

ESTENOSE AÓRTICA. VOLUME, MASSA, COMPLACÊNCIA, VELOCIDADE DE ENCURTAMENTO, ÍNDICES DE CONTRATILIDADE E ESFORÇO (ESTRESSE) DO VENTRÍCULO ESQUERDO

EDISON C. SANDOVAL PEIXOTO, CLOVIS M. BARROS FILHO, BENEDICTO W. POHL,
J. RENATO C. B. SILVEIRA, ÁLVARO C. P. S. PONTES, ÂNGELA A. LEITE,
ENIO P. DUARTE, AUGUSTO H. X. DE BRITO, J. GERALDO DE C. AMINO,
P. CESAR DE C. STUDART

Estudaram-se 23 pacientes, sendo 15 não cardiopatas como grupo controle e 8 pacientes com estenose aórtica (EA) quanto a função ventricular esquerda (FVE). O gradiente sistólico do grupo com EA foi de 90 ± 42 e os pacientes estavam em classe funcional (CF) da New York Heart Association II ou III.

*Através do teste *t* de Student compararam-se as variáveis de estudo da FVE dos 2 grupos e os resultados foram para normais e aórticos respectivamente: índice de volume diastólico final (IVDF) 54 ± 11 e 67 ± 11 cm^3/m^2 $p < 0,02$; índice de volume sistólico final (IVSF) 15 ± 3 e 22 ± 9 cm^3/m^2 $p < 0,02$; fração de ejeção (FE) 72 ± 5 e $66 \pm 14\%$ $p < 0,20$ ns; espessura diastólica da parede ventricular (Esp. diast.) $0,705 \pm 0,116$ e $1,076 \pm 0,228$ cm $p < 0,001$; espessura sistólica da parede ventricular (Esp. sist.) $1,427 \pm 0,245$ e $2,020 \pm 0,472$ cm $p < 0,01$; índice de massa 51 ± 11 e 95 ± 26 g/m^2 $p < 0,001$; velocidade circunferencial de encurtamento médio (VDF) $1,58 \pm 0,32$ e $1,44 \pm 0,49$ circ/s $p < 0,50$ ns; complacência específica (CE) $0,44 \pm 0,26$ e $0,19 \pm 0,13$ mmHg^{-1} $p < 0,05$, dP/dt máxima (dP/dt) 1718 ± 302 e 2508 ± 1365 mmHg/s $p < 0,10$ ns; V_{max} $1,73 \pm 0,28$ e $1,63 \pm 0,35$ circ/s $p < 0,60$ ns; pd_1 1 ± 3 e 1 ± 3 mmHg $p > 0,90$ ns; pd_2 9 ± 2 e 17 ± 8 mmHg $p < 0,01$; pressão sistólica inicial, (PSI) 73 ± 10 e 76 ± 16 mmHg $p < 0,60$ ns; pressão sistólica final (PSF) 97 ± 12 e 96 ± 18 mmHg $p > 0,90$ ns; estresses: diastólico final circunferencial (SDFC) 36 ± 10 e 42 ± 20 g/cm^2 $p < 0,40$ ns; diastólico final longitudinal (SDFL) 21 ± 7 e 24 ± 12 g/cm^2 $p < 0,50$ ns; sistólico máximo circunferencial (SSMC) 282 ± 60 e 204 ± 70 g/cm^2 ($p < 0,02$; sistólico máximo longitudinal (SSML) 162 ± 41 e 123 ± 51 g/cm^2 $p < 0,10$ ns; sistólico final circunferencial (SSFC) 105 ± 27 e 81 ± 28 g/cm^2 $p < 0,10$ ns; sistólico final longitudinal (SSFL) 44 ± 15 e 32 ± 14 g/cm^2 $p < 0,10$ ns e as relações entre estresses e volume sistólico final SSFC/VSF $4,38 \pm 1,47$ e $2,36 \pm 0,71$ g/cm^5 $p < 0,01$ e SSFL/VSF $1,85 \pm 0,81$ e $0,90 \pm 0,26$ g/cm^5 $p < 0,01$.*

