneamente houve início de protrusão apical. Com exceção de dois pacientes cujos ECG tinham morfologia de BCRE, a seqüência de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos sem distúrbio de condução com hemibloqueio anterior esquerdo e com bloqueio de ramo direito não diferiu da observada no grupo controle.*

*As curvas de encurtamento segmentar em relação*

*ao tempo foram mais deprimidas no período inicial que no período final da sístole, em relação aos respectivos valores do GC. A percentagem de encurtamento 93 ms após o início de encurtamento de cada segmento nos grupos I, II e III foi significativamente reduzida em relação aos valores do GC em todos segmentos, exceto no segmento apical. Resultados semelhantes foram observados para velocidade média normalizada de encurtamento segmentar durante os primeiros 93 ms de movimentação de cada segmento.*

*Tomando a movimentação do segmento apical longitudinal (L2) como parâmetro da movimentação apical e relacionando sua posição em DF e SF, 5 casos apresentaram acinesia e 8 discinesia. Nos casos com acinesia houve um alongamento no início da sístole com subsequente retração até atingir a mesma posição de DF. Em 7 dos 8 casos com discinesia houve um alongamento progressivo de L2 até SF. O segmento apical de um caso iniciou alongamento aos 31 ms e após atingir alongamento máximo aos 124 ms encurtou-se até um valor de alongamento de 1% em SF, praticamente uma acinesia.*

Arq. Bras. Cardiol. 51/2: 135-141—Agosto 1988

Os distúrbios da condução do estímulo elétrico cardíaco podem acarretar alteração da ordem de contração dos diversos segmentos cardíacos. Tal mecanismo é invocado como fator de disfunção ventricular esquerda na cardiopatia chagásica crônica. Dessa forma, sugeriu-se que o bloqueio divisional anterior esquerdo participasse da patogenia do aneurisma da Ponta<sup>1-3</sup>.

Temos estudado a cinética regional do ventrículo esquerdo de indivíduos normais e em cardiopatas<sup>40-3</sup>. Prosseguindo em nossos estudos<sup>7</sup> 3 relatamos os achados em um grupo de portadores de cardiopatia chagásica crônica.

### MATERIAL E MÉTODOS

Pela análise de cineangiografias, estudamos a seqüência de encurtamento regional (SER) do ventrículo esquerdo (VE) de 17 pacientes chagásicos crônicos (grupo chagásico), comparando-a com um grupo de 11 indivíduos normais (grupo controle). O grupo controle foi constituído por 11 indivíduos, 7 do sexo masculino e 4 do sexo feminino, de 14 a 62 anos de idade, referidos para elucidação diagnóstica, e cujos resultados foram normais. O grupo chagásico foi constituído por 17 pacientes com reação sorológica positiva para moléstia de Chagas. Onze pacientes eram do

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

sexo masculino e 6 do sexo feminino, de 26 a 62 anos de idade. Dois pacientes eram assintomáticos, 8 eram pouco sintomáticos e 7 apresentavam insuficiência cardíaca de graus III ou IV. De acordo com o valor da fração de ejeção (FE), o grupo chagásico foi subdividido em 3 subgrupos: I = FE normal (6 casos), II =  $50\% < FE < \text{normal}$  (5 casos), e III =  $FE < 50\%$  (6 casos). Em cada paciente foi feita história clínica e exame físico, eletrocardiograma e RX de tórax. As características detalhadas dos dois grupos assim como a técnica de cateterismo cardíaco e a metodologia de análise ventriculográfica já foram descritas<sup>7,8</sup>.

A movimentação regional das silhuetas de imagens ventriculográficas foi analisada a cada 31 ms, desde diástole final (DF) até sístole final (SF). Desta forma foram construídas curvas de encurtamento regional e comparadas com as do grupo controle. Foram analisadas: 1) a seqüência de início de encurtamento dos diferentes segmentos e 2) a percentagem de encurtamento a cada 31ms, de DF e SF.

Para a análise da SER os pacientes foram agrupados segundo o eletrocardiograma<sup>9,10</sup> naqueles: 1) sem distúrbio de condução (5 pacientes = casos 13, 16, 20, 22 e 26); 2) com hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE) (3 pacientes—casos 14, 21 e 27); 3) com bloqueio de ramo direito (BRD) (3 pacientes—casos 12, 17, 18); 4) com HBAE e BRD (3 pacientes—casos 19, 23 e 24); 5) com bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) (2 pacientes—casos 25 e 28).

Os valores foram descritos em percentis. Para a análise das percentagens de encurtamento os pacientes foram agrupados segundo a FE em grupos I, II e III como definido anteriormente<sup>7,8</sup>. Como a análise preliminar das curvas de encurtamento dos pacientes chagásicos indicou uma maior depressão da velocidade de encurtamento no início da sístole, foi feita comparação estatística dos valores de percentagem de encurtamento 93 ms após o início da movimentação de cada segmento e da velocidade média normalizada de encurtamento (VME) neste período. A comparação estatística foi feita pelo teste de WilcoxonMann-Whitney<sup>11</sup>.

