

## ANÁLISE DAS PROPRIEDADES MECÂNICAS DO VENTRÍCULO ESQUERDO EM PORTADORES DE VALVOPATIA AÓRTICA

ÁLVARO VILLELA DE MORAES, JOÃO PAULO MARRARA, MIGUEL RATI, NORBERTO GALIANO, FRANCISCO LAURINDO, FLÁVIO TARASOUTCHI, MAX GRINBERG, GIOVANNI BELLOTTI, FÚLVIO PILEGGI.

*Utilizando-se método ecocardiográfico-hemodinâmico simultâneo, foram estudados aspectos morfo-funcionais do ventrículo esquerdo, de 41 pacientes, 11 normais (conjunto N), 14 com estenose aórtica (conjunto EAo), sendo 8 em classes funcionais I e II (grupo EAoA) e 6 em classes III e IV (grupo EAoB) e 16 pacientes com insuficiência aórtica (conjunto IAo) sendo 7 em classes I e II (grupo IAoA) e 9 em classes III e IV (grupo IAoB).*

*No grupo EAoA observaram-se valores normais da função do ventrículo esquerdo (VE) como consequência do desenvolvimento de adequada hipertrofia que, ao normalizar o esforço sistólico, seria capaz de manter função adequada. No grupo EAoB notou-se depressão da função do VE consequente ao*

*aumento do esforço sistólico e à diminuição do estado contrátil do músculo. No conjunto EAo verificou-se relação inversa entre a fração de ejeção e o esforço sistólico sugerindo a importância da variável sistólica no determinismo do grau de função ventricular. No grupo IAoA, a normalidade da função cardíaca pareceu ser consequente ao desenvolvimento adequado de dilatação e de hipertrofia do VE. Apesar da observação da diminuição do estado contrátil, a normalização do esforço sistólico seria capaz de manter a função cardíaca dentro dos valores normais. No grupo IAoB notou-se importante depressão da função cardíaca consequente ao aumento do esforço sistólico e à diminuição do estado contrátil da musculatura.*

Arq. Bras. Cardiol. 53/6: 327-332 — Dezembro 1989

Na história natural dos portadores de valvopatia aórtica existe longo período assintomático<sup>1-4</sup>. Contudo, após o aparecimento de sinais e sintomas de falência cardíaca, a evolução dos pacientes para a morte parece ser relativamente rápida, não ultrapassando, habitualmente, dois anos<sup>1-5</sup>.

Está bem estabelecido que o comportamento da função do ventrículo esquerdo (VE) é determinante fundamental da evolução desses pacientes<sup>6-16</sup>.

Assim, o conhecimento mais preciso do estado dos mecanismos de adaptação (hipertrofia ou dilatação) e das determinantes fundamentais da função cardíaca, adquire importância não só quanto ao prognóstico clínico, mas também na escolha do momento oportuno de condutas terapêuticas<sup>17-25</sup>.

No presente trabalho, a função do VE em portadores de valvopatia aórtica (do tipo estenose e do tipo insuficiência) foi estudada utilizando-se método hemodinâmico-ecocardiográfico simultâneo<sup>26</sup>. Fitou-se, basicamente: 1) caracterização morfo-funcional do VE

e 2) a correlação entre capacidade funcional e diferentes graus de comportamento da dinâmica do VE.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 41 pacientes, 25 (61%) do sexo masculino, com idades variando de 18 a 51 anos. De acordo com o diagnóstico clínico e hemodinâmico constituíram-se três conjuntos: 1) normal (N) — 11 indivíduos, sete do sexo masculino, com idades variando de 23 a 51 (média de 43) anos, com antecedente clínico de dor precordial atípica e função de VE admitida como normal; 2) estenose aórtica (EAo) — 14 pacientes, nove do sexo masculino, com idades variando de 21 a 51 (média de 37) anos e com diagnóstico clínico e hemodinâmico de estenose aórtica de etiologia reumática ou congênita. De acordo com a classificação da "New York Heart Association" (NYHA), oito pacientes encontravam-se em classe funcional I/II (grupo EAo-A) e seis em III/IV (grupo EAo-B); 3) insu-

ciência aórtica (IAo) — 16 pacientes, nove do sexo masculino, com idades variando de 18 a 49 (média de 33) anos, com diagnóstico clínico e hemodinâmico e insuficiência aórtica de etiologia reumática. Sete pacientes encontravam-se em classe funcional I/II (grupo IAo-A) e nove em III/IV (grupo IAo-B).

Durante o estudo hemodinâmico todos os pacientes foram submetidos à cinecoronariografia seletiva, não se notando alterações coronárias.