Concluiu-se que os volumes estavam elevados, mas em porcentual bem inferior ao encontrado nas sobrecargas de volume e havia importante hipertrofia ventricular esquerda, estando a complacência do ventrículo esquerdo (VE) diminuída, que a FE e a VCF não apresentaram alterações de significado e que os estresses ou não apresentavam alteração de significado ou estavam diminuídos, provavelmente pela hipertrofia compensatória da parede ventricular e fica claro que, apesar das alterações encontradas, não havia importante deterioração da FVE no grupo estudado.

O estudo da função ventricular é e sempre foi extremamente importante no conhecimento da repercussão das doenças sobre o coração¹⁻⁹. Assim, é possível verificar a evolução das várias doenças sobre o coração, à medida

que, na evolução de suas histórias naturais, temos o progressivo aparecimento de sinais e sintomas relacionados com as alterações do funcionamento dos ventrículos direito, esquerdo ou ambos.

Pode-se evidenciar nítida correlação entre a deterioração da função ventricular e o agravamento clínico do paciente⁹⁻¹¹ e, mais ainda, pois, pode-se ter uma forma mais racional para a indicação cirúrgica em cardiopatias susceptíveis a esse tipo de tratamento¹², como, por exemplo, a insuficiência mitral crônica e a insuficiência aórtica crônica.

Na estenose aórtica (EA), a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VE) faz-se, habitualmente, de forma progressivamente e é, em geral, acompanhada de algum grau de insuficiência aórtica ou lesão de outra valva. Na forma congênita, pode ser de localização subvalvar, valvar e supravalvar^{13,14} e, quando de localização valvar, pode ser unicúspide, e tricúspide¹⁴. A EA valvar aórtica ocorre em 3 a 6% dos pacientes com cardiopatia congênita e alguns consideram a valva aórtica bicúspide a mais comum malformação congênita do coração¹⁵⁻¹⁷, ocorrendo em 1 a 2% da população geral, podendo ser também por valva tricúspide malformada e, em ambos os casos, de forma lenta, dar lugar à estenose por fibrose e calcificação, sendo, com frequência, acompanhada de algum grau de insuficiência¹⁴. A EA valvar congênita pode ainda ser unicúspide unicomissural com orifício no centro do folheto ou unicomissural¹⁸, quando o orifício é excentricamente localizado, assemelhando-se a um ponto de exclamação¹⁷. A valva aórtica unicúspide é em geral expressão comum de valva aórtica estenótica e, embora possa ocorrer em adultos¹⁹, é ocorrência muito mais comum no neonato. Raras são as estenoses subvalvares fixas e supravalvares¹⁴.

Vê-se, portanto, que na maioria dos casos de EA, a sobrecarga ao VE se faz-se de forma progressiva, tanto na forma reumática quanto na congênita.

Dando seqüência aos nossos trabalhos sobre função ventricular nas orovalvulopatias em geral²⁰⁻³⁴ e na EA, em particular³⁵⁻³⁶, apresentamos, neste trabalho, as alterações encontradas na EA e analisamos a adaptação do VE ao aumento da pós-carga causada pela resistência aumentada ao VE representada pela valva aórtica estenosada.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados dois grupos de pacientes. O 1.º, um grupo controle normal, era composto de 15 indivíduos não cardiopatas, sendo 6 do sexo masculino e 9 do feminino, com idades variando entre 17 e 55 anos (41 ± 12). O 2.º grupo era constituído de 8 pacientes portadores de EA isolada, sendo 5 do sexo masculino e 3 do feminino, com idades variando entre 41 e 62 (52 ± 7). Quando havia algum grau de regurgitação associado, esse era discreto e não havia outra lesão valvar de significado associada.