## RESULTADOS

Nos onze casos do grupo controle, a SER revelou: movimentação inicial dos segmentos transversais da base, seguindo-se de maneira concêntrica, em relação aos aspectos ântero-superior e pósterio-inferior, para o ápex. A base iniciou a movimentação em direção ao ápex junto com o primeiro movimento transversal e simultaneamente houve início de protrusão apical. A figura 1A ilustra as silhuetas ventriculográficas do caso 4; a distribuição dos tempos de primeiro movimento regional deste grupo pode ser observada na figura 1B e na figura 2. A figura 1B também ilustra a progressão de encurtamento até SF.

A mediana e os 10° e 90° percentis da distribuição dos valores de percentagem de encurtamento segmentar durante todo o período sistólico, a cada 31 ms,

encontram-se na figura 1B. Todos os casos apresentaram um alongamento inicial do hemieixo apical (L2) de 3 a 5% do seu tamanho diástolico. Este alongamento iniciou-se junto com o primeiro movimento de encurtamento segmentar transversal e durou 93 ms em 3 casos e 124 ms em 8 casos.

Os valores da mediana e dos 10 e 90 percentis da distribuição de encurtamento segmentar 93 ms após o início da movimentação de cada segmento podem ser observados na figura 1B.

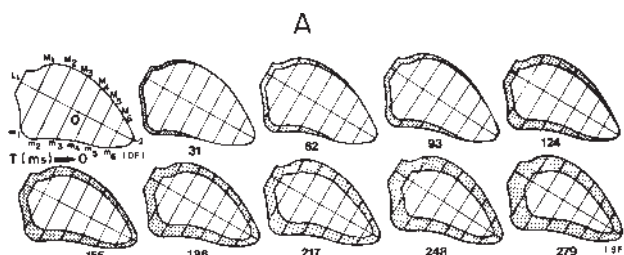


Fig. 1A — Caso 4 do grupo controle. Sequência de encurtamento regional das silhuetas ventriculográficas entre diástole final (DF) e sístole final (SF), a cada 31 ms. As cordas que determinaram os pontos sistólicos foram omitidas. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos; T = tempo.

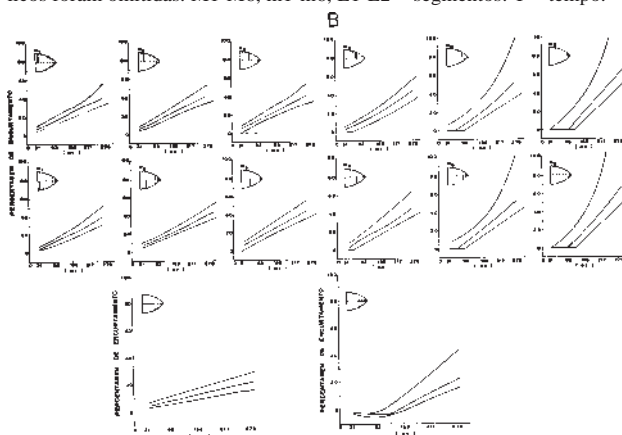


Fig. 1B — Mediana, 10° e 90° percentil da distribuição dos valores de percentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF, a cada 31 ms, do grupo controle, M1-M6, m1-m6, L1 L2 = segmentos.

No grupo chagásico a SER sem distúrbio de condução, com HBAE, e com HBAE e BCRD não diferiu da observada nos controles.

A SER foi anormal nos 2 casos que apresentaram eletrocardiograma com morfologia de BCRE: caso 25 e caso 28, este com bloqueio atrio-ventricular (BAY) total e marca-passo endocavitário no ventrículo direito. Os tempos em que se detectou primeiro movimento de encurtamento segmentar dos casos 25 e 28 acham-se na figura 2. Ambos eram casos do grupo III e tinham discinesia apical. Os primeiros movimentos de encurtamento (31 ms) do caso 25 foram detectados entre o plano aórtico e o segmento M1, superiormente, e no segmento m4, inferiormente. No aspecto superior, o encurtamento progrediu no sentido do ápex e da base (fig. 3A e 3B). Houve um atraso da movimentação da base (L1) de 31 ms e de protrusão do ápex (L2) de 62 ms.