Após consentimento prévio e em ausência de medicação sedativa, os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico-ecocardiográfico<sup>26</sup>. Utilizou-se cateter do tipo "NIH" 8F da USCI colocado, por dissecação da artéria umeral direita, na cavidade do ventrículo esquerdo. O ponto zero da pressão foi estabelecido ao nível da linha média torácica. Os traçados ecocardiográficos, obtidos utilizando-se aparelho EKOLINE 20-A, foram registrados simultaneamente com as curvas de variação da pressão no ventrículo esquerdo e com uma derivação eletrocardiográfica conven-

cional (geralmente D2) em polígrafo modelo VR-6 da "Electronics for Medicine".

Para a avaliação dos parâmetros ecocardiográficos e de pressão foi desenvolvido programa específico<sup>27</sup> em calculadora eletrônica modelo 9830-A conectada a um digitador, a impressora modelo 9866-A e a "plotter" modelo 9862-A, todos da Hewlett-Packard.

Foram analisados os seguintes parâmetros: 1) curva da variação do volume ventricular (V) em função do tempo, em  $\text{cm}^3$  ( $V = \text{diâmetro ventricular elevado ao cubo}$ ). A partir desta foram obtidos o volume diastólico final (VDF), o volume sistólico final (VSF), o volume sistólico ( $VS = VDF - VSF$ ) e a fração de ejeção ( $FE = VS/VDF$ ); 2) curva da variação da pressão (P) em função do tempo, em mmHg. A partir desta foram obtidos os valores da pressão sistólica (PS), da pressão diastólica final (PDF) e da pressão sistólica final (PSF); 3) relação pressão-volume (P-V), em  $\text{mmHg}/\text{cm}^3$ , onde o coeficiente angular da equação de regres-

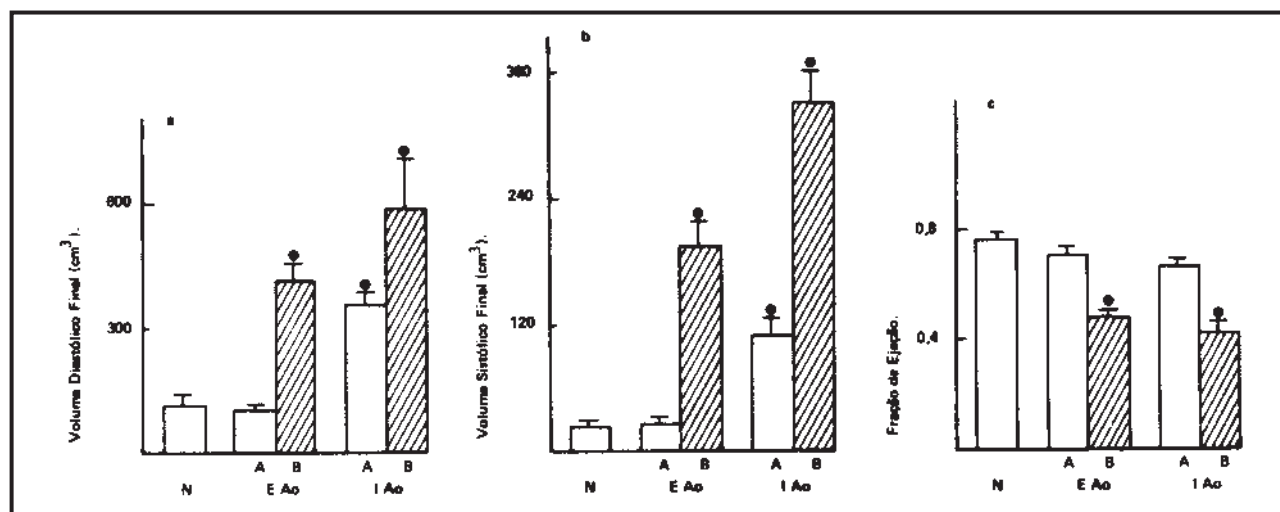


Fig. 1 — Valores médios e erros padrão da média do volume diastólico final (a), do volume sistólico final (b) e da fração de ejeção (c) do ventrículo esquerdo. N — conjunto normal. A e B — Grupos estenose aórtica (EAo) e insuficiência aórtica (IAo). O círculo preto indica diferença estatisticamente significativa.