Todos os pacientes incluídos no trabalho foram submetidos a estudo hemodinâmico.

A coronariografia, realizada em todos os pacientes com idade superior a 30 anos, foi feita com cateter Sones 8F. Para o registro das pressões, os cateteres estavam

conectados a um transdutor Hewlett-Packard modelo 1280, tomando-se como nível zero de referência o nível da linha axilar média. As pressões basais foram todas medidas antes de qualquer procedimento angiográfico.

O primeiro procedimento angiográfico foi sempre a ventriculografia esquerda realizada em oblíqua anterior direita (OAD) a 30°. As imagens de todos os procedimentos angiográficos foram obtidas através de intensificador de imagem Philips de céσιο e filmadas à razão de 30 quadros por segundo, através de uma câmara Arritecno.

O sistema de computação era composto por um computador Hewlett-Packard 5600 B microprogramável 2100 S sendo a ele acoplado os dois terminais de registro e um terminal de análise de volume Vanguard. Fazia parte do sistema um "plotter", que é um sistema de desenho automático.

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

Variáveis volumétricas - Os cálculos de volume são efetuados através do método área comprimento monopiano em OAD de Kasser e Kennedy³⁷ e Kennedy e col.³⁸ modificando o método de Sandler e col.³⁹ para ântero-posterior, admitindo-se que o VE corresponde a um elipsóide de revolução. O volume calculado é corrigido por meio de equações de regressão apropriadas para adultos ou crianças, conforme o caso, sendo, então, determinados os volumes verdadeiros.

O volume real ou verdadeiro é obtido através da equação de regressão de Kasser e Kennedy³⁷ para método monopiano em OAD a 30°.

Volume verdadeiro = 0,788. Volume calculado + 8,4 cm^3 .

A fração de ejeção (FE) foi obtida pela fórmula: $FE (\%) = \frac{\text{Volume de ejeção}}{VDF} \cdot 100$

A massa ventricular foi obtida pela fórmula de Rackley e col.⁴⁰ - Massa = 1,055. volume da parede.

A complacência específica (CE) foi obtida pela fórmula:

$$CE (\text{mmHg}^{-1}) = \frac{VDF - VSF}{(pd2 - pd1) \cdot VSF}$$

A velocidade circunferencial de encurtamento média (VCF) foi obtida também com a introdução do traçado dos volumes diastólico e sistólico finais e o fator de correção, bem como o número de fotogramas (*frames*) a uma velocidade de 30 quadros por segundo. Simultaneamente, eram colocadas a pd1 e a pd2 e obtida a complacência específica (CE).

Os dados de esforço (estresse) foram obtidos no programa, que fornece volumes, FE e massa ventricular com a introdução, durante o cálculo, das variáveis de pressão sistólica inicial e final. Foi ainda traçada a espessura da parede ventricular esquerda no início da sístole, que é a mesma do final da diástole e a espessura da parede no final da sístole. A pd2 é a pressão correspondente aos dados de volume do final da diástole, a pressão sistólica inicial é a pressão diastólica de aorta e pressão sistólica final é a pressão no momento da incisura dicrótica na curva de pressão de aorta.

As fórmulas utilizadas para o cálculo do estresse longitudinal e circunferencial ⁴¹ foram: o (estresse longitudinal) = $\frac{P(Ri)}{2H(1+H/2Ri)}$; o (estresse circunferencial)

= $\left(\frac{PRI}{H}\right) \left(a_h\right) \left[1 - 1/2\left(\frac{Ri}{B}\right)^2\right]$ onde P = pressão ventricular esquerda em g/cm²; Ri = semi-eixo menor do elipsóide de referência; H = espessura da parede de VE; a_h = $\left[rm / \left(rm + \frac{H}{2}\right)\right]$; rm = B²/Ri; B = semi-eixo maior do elipsóide de referência.