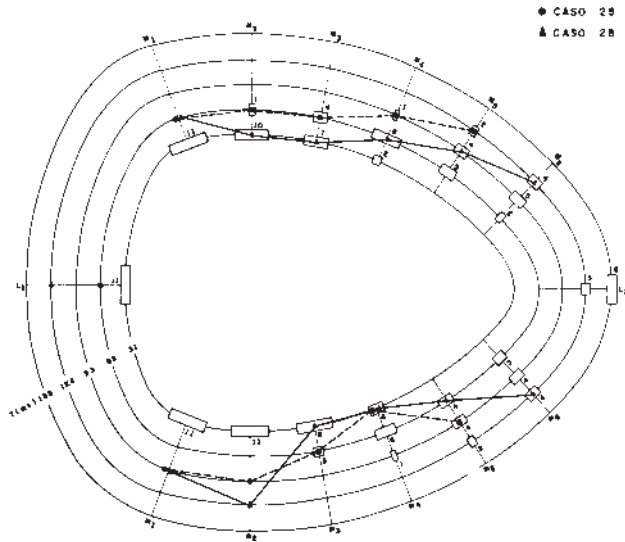


Fig. 2 — Tempos de primeiro movimento segmentar. As linhas concêntricas são isócronas. Os retângulos representam a distribuição do grupo controle e seus tamanhos o número de casos. Estão também representados os casos 25 (círculo fechado) e 28 (triângulo), cujos ECG tinham morfologia de BCRE. T = tempo.

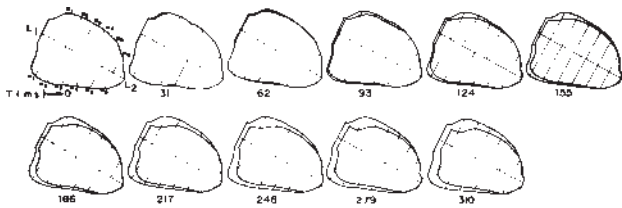


Fig. 3A — Caso 26. Sequência de movimentação das silhuetas ventriculográficas entre DF e SF, a cada 31 ms. As cordas que determinaram os pontos sistólicos foram omitidas. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos.

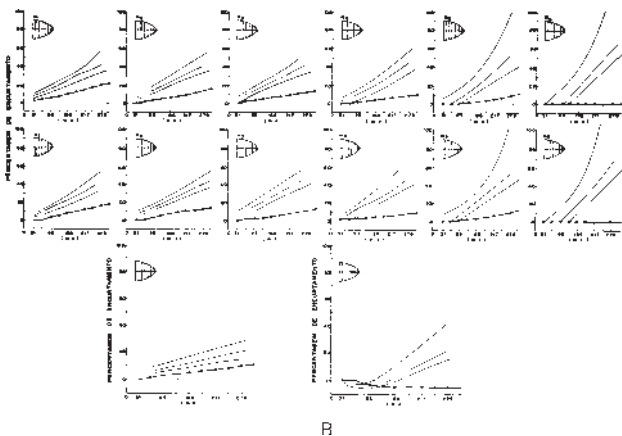


Fig. 3B — Caso 26. Porcentagem de encurtamento regional entre DF e SF, a cada 31 ms. Linhas contínuas representam a mediana, o 10º e o 90º percentil da distribuição do grupo controle. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos.

No caso 28 os primeiros movimentos de encurtamento foram detectados nos segmentos superiores M1 e M3 e nos segmentos inferiores m3 e m4; ao mesmo tempo houve movimento expansivo, discinético, dos segmentos inferiores m1 e m2 (fig. 4A e 4B). Aos 62 ms

o encurtamento do perímetro ântero-superior progrediu no sentido apical, para M5, enquanto que o segmento m3, previamente encurtado, e os segmentos m2 e m1 previamente alongados, voltaram às posições diastólicas. O encurtamento do contorno ântero-superior continuou no sentido apical e o do pósterio-inferior nos sentidos basal e apical, embora o segmento m3 voltasse a encurtar-se somente aos 186 ms. O movimento da base no sentido do ápex e de protrusão deste (L2) foram detectados somente aos 124 ms.

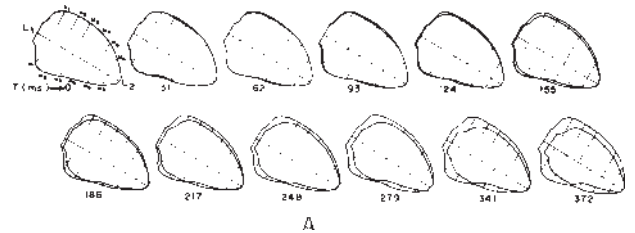


Fig. 4B — Caso 28. Porcentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF, a cada 31 ms. Linhas contínuas representam a mediana o 10º e o 90º percentil da distribuição do grupo controle. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos.

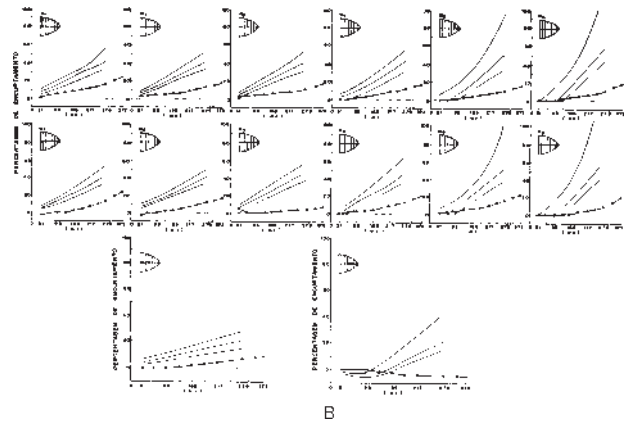


Fig. 4A — Caso 28. Sequência de movimentação das silhuetas ventriculográficas entre DF e SF, a cada 31 ms. As cordas que determinaram os pontos sistólicos foram omitidas. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos.