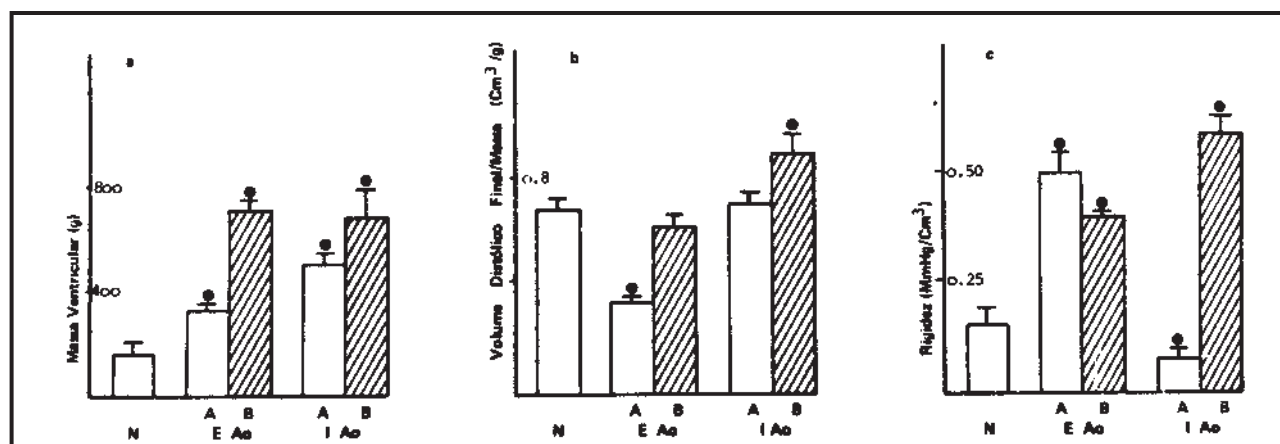


Fig. 2 — Valores médios e erros-padrão da média da massa ventricular (a), da relação volume diastólico final e massa (b) e da rigidez (c) do ventrículo esquerdo. N — conjunto normal. A e B — Grupos estenose aórtica (EAo) e insuficiência aórtica (IAo). O círculo preto indica diferença estatisticamente significativa.

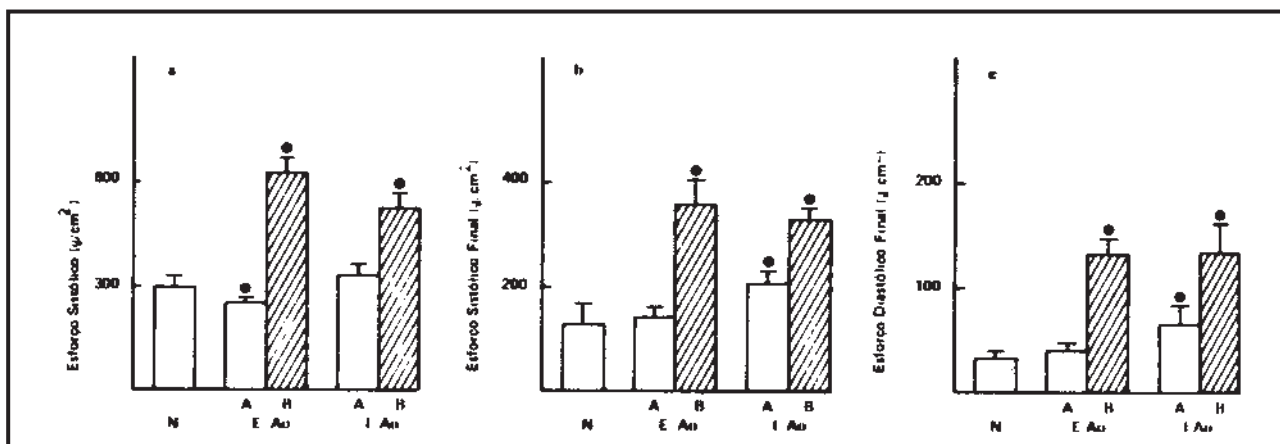


Fig. 3 — Valores médios e erros-padrão da média dos esforços sistólico (a), sistólico final (b) e diastólico final (c) do ventrículo esquerdo. N — conjunto normal. A e B — Grupos estenose aórtica (EAo) e insuficiência aórtica. (IAo). O círculo preto indica diferença estatisticamente significativa.