Variáveis analisadas - As variáveis analisadas no presente estudo foram: índice de volume diastólico final

(IVDF), índice de volume sistólico final (IVSF), volume sistólico final (VSF), fração de ejeção (FE), espessura diastólica da parede ventricular esquerda (Esp.diast.), espessura sistólica da parede ventricular esquerda (Esp.sist.), índice de massa (I. MASSA), velocidade circunferencial de encurtamento média (VCF), complacência específica (CE), curva de velocidade de elevação da pressão ventricular esquerda ou 1.º derivada máxima de pressão (dP/dt), velocidade máxima de encurtamento de fibra a carga zero (Vmax), pressão diastólica inicial (pd1), pressão diastólica final (pd2), pressão sistólica inicial (PSI), pressão sistólica final (PSF), estresse diastólico final circunferencial (SDFC), estresse diastólico final longitudinal (SDFL), estresse sistólico máximo circunferencial (SSMC), estresse sistólico máximo longitudinal (SSML), estresse sistólico final circunferencial (SSFC), estresse sistólico final longitudinal (SSFL) e as relações estresse sistólico final circunferencial/volume sistólico final (SSFC/VSF) e estresse sistólico final longitudinal/volume sistólico final (SSFL/VSF).

A análise estatística foi feita através do teste t não emparelhado de Student ⁴²⁻⁴⁵, comparando-se as médias das variáveis estudadas do grupo controle normal com as do grupo portador de EA e considerou-se nível de significância 0,05.

RESULTADOS

Os dados clínicos área valvar e gradiente dos pacientes estudados com EA estão na tabela I. Os valores de volumes, FE, massa, VCF, complacência e índices de contratilidade dos pacientes com EA encontram-se na tabela II enquanto os valores de pressão e estresse estão na tabela III. Na tabela IV encontram-se as médias de normais e aórticos das variáveis estudadas e sua comparação através do teste t de Student.

TABELA I - Dados clínicos, área valvar e gradiente.

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Área valvar (CM2)	índice de área valvar (CM2/MI)	Gradiente médio (mmHg)	Gradiente sistólico (mmHg)	Etiologia	Sintomas	CF
1	Fem.	61	0,64	0,42	43	42	bicúspide	Dor prec.	II
2	Masc.	49	-	-	-	90	bicúspide	Dor prec.	II
3	Masc.	49	0,66	0,31	74	82	reumática	Dor prec.	II
4	Masc.	41	-	-	89	104	bicúspide	Dor prec.	II
5	Fem.	51	0,70	0,45	111	167	bicúspide	Síncope	II
6	Masc.	50	0,33	0,21	106	116	reumática	Dispneia	III
7	Masc.	62	0,46	0,34	76	90	bicúspide	Dor prec.	II
8	Fem.	55	0,83	0,58	32	32	bicúspide	Dispneia	II
M		62	0,60	0,38	76	90			
DP		± 7	± 0,18	± 0,13	± 30	± 42			

Área valvar = área valvar aórtica, CF = classe funcional, DP = desvio padrão, Fem. = feminino, Gradiente = gradiente entre ventrículo esquerdo e aorta, índice de área valvar = índice de área valvar aórtica, M = média, Masc. = masculino.

DISCUSSÃO

Nos EA, a pressão ventricular esquerda é anormalmente elevada durante o período sistólico de ejeção a fim de tentar manter o fluxo adequado através

da obstrução existente, que se expõem a ejeção do VE. O aumento da pressão é produzido por um aumento da tensão desenvolvida pela parede do VE hipertrofiado. A dP/dt, que é em geral, utilizada com representativa da curva de velocidade de elevação

TABELA II - Valores de volumes, FE, massa, VCF, complacência e índices de contratilidade dos pacientes com estenose aórtica.