Afora as anormalidades encontradas nos casos com morfologia de BCRE, em 6 casos houve um atraso na descida da base associada a um atraso no início da protrusão apical, em relação com anormalidades eletrocardiográficas.

Durante a sístole, a SER demonstrou movimento da base no sentido do ápex e, pelo menos em algum tempo do período do início da sístole, movimento de protrusão do ápex. De maneira geral, as curvas de encurtamento segmentar em relação ao tempo foram mais deprimidas no período inicial que na SF em relação aos respectivos valores do grupo controle (fig. 5 e 6).

A porcentagem de encurtamento 93 ms após o início de encurtamento de cada segmento, no grupo I

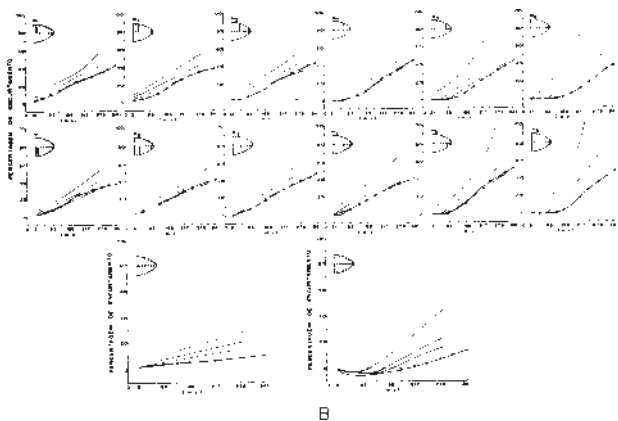


Fig. 5 — Caso 17. Porcentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF, a cada 31 ms. Linhas contínuas representam a mediana, o 10º e o 90º percentil da distribuição do grupo controle M1-M6, m1-m6. L1-L2 = segmentos.

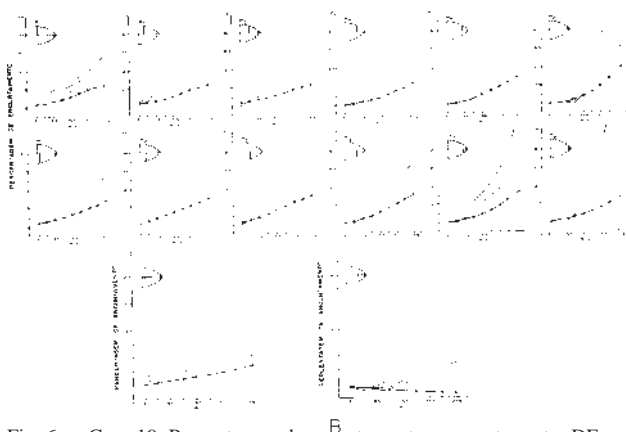


Fig. 6 — Caso 19. Porcentagem de encurtamento segmentar entre DF e SF, a cada 31 ms. Linhas contínuas representam a mediana, o 10º e o 90º percentil da distribuição do grupo controle. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos.

foi significativamente reduzida em relação ao grupo controle em todos segmentos, à exceção do apical (fig. 7). Apenas o caso 15 teve valores normais em todos segmentos. No grupo II os valores foram significativamente reduzidos em relação ao controle em todos os segmentos à exceção do apical (fig. 8). No grupo III verificou-se significativamente redução dos valores em relação aos controles em todos segmentos exceto no segmento apical.

A VME de cada segmento durante os primeiros 93 ms nos grupos I e II encontram-se nas figuras 7 e 8.

A análise dos aspectos dinâmicos das regiões acinéticas ou discinéticas, baseada na movimentação do segmento L2 como parâmetro da movimentação apical, e relacionando sua posição em DF e SF, revelou em 5 casos a acinesia e em 8 discinesia. Nos primeiros observou-se alongamento inicial e subsequente retração até atingir a mesma posição diastólica (fig. 9a, b). Nos casos 14, 16, 24, 26 e 27 ocorreu, respectivamente, movimento de alongamento inicial aos 31, 62, 62, 93 e 31 ms, alongamento máximo aos 124, 93, 93, 124

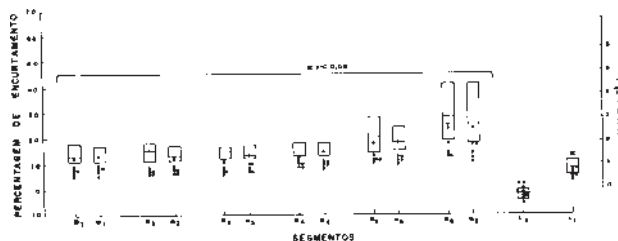


Fig. 7 — Valores de porcentagem de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos do grupo I, 93 ms após o início de movimentação de cada segmento. Estão também indicados os valores de velocidade média normalizada de encurtamento segmentar (VME) durante o mesmo período. Círculos abertos correspondem a casos com acinesia ou discinesia apical. As barras horizontais dos retângulos representam a mediana, o 10º e o 90º, percentil dos valores do grupo controle. M1-M6, m1-m6, L1-L2 = segmentos.