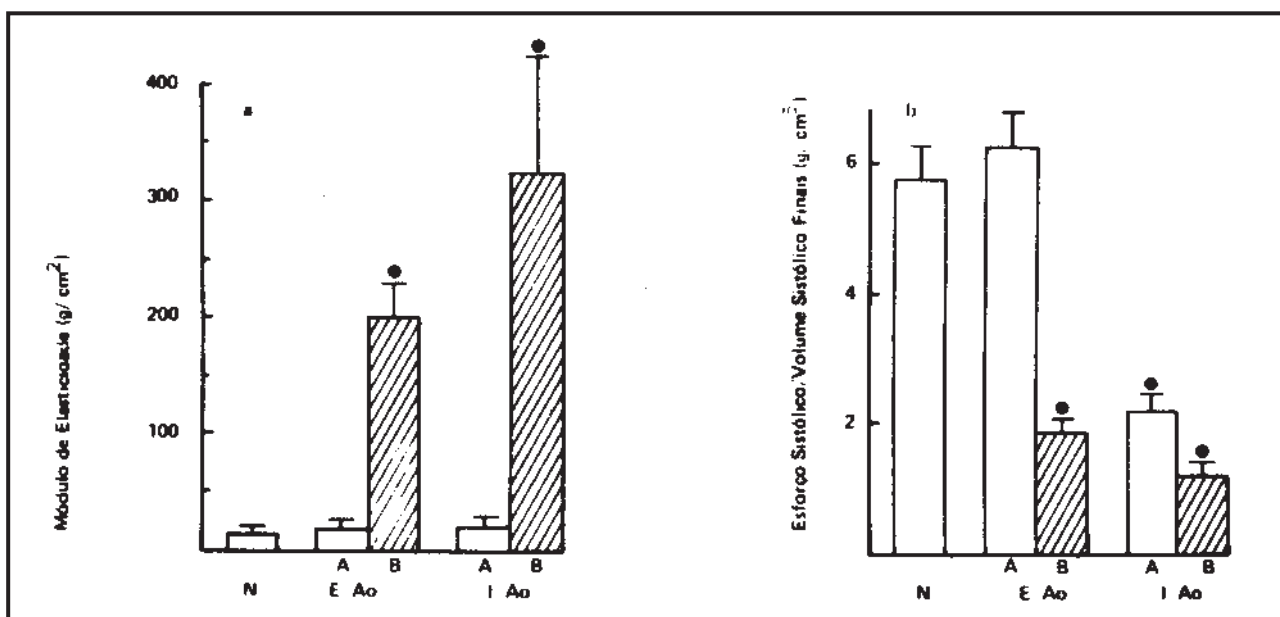


Fig. 4 — Valores médios e erros-padrão da média do módulo de elasticidade (a) e da relação esforço sistólico e volume sistólico finais (b) do ventrículo esquerdo. N — conjunto normal. A e B — Grupos estenose aórtica (EAo) e insuficiência aórtica. (IAo). O círculo preto indica diferença estatisticamente significativa.

são linear, durante o período diastólico fornece o coeficiente de rigidez (R) na cavidade; 4) curva de variação da deformação natural (De) em função do tempo, utilizando-se a fórmula  $De = \log_n (1 + L/Lo)$ , onde  $\log_n$  é o logaritmo natural, sendo adimensional<sup>28</sup>; 5) curva de variação do esforço (E) em função do tempo em  $g/cm^2$ , obtida pela fórmula  $E = Pb/h (1 - b^2/2 a^2)$ , onde P é a pressão, h é a espessura da parede posterior do VE, b é a metade do diâmetro da cavidade e a é igual ao dobro de b<sup>28</sup>. A partir desta curva foram analisados os valores de esforço diastólico final (EDF), do pico do esforço sistólico (ES) e do esforço sistólico final (ESF); 6) relação esforço-deformação (E/De), onde o coeficiente angular da equação de regressão linear, durante o período diastólico, fornece o módulo de elasticidade ME (em  $g/cm^2$ ) da parede posterior do VE<sup>28</sup>; 7) relação entre o esforço sistólico final (ESF) e o vol-

ume sistólico final (VSF), em  $mmHg/cm^3$ <sup>29</sup>; 8) massa (M) em g, obtida pela fórmula  $M = (Dd + 2h)^3$ , onde Dd é o diâmetro diastólico e h é a espessura da parede posterior do VE<sup>28</sup> e 9) relação entre o volume diastólico final e a massa (VDF/M), em  $cm^3/g$ .

Para análise estatística dos dados, utilizou-se o teste t de Student para amostras não pareadas, adotando-se nível de significância de 5%.

## RESULTADOS

Os resultados observados, bem como as médias e os respectivos erros-padrão da média estão relacionados na tabela I e nas figuras 1 a 5.

TABELA I - Médias e respectivos erros-padrão das médias das variáveis hemodinâmicas e ecocardiográficas do ventrículo esquerdo nos conjuntos normal (N), estenose aórtica (Eao-A e Eao-B) e insuficiência aórtica (IAo-A e IAo-B).