Paciente	IVDF (cm ³ /m ²)	VSF	IVSF (cm ²)	FE (cm)	Esp. diast. (cm/m ²)	Esp. sist. (cm)	I. massa (g/m ²)	VCF (circ/seg)	CE (mmHg ⁻¹)	dP/dt (mmHg/s eg)	Vmax (circ/seg)
1	74	28	18	75	0,916	1,997	83	1,66	0,38	2077	1,79
2	50	21	13	74	1,152	2,365	88	2,20		0,20	-
3	65	53	25	61	1,121	1,874	88	1,19	0,05	2402	1,14
4	83	29	14	93	1,499	3,030	154	1,76	0,39	1729	-
5	59	23	15	75	1,002	1,917	82	1,66	0,17	5400	2,17
6	62	41	27	56	1,105	1,675	98	1,40	0,14	2868	1,56
7	64	53	39	38	1,124	1,653	106	0,57	0,04	1451	1,73
8	83	40	28	66	0,696	1,650	65	1,12	0,20	1630	1,40
M	67	36	22	66	1,076	2,020	95	1,44	0,19	2508	1,63
DF	± 11	± 13	± 9	± 14	± 0,228	± 0,472	± 26	± 0,49	± 0,13	± 1365	± 0,35

CE = complacência específica de ventrículo esquerdo; DP = desvio padrão; dP/dt = 1. - derivada máxima de pressão ventricular esquerda; Esp. diast. = espessura diastólica da parede ventricular esquerda; Esp. sist. = espessura sistólica da parede ventricular esquerda; FE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo; I. massa = índice de massa ventricular esquerda; IVDF = índice de volume diastólico final do ventrículo esquerdo; IVSF = índice de volume sistólico final do ventrículo esquerdo; M = média; VCF = velocidade circunferencial de encurtamento médio do ventrículo esquerdo; Vmax = velocidade máxima de encurtamento de fibra a carga zero do ventrículo esquerdo; VSP = volume sistólico final.

TABELA III - Valores de pressão e estresse ou esforço dos pacientes com estenose aórtica.

Paciente	GPAD. (mmHg)	pd1 (mmHg)	pd2 (mmHg)	PSI (mmHg)	PSP (mmHg)	SDFC (mmHg)	SDM (g/cm ²)	SSMC (g/cm ²)	SSML (g/cm ²)	SSFL (g/cm ²)	SSFC (g/cm ²)	SSFC/V SF (g/cm ⁵)	SSFL/V SF (g/cm ⁵)
1	43	-5	4	80	112	11	7	235	161	81	30	2,89	1,07
2	90	2	91	19	107	40	22	213	113	51	15	2,43	0,11
3	74	0	33	94	120	82	51	229	155	136	55	2,57	1,04
4	89	1	13	69	83	27	15	137	74	40	12	1,38	0,141
5	111	-2	18	96	114	46	25	288	129	84	29	3,65	1,26
6	106	6	17	67	84	40	21	144	77	91	37	2,22	0,90
7	76	7	23	52	73	51	27	115	66	87	42	1,64	0,79
8	32	2	11	61	82	43	28	331	213	84	42	2,10	1,05
M	78	1	17	76	96	42	24	204	123	81	32	2,36	0,90
DP	± 28	± 3	± 8	± 16	± 18	± 120	± 12	± 70	± 51	± 28	± 14	± 0,71	± 0,26

DP = desvio padrão; Grad. = gradiente entre ventrículo esquerdo e aorta; M = média; pd1 = pressão diastólica, Inicial do ventrículo esquerdo; pd2 = pressão diastólica final do ventrículo esquerdo; PSP = pressão . sistólica do ventrículo esquerdo; PSI = pressão sistólica inicial do ventrículo esquerdo; SDFC = estresse diastólico, final circunferencial; SSFL = estresse sistólico final longitudinal; SSFC/VSF = relação entre estresse sistólico final circunferencial e volume sistólico final; SSFL/VSF = relação entre estresse sistólico final longitudinal e volume sistólico final; SSMC = estresse sistólico máximo circunferencial; SSML = estresse sistólico máximo longitudinal.

da pressão ventricular esquerda, é aumentado já que a hipertrofia ventricular eleva a dP/dt tanto na estenose pulmonar^{1,5,30} para ventrículo direito, quanto na EA^{35,36} para o VE e, só em estágios avançados de disfunção ventricular esquerda, talvez, os valores diminuíssem, demonstrando assim, a queda da contratilidade e, conforme nós havíamos relatado anteriormente^{35,36}, no grupo com EA estudado encontramos a dP/dt aumentada significativamente.