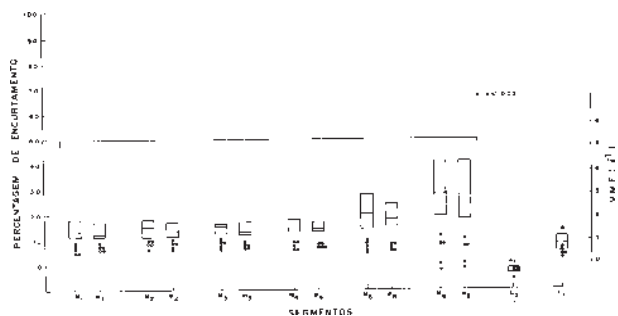


Fig. 8 — Valores de porcentagem de encurtamento segmentar dos pacientes chagásicos do grupo II, 93 ms após o início de movimentação de cada segmento. Estão também indicados os valores de velocidade média normalizada de encurtamento segmentar (VME) durante o mesmo período. Símbolos como na figura 7.

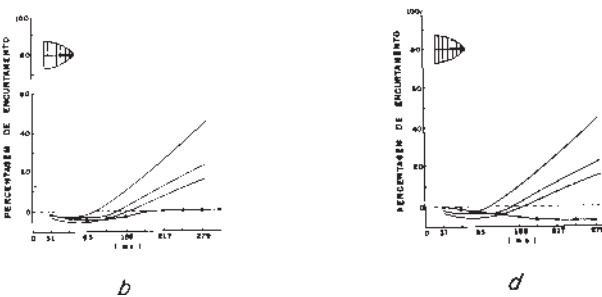


Fig. 9 (a e b) — Caso 14. Silhuetas em DF e SF, e porcentagem de encurtamento do segmento apical a cada 31 ms; c e d) — caso 23. Silhuetas em DF e SF, e porcentagem de encurtamento do segmento apical a cada 31 ms.

e 93 ms, e retornou a posição diastólica nos 186, 124, 155, 186 e 124 ms. Em 7 dos 8 casos com discinesia

houve um alongamento progressivo de L2 até SF (Fig. 9c, d); este alongamento iniciou-se aos 31 ms nos casos 16 e 17, aos 62 ms nos casos 19 e 21, aos 93 ms nos casos 20 e 23 e aos 124 ms no caso 26. O segmento apical do caso 15 iniciou alongamento aos 31 ms e após atingir alongamento máximo aos 124 ms encurtou-se até um valor de alongamento de 1% em SF, praticamente uma acinesia.

## DISCUSSÃO

O padrão da seqüência de encurtamento encontrado por nós<sup>4,5</sup> foi o de movimento dos segmentos transversais da base, seguindo de maneira concêntrica, em relação aos aspectos ântero-superior e pósterio-inferior, para o ápex; a base iniciou movimentação em direção ao ápex junto com o primeiro movimento segmentar transversal e simultaneamente houve início da protrusão apical. Clayton e col<sup>13</sup> obtiveram resultados semelhantes. A técnica de análise de fase de imagens isotópicas<sup>13,14</sup> e cineangiografia convencional<sup>15</sup> permitiram confirmar estes achados.

O movimento de protrusão do ápex no início da sístole simultâneo com o movimento de descida da base, encontrado no grupo controle, foi também verificado por MacDonald<sup>16</sup>, observando a movimentação de marcas radio-opacas epicárdicas. Nos casos do grupo controle, esta protrusão apical durou 124 a 155 ms, um tempo correspondente à duração da curva C-E do apexcardiograma<sup>17</sup>. Interpretamos esta protrusão como o movimento C-E do apexcardiograma, ou seja o choque da ponta.

A explicação que demos<sup>4,5</sup> para esta protrusão inicial da ponta do VE é de que seria um movimento de translação de toda câmara como reação (Terceira Lei de Newton) ao deslocamento de pequeno volume de sangue para o átrio esquerdo pelo fechamento da válvula mitral<sup>18</sup>. A esta protrusão inicial deve seguir uma retração do ápex de igual magnitude pois já foi demonstrado<sup>6</sup> que a ponta (anatômica) do VE ocupa no fim da sístole a mesma posição que em diástole final (ápex estacionário). Esta relativa imobilidade do ápex ocorre apesar de um contínuo movimento da base em direção a ele. Conjecturamos que este comportamento deve-se também a um movimento de translação do VE na direção apical, agora como reação a ejeção ventricular, simultâneo como movimento de todos os segmentos em direção ao centro da câmara. Este último é o movimento que possui qualquer corpo elástico que não sofre influência de outras forças. Em suma, o ápex permaneceria estacionário devido a estes dois movimentos simultâneos de DF a SF. Como o ápex é o último segmento a encurtar-se, haveria no início da sístole um predomínio da translação e conseqüente protrusão apical.