|       | PS   | PDF | PSF  | Ed   | Es   | Dd   | Ds   | VDF  | VSF  | FE    | ES   | ESF  | EDF  | ESF  |       | VDF   |      |       |
|-------|------|-----|------|------|------|------|------|------|------|-------|------|------|------|------|-------|-------|------|-------|
|       |      |     |      |      |      |      |      |      |      |       |      |      |      | VSF  | ME    | R     | M    | M     |
| N     | 117  | 11  | 106  | 0,9  | 1,4  | 4,8  | 2,8  | 118  | 24   | 0,79  | 309  | 131  | 35   | 5,7  | 145   | 0,16  | 162  | 0,73  |
| EAO-A | 118* | 23* | 167* | 1,4* | 2,1* | 4,6  | 2,9  | 102  | 26   | 0,75  | 265* | 148  | 42   | 6,2  | 156   | 0,51* | 319* | 0,32  |
|       | 11   | 4   | 6    | 0,1  | 0,1  | 0,2  | 0,2  | 10   | 4    | 0,03  | 8    | 12   | 4    | 0,7  | 28    | 0,08  | 23   | 0,01  |
| EAO-B | 227* | 45* | 191* | 1,5* | 1,8* | 7,4* | 5,8* | 415* | 196* | 0,50* | 633* | 363* | 137* | 1,9* | 1821* | 0,41* | 682* | 0,62  |
|       | 13   | 3   | 10   | 0,2  | 0,2  | 0,2  | 0,2  | 38   | 22   | 0,02  | 47   | 31   | 7    | 0,2  | 251   | 0,01  | 337  | 0,07  |
| IAo-A | 155* | 23* | 140* | 1,3* | 1,8* | 6,9* | 4,7* | 346* | 110* | 0,69  | 311  | 210* | 66*  | 2,1* | 175   | 0,07* | 403* | 0,70  |
|       | 15   | 6   | 6    | 0,1  | 0,1  | 0,6  | 0,2  | 34   | 14   | 0,03  | 17   | 12   | 14   | 0,3  | 24    | 0,02  | 47   | 0,04  |
| IAo-B | 144* | 38* | 126  | 1,2* | 1,5  | 8,1* | 6,8* | 581* | 327* | 0,43* | 521* | 331* | 138* | 1,2* | 2852* | 0,59* | 663* | 0,87* |
|       | 16   | 8   | 7    | 0,2  | 0,1  | 0,6  | 0,3  | 141  | 44   | 0,06  | 49   | 12   | 21   | 0,2  | 990   | 0,27  | 133  | 0,06  |

PS = pressão sistólica em mmHg; PDF = pressão diastólica final em mmHg; PSF = pressão sistólica final em mmHg; Ed = espessura diastólica em cm; Es = espessura sistólica em cm; Ds = diâmetro sistólico em cm; Dd = diâmetro diastólico em cm; VDF = volume diastólico final em cm<sup>3</sup>; VSF = volume sistólico final em cm<sup>3</sup>; EDF = esforço diastólico final em g/cm<sup>2</sup>; ME = módulo de elasticidade em g/cm<sup>2</sup>; R = rigidez em mmHg/cm<sup>3</sup>; M = massa em g; \* = v diferença estatisticamente significativa em relação ao valor do conjunto N.

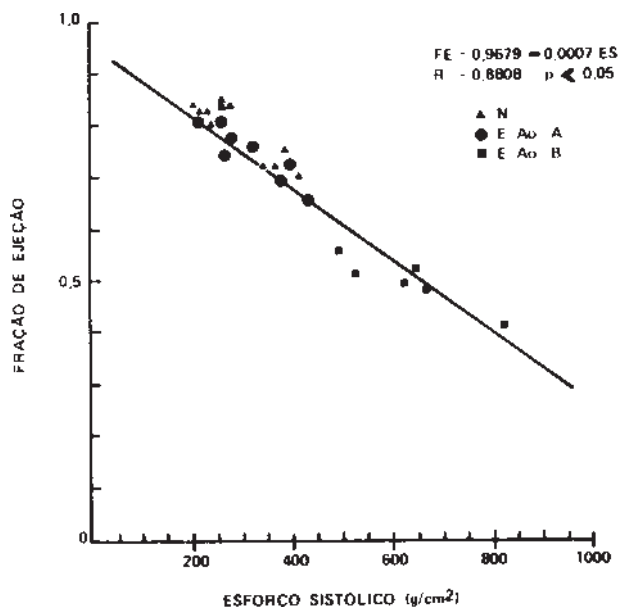


Fig. 5 — Correlação entre a fração de ejeção e o esforço sistólico nos pacientes com estenose aórtica (EAO). N — conjunto normal. R — coeficiente de correlação.

## DISCUSSÃO

Valvopatia aórtica do tipo estenose — Análise dos resultados mostrou existir correlação entre classes funcional I/II e II/IV e o estado da função ventricular nos grupos EAO-A e EAO-B.