A duração do período de contração isovolumétrica não apresenta alteração de significado enquanto a duração do período sistólico de ejeção é, em geral, prolongado, atingindo valores 10 a 30% superiores ao normal⁴⁶.

A Vmax não apresenta alteração de significado no grupo estudado e esse tem sido o comportamento desse índice da fase de contração isovolumétrica do VE em quase todas as doenças estudadas^{5,20,22,24-26,28,29,31,35,36,47} por nós e apenas na estenose mitral, apresentou-se diminuída^{5,48}. Mirsky e col.⁴⁹, entretanto, utilizando um índice obtido da relação entre a (dP/t.P) max que é a VCE máxima ou VPM (índice de fase de contração isovolumétrica) com a pd2 consegue prever os pacientes portadores de doença e valva aórtica,

seja EA, dupla lesão ou insuficiência aórtica, que quando submetidos à troca valvar normalizariam a FE pois, segundo ele, esse índice refletiria a contratilidade e os pacientes com boa contratilidade no pré-operatório, mesmo com FE diminuída normalizariam a FE no pós-operatório. A Vmax é uma extrapolação para carga zero da curva da VCE (velocidade circunferencial de encurtamento) e a VPM é a VCE máxima.

A pd2 é normal ou aumentada na EA. O aumento da pd2 é atribuído a um aumento da rigidez do ventrículo esquerdo frente a um volume diastólico final (VDF) normal ou a um VDF aumentado ou, finalmente, a combinação de ambos os fatores. Como o VDF permanece na faixa normal ou é um pouco aumentado e os grandes aumentos de volume acompanham apenas estágios terminais de evolução da doença, o aumento da pd2 é atribuído à diminuição da complacência de ventrículo esquerdo secundária à hipertrofia⁵⁰, no caso da EA. No presente trabalho, encontramos a pd2 aumentada significativamente como outros e também nós havíamos relatado^{35,36,49}. A complacência do VE estudada através da CE esteve diminuída significativamente no grupo estudado. Hess e col.⁵¹ encontraram a rigidez da câmara ventricular esquerda aumentada na EA e rigidez do

TABELA IV - Comparação dos valores médios do grupo controle com o grupo com estenose aórtica das variáveis de avaliação da função ventricular esquerda.