A seqüência de encurtamento dos pacientes chagásicos foi semelhante a dos casos do grupo controle, exceto nos 2 casos cujos eletrocardiogramas tinham

morfologia de BCRE. Alterações na seqüência de encurtamento em pacientes com BCRE também foram notadas usando-se a técnica de análise de fase em angiografia isotópica<sup>13,14</sup>. Verifica-se pela ecocardiografia, que nestes casos há marcada assincronia de encurtamento do VE, com movimento paradoxal do septo<sup>19</sup>. A nossa metodologia foi sensível para detectar uma mudança no padrão de seqüência de encurtamento, embora os dados obtidos não sugiram movimento paradoxal do septo, que só seria verificado angiograficamente em posição oblíqua anterior esquerda hemiaxial. Apesar de nossos resultados serem compatíveis com os citados acima, realizados com outras técnicas e em pacientes com outras patologias, a correlação entre seqüência de encurtamento feita por nós e a presença de distúrbios de condução intraventricular apresenta alguns problemas metodológicos: 1) a velocidade de filmagem é baixa em relação ao tempo em que se processa a ativação elétrica ventricular<sup>9</sup>; 2) a observação é feita em um só espaço bidimensional enquanto que a ativação elétrica é feita no espaço tridimensional, com início em três regiões distintas<sup>20</sup>; 3) detectamos somente encurtamento e portanto contração isométrica passe desapercibida. Como foi mostrado experimentalmente<sup>21</sup> o início de encurtamento pode depender de diferenças regionais do estado de alongamento de fibras que estão em contração isométrica. Portanto, nossos resultados referem-se estritamente as condições do estudo e sua interpretação deve ser baseada nesta ressalva.

Segundo Carvalhal<sup>2</sup> e Bittencourt e col<sup>3</sup>, um possível atraso de excitação devido ao hemibloqueio anterior esquerdo poderia ter uma relação causal com o aneurisma de ponta. Entretanto, dentro das condições do estudo, um atraso de encurtamento não foi notado. Alterações de condução como causa de assincronia de encurtamento e movimentos paradoxais têm sido verificados em estudos experimentais e clínicos: em pacientes com BCRE ou BAVT e marca-passo endocavitário situado no ventrículo direito, há movimento paradoxal do septo<sup>19</sup>; este movimento anormal não é associado entretanto a aneurisma do septo. Entretanto, já foi mostrado experimentalmente que alterações grosseiras da excitação ventricular produzem acinesia<sup>1</sup>.

Carvalhal<sup>22</sup> admite que o aneurisma de ponta possa ser devido a atrasos de excitação elétrica conseqüentes a bloqueios de outros fascículos como o médio-septal esquerdo ou mesmo bloqueios localizados. Andrade<sup>23</sup> também defende a idéia de que possa haver uma relação causal entre o bloqueio médio-septal e o aneurisma de ponta. Deve-se ponderar que Garzon e col<sup>24</sup> observaram aneurisma de ponta em 37% de um grupo da forma inaparente ou seja com eletrocardiograma normal. Como já salientado, cremos que a metodologia usada pode não ser completamente adequada para verificação de pequenos distúrbios de condução e é portanto um campo aberto a novos estudos. Na verdade Anselmi e col<sup>25</sup> notaram alteração do tipo bloqueio focal em eletrocardiograma epicárdico

sobre uma zona de aneurisma apical do ventrículo esquerdo de um cão jovem com cardiopatia chagásica aguda experimental.

No grupo controle as curvas de encurtamento dos segmentos transversais da base e porção média do ventrículo foram aproximadamente retilíneas, o que deve corresponder a velocidade de encurtamento constante. Os segmentos transversais próximos do ápex apresentaram curvas com velocidade maior no período final da sístole. A razão deste comportamento não nos parece clara. Enquanto que as curvas da descida da base também foram retilíneas, as curvas de encurtamento do eixo longitudinal apical mostraram um protrução inicial seguida de rápida ascensão, da mesma forma que as curvas de segmentos transversais peri-apicais, mais uma evidência de que o aparente movimento do segmento longitudinal apical se deve à obliteração da concha apical.