Os aumentos significantes nos valores da M e da espessura ventricular e da rigidez na cavidade e diminuição nos valores da relação VDF/M e do ES, com manutenção dos valores da fração de ejeção (índice de função da bomba<sup>28</sup>) e da relação ESF/VSF (índice de contratilidade<sup>29</sup>) do VE (fig. 2a, 2b, 2c, 3a, 1c e 4b) no grupo EAO-A sugerem que a função do VE situa-se na faixa da normalidade, seja quando analisada em termos de bomba ou do estado contrátil do músculo.

A lesão obstrutiva da valva aórtica determina, inicialmente, aumento do esforço sistólico desenvolvido na parede do VE. Grossman e col<sup>30</sup> admitem que o aumento do esforço constitui-se no sinal para a formação, entre outros, de novas proteínas contráteis que, ao se situarem de maneira paralela com as existentes, dão início ao processo da hipertrofia ventricular. Como o esforço é inversamente proporcional à espessura do miocárdio, um aumento adequado da hipertrofia resultará em sua normalização.

Destas observações, depreende-se que a relação entre o desenvolvimento da hipertrofia e o grau de normalização do esforço, constitui-se na determinante básica para o estado da função ventricular, aumentada (hipertrofia desproporcionada ao esforço sistólico) ou normal (hipertrofia desproporcionada ao esforço) em portadores da denominada forma adaptada de EAO<sup>15</sup>.

No grupo EAO-B observaram-se aumentos nos valores dos VDF e VSF (fig. 1a e 1b), dos ES, ESF e EDF (fig. 3a, 3b e 3c) e no módulo de elasticidade (fig. 4a) e diminuição da fração da ejeção (fig. 1c) e da relação ESF/VSF (fig. 4b). Estas observações sugerem que nos pacientes em classes funcional III/IV existe depressão da função do VE (fase desadaptada da EAO). A depressão da função não seria apenas consequente à modificação da contratilidade do VE (como sugerido pelo aumento do módulo de elasticidade<sup>28</sup> e pela diminuição da relação entre ESF/VSF finais<sup>29</sup>), mas também a aumentos no ES. Gunther e Grossman<sup>9</sup> notaram existir relação inversamente proporcional entre a fração de ejeção e o ES em portadores de EAO. Nossos resultados confirmam as observações acima referidas (fig. 5), demonstrando assim que em algum período da denominada fase de desadaptação, talvez o inicial, o fator hemodinâmico (aumento de esforço sistólico) seria o principal determinante da depressão da função cardíaca.

Persistem ainda controvérsias quanto aos mecanismos responsáveis pela transição entre as fases adaptada e desadaptada da EAo. Alguns autores admitem que a diminuição da reserva metabólica do coração conseqüente à redução da reserva coronária<sup>6,12,55</sup>, seria a responsável pela diminuição do sinal que determinaria a progressão da hipertrofia ventricular.

Valvopatia aórtica do tipo insuficiência —  
Nossos resultados mostraram haver certa relação entre a classe funcional I/II e o grupo IAo-A e correlação significativa entre a classe III/IV e o grupo IAo-B nos portadores de IAo.

Os aumentos significantes nos valores do VDF (fig. 1a), M (fig. 2a) e do EDF (fig. 3c) e diminuição nos valores da relação ESF/VSF (fig. 4b), com manutenção dos valores da fração de ejeção (fig. 1c), da VDF/M (fig. 2b), do ES (fig. 3a) e do módulo de elasticidade do VE (fig. 4a) observados no grupo IAo-A, sugerem que a função cardíaca ainda se situa na faixa de normalidade, apesar da observação de depressão do estado contrátil do músculo (fig. 4).

A IAo determina, inicialmente, aumento do volume diastólico e, portanto, do esforço diastólico desenvolvido na parede. Tem-se admitido que o aumento do esforço diastólico constituir-se-ia no estímulo para a disposição em série dos novos sarcômeros<sup>30</sup>, dando início ao processo da dilatação. Como conseqüência, há aumento do esforço sistólico que ao estimular o sarcômero gênese em paralelo, condiciona o surgimento de hipertrofia da parede do VE. Ao contrário do músculo hipertrofiado, a dilatação com hipertrofia, apesar de manter ainda normais os valores da relação V/M, apenas normaliza os valores do ES. Assim, na fase adaptada da IAo, a manutenção de função cardíaca normal ou perto da normal, será conseqüência do desenvolvimento de hipertrofia miocárdica adequada para a normalização do ES na parede do VE.

Fato curioso, nos pacientes do grupo IAo-A foi a depressão significativa da contratilidade do miocárdio (fig. 4b) na presença de módulo de elasticidade do músculo normal (fig. 4a). Alguns autores<sup>31,32</sup> sugeriram que o sarcômero-gênese em série determinaria aumento de elasticidade do músculo com conseqüente diminuição do módulo de elasticidade. Admitida a hipótese, torna-se compreensível a observação de depressão do estado contrátil em presença de módulo de elasticidade, aparentemente normal.