Variáveis	Normais	n	EA	n	t	p
IVDF (cm ³ /m ²)	54 ± 11	13	67 ± 11	8	2,6989	< 0,02
IVSF (cm ³ /m ²)	15 ± 3	13	22 ± 9	8	2,7119	< 0,02
FE (%)	72 ± 5	13	66 ± 14	8	1,3303	< 0,20 ns
Esp. diast. (cm)	0,705 ± 0,116	13	1,076 ± 0,228	8	4,9693	< 0,001
ESP. sist. (cm)	1,427 ± 0,245	13	2,020 ± 0,472	8	3,8086	< 0,01
I. massa (g/m ²)	51 ± 11	13	95 ± 26	8	5,2969	< 0,001
VCF (circ/seg)	1,58 ± 0,32	13	1,44 ± 0,49	8	0,7591	< 0,50 ns
CE (mmHg ⁻¹)	0,44 ± 0,26	13	0,19 ± 0,13	8	2,4813	< 0,05
dP/dt (mmHg/seg)	1718 ± 302	13	2508 ± 1365	6	2,0400	< 0,10 ns
Vmax (circ/seg)	1,73 ± 0,28	12	1,63 ± 0,35	6	0,6691	< 0,60 ns
pd1 (mmHg)	1 ± 3	15	1 ± 3	8	0,0056	> 0,90 ns
pd2 (mmHg)	9 ± 2	15	17 ± 8	8	3,3909	< 0,01
PSI (mmHg)	73 ± 10	13	76 ± 16	8	0,5604	< 0,60 ns
PSF (mmHg)	97 ± 12	13	96 à 18	8	0,0524	> 0,90 ns
SDFC (g/cm ²)	36 ± 10	13	42 ± 20	8	0,9462	< 0,40 ns
SDFL (g/cm ²)	21 ± 7	13	24 ± 12	8	0,8088	< 0,50 ns
SSMC (g/cm ²)	282 ± 60	13	204 ± 70	8	2,7280	< 0,02
SSML (g/cm ²)	162 ± 41	13	123 ± 51	8	1,9238	< 0,10 ns
SSFC (g/cm ²)	105 ± 27	13	81 ± 28	8	1,9073	< 0,10 ns
SSIM (g/cm ²)	44 ± 15	13	32 ± 14	8	1,7413	< 0,10 ns
ESFCIVSP (g/cm ⁵)	4,38 ± 1,47	13	2,36 ± 0,71	8	3,6065	< 0,01
SSFLIVSF (g/cm ⁵)	1,85 ± 0,81	13	0,90 ± 0,26	8	3,1783	< 0,01

CE = complacência específica; dP/dt = 1.ª derivada máxima de pressão; Esp. diast. = espessura diastólica da parede ventricular; Esp. sist. = espessura sistólica da parede ventricular; FE = fração de ejeção; IM = Insuficiência mitral crônica; I. massa = índice de massa ventricular; IVDF = índice de volume diastólico final; IVSF = índice de volume sistólico final; n = número de pacientes; pd1 == pressão diastólica inicial; pd2 = pressão diastólica final; PSF = pressão sistólica final; PSI = pressão sistólica Inicial, SDFC = estresse diastólico final circunferencial; SDFL = estresse diastólico final longitudinal; SSFC = estresse sistólico final circunferencial; SSFL = estresse sistólico final longitudinal; SSFC/VSF = relação entre estresse sistólico final circunferencial, o volume sistólico final; SSFL/VSF = relação entre estresse sistólico final longitudinal e volume sistólico final; SSMC = estresse sistólico máximo circunferencial; SSMI = estresse sistólico máximo longitudinal; VCF = velocidade circunferencial, de encurtamento média; Vmax = velocidade máxima de encurtamento de fibra a carga zero.

miocárdio ventricular esquerdo normal e após a cirurgia, a rigidez do miocárdio ventricular esquerdo aumentava o que seria explicado pela diminuição do diâmetro das fibras musculares com um aumento relativo de fibrose intersticial.

Tradicionalmente, os volumes do VE são tidos como normais na EA e são citados os clássicos trabalhos de Dodge e col.³ e Dodge e Baxley⁵² mas, quando se analisam os resultados desses trabalhos, verifica-se que o VDF pode ficar na faixa normal. Já a média dos valores encontrados para o VDF é maior no grupo com estenose aórtica que no grupo-controle⁵² e não similares como habitualmente citado. Esse fato foi demonstrado por Pohl e col.³⁵, Leite e col.³⁶ e, quando analisado em conjunto com os resultados de Peixoto e col.^{21,22,28,29,31,53,54}, notamos que, na sobrecarga de pressão como EA ou na hipertensão arterial sistêmica, há um aumento significativo, do ponto de vista estatístico, quer do VDF, quer do volume sistólico final (VSF) mas esse aumento é porcentualmente menor que nas sobrecargas predominantemente de volume como as insuficiências mitral e aórtica, já que na EA, o grande aumento dos volumes provocaria grande consumo de oxigênio, pois a tensão na parede aumentaria tanto pelo grande aumento de pressão a ser desenvolvida, como seria proporcional também ao aumento de volume, levando a um estresse muito elevado. Apenas nos estágios finais de evolução da EA, em pacientes com insuficiência cardíaca, teríamos grandes aumentos de volume como tentativa final de

manter um débito adequado apesar da grande quantidade de energia, que seria então consumida, secundária ao grande aumento da tensão da parede do miocárdio ventricular durante a sístole. Misrky e col.⁴⁹ encontraram IVDF maior no grupo com EA que no grupo-controle, mas esse aumento não apresentava significado estatístico.