No grupo chagásico, por outro lado, as curvas de percentagem de encurtamento em relação ao tempo revelaram a presença de uma depressão no início da sístole, correspondente a uma menor velocidade de encurtamento. Esta anormalidade foi nítida nos grupos I e II. Quando os valores de percentagem de encurtamento 93 ms após o início de movimentação de cada segmento foram comparados com os do grupo controle, observou-se redução estatisticamente significativa nos três grupos. É digno de nota que no grupo I todos os outros parâmetros foram normais. Portanto, este foi o parâmetro de desempenho regional mais discriminativo de todos usados em nossos estudos. Sua sensibilidade deve ser especialmente útil para avaliar o desempenho do VE de pacientes semelhantes ao do grupo I e de casos da forma inaparente. Este resultado preliminar obtido em um pequeno grupo de pacientes, pode ser mais uma alteração prevalente nos pacientes chagásicos com corações de tamanho e função aparentemente normais, nos quais já foram descritos distúrbios de complacência e discretos infiltrados inflamatórios<sup>26,27</sup>. Uma redução relativa do desempenho do VE no início da sístole também foi observado por Johnson e col<sup>28</sup> e Leighton e col<sup>29</sup> em pacientes com doença coronariana.

Como nos casos do grupo controle, houve em todos os pacientes chagásicos um movimento de protrução apical (L2) na fase inicial da sístole, apesar de atrasado em 6 casos. Nos casos em que houve acinesia, definida em SF, houve um movimento inicial de protrução apical seguido de retração, ocupando na SF a mesma posição que em DF. Um dos casos do grupo I (nº 15) apresentou alongamento de L2 em SF de somente 1%, podendo ser considerado como caso de acinesia. Nos casos do grupo I com acinesia, os pequenos aneurismas funcionam como marcas rádio-opacas da posição do ápex anatômico e o movimento de protrução seguido de retração observado corresponde ao conceito que fazemos da contração do VE normal.

Nos casos de discinesia apical, definida em SF, ao movimento inicial de protrução não se seguiu movi-

mento de retração durante o restante da sístole. Interpretamos estas discinesias apicais como falta de encurtamento no sentido da base de uma considerável porção da concha apical, em fase de um movimento simultâneo de translação de toda a câmara. Em outras palavras, não achamos que estas discinesias correspondem a reais alongamentos teciduais. A manutenção da forma da curvatura entre DF e SF nos casos 18, 21 e 25 parece apoiar esta idéia.

A porcentagem de encurtamento longitudinal de todo o ventrículo correspondeu, como no grupo controle, à metade da percentagem de encurtamento do hemieixo basal L1. A percentagem de encurtamento de todo ventrículo nos casos de discinesia foi obviamente menor que a metade da percentagem de encurtamento de L1.

## SUMMARY

*The segmental wall shortening of the left ventricle during systole of 17 patients with chronic Chagas' heart disease (Chagasic group—ChG) was assessed by analysis of left cineventriculograms and the data compared with those of 11 normal individuals (Control group—CG). The following parameters were analyzed: sequence of shortening, segmental shortening at each 31 ms, from end-diastole to end-systole, segmental shortening 93 ms after the beginning of movement of each segment.*

*The following regional sequence of shortening was found in the Control group (CG): movement began in the transverse segments of the base following in a concentric fashion to the apex. Base descent started with the first inward motion in transverse direction, simultaneously with slight protrusion of the apical segment.*

*With the exception of 2 cases whose EKG had morphology of left bundle branch block, the sequence of segmental shortening of the patients of the ChG with left anterior hemiblock, right bundle branch block or without conduction disturbance did not differ from the CG.*

*The curves of segmental shortening in relation to time were more depressed in the beginning than in the end of systole, when compared with the CG. Percentage of shortening 93 ms after the beginning of movement of each segment was significantly reduced in the ChG comparison with the CG except in the apical segment. Results of mean normalized velocity of segmental shortening during the first 93 ms after beginning of movement were also significantly reduced.*

*The longitudinal motion of the apex and comparison of its position in end-diastole and end-systole, 5 cases had akinesia and 8 cases showed dyskinesia. When akinesia was present, there was an initial lengthening of the apical segment and subsequent retraction to the same position of end-diastole. In 7 of the 8 cases with dyskinesia there was a progressive lengthening of the apical segment throughout systole. In 1 case, the initial movement of lengthening was follo-*

*wed by a retraction the failed to reach the end-diastolic position by 1% of the diastolic dimension.*