No grupo IAo-B notou-se aumento nos valores da relação VDF/M (fig. 2), da rigidez na cavidade (fig. 2c), do ES (fig. 3a), do módulo de elasticidade (fig. 4a) e diminuição nos valores da fração de ejeção (fig. 1c) e da relação ESF/VSF do VE (fig. 4b). Desta maneira, a fase desadaptada da IAo caracteriza-se pelo não desenvolvimento de hipertrofia adequada à normalização do ES na parede e por importante depressão do estado contrátil da musculatura do VE.

Nossos resultados sugerem implicações de ordem terapêutica de expressivo significado. Os portadores de valvopatia aórtica (EAo ou IAo), em classe funcional I/II e com função de VE normal (grupo A) apresen-

tam prognóstico clínico favorável por longos períodos de tempo<sup>1-5</sup>. Assim sendo, pelo menos na grande maioria dos casos, a indicação do tratamento cirúrgico da disfunção valvar torna-se desnecessária, adquirindo importância a realização de ecocardiogramas seriados para a observação da passagem da fase adaptada para a desadaptada.

Os portadores de disfunção valvar aórtica, em classe funcional III/IV e com alterações da função de VE (grupo B) apresentam prognóstico clínico reservado<sup>1-5</sup>. Embora neste grupo a indicação para o tratamento cirúrgico pareça ser obrigatória, há de se reconhecer se a depressão da função do coração está relacionada, basicamente, à diminuição da contratilidade do músculo ou se fatores morfo-funcionais (hipertrofia inadequada para a normalização do esforço sistólico) estão presentes.

Na primeira condição (depressão da contratilidade) o tratamento cirúrgico da valvopatia apresenta prognósticos, imediato e tardio, nem sempre favoráveis<sup>17-22</sup>. Na segunda (aumento do esforço), tem-se observado melhora significativa da função de VE no período pós-operatório, com nítida influência no prognóstico<sup>23-25</sup>.

## SUMMARY

*The morphological and functional aspects of the left ventricle (LV) were assessed by echocardiography and cardiac catheterization performed simultaneously in 41 patients. Eleven were normal (N), 14 had aortic stenosis (AS) and 16 had aortic regurgitation (AR).*

*Of the 14 patients with AS, eight were in New York Heart Association (NYHA) functional class I and II (ASA group) and six were in NYHA functional class III and IV (ASB group).*

*Of the 16 patients with AR, seven were in NYHA functional class I and II (ARA group) and nine in functional class III and IV (ARB group).*

*In the ASA group normal values of the LV function were obtained because of the development of an adequate hypertrophy that in normalizing the systolic stroke was able to keep a suitable function. In the ASB group there was a reduction of the LV function due to an increase of the systolic stroke and to the reduction of the contractile muscle state.*

*Thus, in the whole AS group we found an inverted relation between the ejection fraction and the systolic stroke. In the ARA group we found a normal cardiac function as consequence of an adequate development of the LV dilation and hypertrophy. Despite the find of reduction of the contractile state, the systolic stroke normalizing was capable to keep the cardiac function at normal values. The ARB group presented an important depression of the cardiac function due the increase of the systolic stroke and to the decrease of the contractile state of the cardiac muscle.*

## REFERÊNCIAS

1. Goldschlager N, Pfeifer J, Cohn K, Pooper R, Selzer A — The natural history of aortic regurgitation: a clinical and hemodynamic study. *Am J Med*, 35: 221, 1973.
2. Frank S, Johnson A, Ross Jr J — Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J*. 35: 41, 1973.
3. Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A, Doyle E, Pasternack B — Natural history of rheumatic aortic regurgitation: Criteria predictive of death, congestive heart failure and angina in young patients. *Circulation*, 44: 368, 1971.
4. Bland EF, Wheeler EO — Severe aortic regurgitation in young people. A long-term perspective with reference to prognosis and prosthesis. *N Engl J Med*, 256: 667, 1957.
5. Hegglin R, Scheu H, Rothlin M — Aortic insufficiency. *Circulation*, 38 (suppl. V): V-77, 1968.
6. Johnson LH, Sciacca RR, Ellis K, Eiss MB, Cannon PJ — Reduced left ventricular myocardial blood flow per unit mass in aortic stenosis. *Circulation*, 57: 582, 1978.
7. Schwarz F, Flameng W, Schaper J et al — Myocardial structure and function in patients with aortic valve disease and their relation to postoperative results. *Am J Cardiol*, 41: 661, 1978.
8. Fifer MA, Gunther S, Grossman W et al — Myocardial contractile function in aortic stenosis as determined from the rate of stress development during isovolumic systole. *Am J Cardiol*, 44: 1318, 1979.
9. Gunther S, Grossman W — Determinantes of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. *Circulation*, 59: 679, 1979.
10. Gewitz MH, Werner JC, Kleimann CS, Hellenbrand WE, Talner NS — Role of echocardiography in aortic stenosis: pre and postoperative studies. *Am J Cardiol*, 43: 67, 1979.
11. Abdula AM, Frank MJ, Canedo MI, Stefadouros MA — Limitations of echocardiography in the assessment of left ventricular size and function in aortic regurgitation. *Circulation*, 61:148, 1980.
12. Pichard AD, Gorlin R, Smith H, Ambrose J, Meller J — Coronary flow studies in patients with left ventricular hypertrophy of the hypertensive type. *Am J Cardiol*, 47: 547, 1981.
13. Firth BG, Dehmer GJ, Nocid P, Willerson JT, Hillis LD — Effect of increasing heart rate in patients with aortic regurgitation. Effect of incremental atrial pacing on scintigraphic, hemodynamic and thermodilution measurements. *Am J Cardiol*, 49: 1860, 1982.
14. Schuller G, Olshausen K, Schwarz F et al — Noninvasive assessment of myocardial contractility in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular ejection fraction at rest. *Am J Cardiol*, 50: 45, 1982.
15. Pichard A, Smith H, Holt J, Meller J, Gorlin R — Coronary vascular reserve in left ventricular hypertrophy secondary to chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 51: 317, 1983.
16. Donner R, Carabello BA, Black I, Spann JF — Left ventricular wall stress in compensated aortic stenosis in children. *Am J Cardiol*, 51: 946, 1983.
17. Smith N, Mcanulty JH, Rahimtoola SH — Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: Results of valve replacement. *Circulation*, 58: 255, 1978.
18. O'toole JD, Geiser EA, Reddy PS, Curtiss EI, Landfair RM — Effect of preoperative ejection fraction on survival and hemodynamic improvement following aortic valve replacement. *Circulation*, 58: 1175, 1978.
19. Samuels DA, Curfman GD, Friedlich AL, Buckley MJ, Austen WG — Valve replacement for aortic regurgitation: Long-term follow-up with factors influencing the results. *Circulation*, 60: 647, 1979.
20. Bonow RO, Borer JS, Rosing DR et al — Preoperative exercise capacity in symptomatic patients with aortic regurgitation as a predictor of postoperative left ventricular function and long-term prognosis. *Circulation*, 62: 1280, 1980.
21. Clark DG, Mcanulty JH, Rahimtoola SH — Valve replacement in aortic insufficiency with left ventricular dysfunction. *Circulation*, 61: 411, 1980.
22. Henry WL, Bonow RO, Borer JS et al — Evaluation of aortic valve replacement in patients with valvular aortic stenosis. *Circulation*, 61: 814, 1980.
23. Bonow RO, Rosing DR, Kent KM, Epstein SE — Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol*, 50: 325, 1982.
24. Kumpuris AG, Quinones MA, Waggoner AD, Kanon DJ, Nelson JG, Iller RR — Importance of preoperative hypertrophy, wall stress and end-systolic dimension as echocardiographic predictors of normalization of left ventricular dilatation after valve replacement in chronic aortic insufficiency. *Am J Cardiol*, 49: 1091, 1982.
25. Carroll JD, Gaash WH, Zile MR, Levine HJ — Serial changes in left ventricular function after correction of chronic aortic regurgitation. Dependence on early changes in preload and subsequent regression of hypertrophy. *Am J Cardiol*, 51: 476, 1983.
26. Galiano N, Bellotti G, Pileggi F e col — Análise da função diastólica do ventrículo esquerdo. Mecanismos e implicações clínicas. *Arq Bras Cardiol*, 35: 457, 1980.
27. Melo CP — Processamento de ecocardiogramas. *Arq Bras Cardiol*, 32 (supl. II): 159, 1979.
28. Yang SS, Bentivoglio LG, Maranhão V, Goldberg H — Assessment of ventricular function. In: *From Cardiac Catheterization to Hemodynamic Parameter*. Philadelphia FA. Davis Company, 1978, p 233.
29. Sagawa K — The ventricular pressure-volume diagram revisited. *Circ Res*, 43: 677, 1978.
30. Grossman W, Jones D, McLaurin LP — Wall stress and patterns of hypertrophy in human left ventricle. *J Clin Invest*, 56: 56, 1975.
31. Dodge H, Hay RE, Sandler H — Left ventricular volume loops in man with valvular heart disease. *Circulation*, 24: 920, 1961.
32. Dodge HT, Hay RE, Sandler H — Pressure-volume characteristics of the diastolic left ventricle of man with heart disease. *Am Heart J*, 64: 503, 1962.