#### REFERÊNCIAS

1. Ueda H, Hamuri K, Ueda K—Cineangiographic observations on the asynchronism of cardiac contraction during ventricular pacing. *Jpn Heart J*, 9: 295, 1968.
2. Carvalho SS — Comunicação Pessoal, 1972.
3. Bittencourt LAK, Carvalho SS, Ribeiro Jorge PA, Carvalho Filho SS, Pires WR — Sobre a lesão apical na cardiopatia chagásica — aspectos eletrocardiográficos, cineangiográficos e patogenia da lesão. *Arq Bras Cardiol*, 25 (Supl I): 69, 1972.
4. Nogueira EA, Carvalho SS, Jorge PAR, Bittencourt LAK, Terzi RGG — Sequence of shortening of the normal human left ventricle. *Cardiov Res*, 703, 1979.
5. Nogueira EA—Avaliação do tamanho, forma e movimentação segmentar da cavidade ventricular esquerda em pacientes com cardiopatia chagásica crônica, pela cineangiografia. Campinas, 1983. (Tese apresentada à Universidade Estadual de Campinas).
6. Nogueira EA, Carvalho SS, MacMillan RM, Maranhão V—Analysis of the position of the base and apex of the left ventricle during systole. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 13: 253, 1987.
7. Nogueira EA — Avaliação da cavidade ventricular esquerda de pacientes com cardiopatia chagásica crônica pela cineventriculografia: I — Tamanho, forma e movimentação global. *Arq Bras Cardiol*, (no prelo).
8. Nogueira EA — Avaliação da cavidade ventricular esquerda de pacientes com cardiopatia chagásica crônica pela cineventriculografia: II — Movimentação segmentar entre diástole final e sístole final. *Arq Bras Cardiol*, (no prelo).
9. Massie E, Walsh TJ — *Clinical Vectocardiography and Electrocardiography*. Chicago, Year Book, 1969.
10. Rosenbaum M, Elizari MV, Lazzaria JO — *The Hemiblocks*. Olds-mar, Tampa Tracings, 1970.
11. Snedecor GW, Cochran WG—*Statistical Methods*. Ames, Iowa State University Press, 1973.
12. Clayton PD, Bulawa WF, Klausner SC, Urie PM, Marshall HW, Wamer HR—The characteristic sequence for the onset of contraction in the normal human left ventricle. *Circulation*, 59: 671, 1979.
13. Swiryn S, Pavel D, Byrom E, Witham D, Meyer-Pavel C, Wyndhan CRC, Handler B, Rosen KM — Sequential regional phase mapping of radionuclide gated biventriculograms in patients with left bundle branch block. *Am Heart J*, 102: 1000, 1981.
14. Rosenbush SW, Ruggie N, Turner DA, Von Behren PL, Denes P, Fordham EW, Groch MW, Messer JV—Sequence and timing of ventricular wall motion in patients with bundle branch block: assessment by radionuclide cineangiography- *Circulation*, 66: 1113, 1982.
15. Leighton RF, Nelson AD, Andrews LT, Gupta M - Regional sequential motion in the normal left ventricle: nonuniform apical motion. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 9: 129, 1983.
16. McDonald IG — The shape and movement of the human left ventricle during systole. *Am J Cardiol*, 26: 221, 1970.
17. Manolas J, Rutishauser W, Wirz P, Arbenz U — Time relation between apex cardiogram and left ventricular events using simultaneous high fidelity tracings in man. *Br Heart J*, 37: 1263, 1975.
18. Karlner J, Bouchard R, Gault JH—Dimensional changes of the human left ventricle prior to aortic valve opening: a cineangiographic study in patients with and without heart disease. *Circulation*, 44: 312, 1971.
19. Feigenbaum H — *Echocardiography*. e ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981.
20. Durrer D, Van Dan RJL, Frend GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbacher RC — Total Excitation of the isolated human heart. *Circulation*, 41: 899, 1970.
21. Fisher VJ, Lee TJ, Gourin A, Bolooki H, Stuckey JH, Kavalier F — Muscle fiber length: a determinant of left ventricular contraction pattern. *Am J Physiol*, 211: 310, 1966.
22. Carvalho SS, Nogueira EA, Curti HJV, Sanehes PCR—A lesão apical na cardiopatia chagásica. In: Congresso Internacional sobre Doença de Chagas. Rio de Janeiro, 1979. *Anais*. Rio de Janeiro, 1979.
23. Andrade ZA — Patogenia da Doença de Chagas. Novos aspectos. *Arq Bras Cardiol*, 38: 255, 1982.
24. Garzon SAC, Lorga AM—Aspectos cineangiográficos da forma subclínica da Doença de Chagas. In: Dohman HJF, Rocha AFG (eds)—*Conceitos Atuais em Cardiologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978.
25. Anselmi A, Moleiro F, Suarez R—Ventricular aneurysm in acute experimental Chagas myocardiopathy. *Chest*, 59: 654, 1971.
26. Garzon SAC, Lorga AM, Jacob L, Greco OT, Nicolau JC, Bellini AJ, Ribeiro RA, Moreira L, Braile DM, Bilaqui A — A cineangiografia do ventrículo esquerdo na Doença de Chagas. In: Congresso Internacional sobre Doença de Chagas. Rio de Janeiro, 1979. *Anais*. Rio de Janeiro, 1979. p. 103.
27. Mady C, Pereira Barretto AC, Wajngarten M—Biopsia endomiocárdica na forma indeterminada da Doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*, 36: 387, 1981.
28. Hohnson LL, Ellis K, Schmidt D, Weiss MB, Cannon PJ — Volume ejected in early systole. A sensitive index of left ventricular performance in coronary artery disease. *Circulation*, 52: 378, 1975.
29. Leighton RF, Pollack MEM, Welch TG—Abnormal left ventricular wall motion at mid-ejection in patients with coronary heart disease. *Circulation*, 52: 238, 1974.