A FE está próxima aos valores normais ou algo diminuída^{3,35,49,52,55} durante a maior parte da história natural da estenose aórtica e só no estágio final, na presença de insuficiência cardíaca, estaria muito diminuída⁵⁵. Forman e col.⁵⁶ não encontraram relação entre a FE e a sobrevivência pós-operatória ao fim de três anos na troca valvar aórtica em paciente com EA, achado esse semelhante ao de Thompson e col.⁵⁷ onde melhor ou pior FVE avaliada pela FE não influenciou no resultado pós-operatório imediato ou tardio e mesmo nos pacientes com má função ventricular houve importante recuperação pós-operatório da FE embora nesse grupo de pacientes a recuperação dos sintomas fosse menor que no grupo com boa função ventricular. Carabello e col.⁵⁵ também não encontraram relação entre a FE e melhor ou pior resultado cirúrgico na troca valvar aórtica em pacientes com EA crítica e avançada insuficiência cardíaca congestiva, mas notaram que, nos pacientes com mau resultado, em nenhum deles, o gradiente sistólico médio ultrapassava 30 mmHg e que uma hipertrofia inadequada poderia ser a causa de um estresse de parede aumentado. No presente trabalho,

a FE estava algo diminuída em relação ao grupo-controle, mas essa diminuição não apresentava significado estatístico.

A VCF média apresentava diminuição não significativa em relação ao grupo controle, no presente trabalho, enquanto Mirsky e col.⁴⁹ encontraram diminuição significativa na VCF média na EA.

A massa ventricular esquerda bem como a espessura da parede ventricular estão muito aumentadas. Somente 25% dos pacientes com EA têm valores de massa ventricular esquerda na faixa normal, enquanto 55% têm a massa aumentada até duas vezes enquanto 20% têm a aumentada até três vezes⁴⁶. A massa ventricular esquerda tem sido constantemente descrita como aumentada^{35,36,49,65} bem como a espessura de parede ventricular esquerda na diástole como havíamos descrito em trabalhos anteriores^{35,36}. No presente trabalho, encontramos importante aumento da massa e das espessuras sistólica e diastólica do VE.

O aumento da massa e da espessura da parede guarda correlação com a gravidade da EA e é essa importante hipertrofia miocárdica que faz com que os valores de estresses sistólicos e diastólicos fiquem na faixa normal ou estejam os estresses sistólicos, inclusive, diminuídos³⁵. Essa hipertrofia leva a um aumento do volume das células miocárdicas sem um aumento do seu número ou dos capilares. Isso implica num aumento da distância dos capilares ao centro das células o que certamente dificulta a difusão do oxigênio.

Além disso, sabemos que o aumento de pressão sistólica ventricular esquerda é claramente relacionado com o aumento da tensão desenvolvida pelo miocárdio da parede ventricular esquerda. Em indivíduos normais o volume ventricular esquerdo diminuiu rapidamente, após a abertura da válvula aórtica. Em pacientes com EA o fluxo pela valva aórtica é retardado. O fluxo máximo na EA moderada é atingido apenas no meio do período de ejeção e na estenose grave apenas na metade final. A tensão parietal máxima está assim retardada e a tensão parietal média durante o período de ejeção sistólico será maior do que a suspeitada apenas pelo aumento da pressão⁴⁶. Sabemos que a tensão parietal média ventricular esquerda durante o período de ejeção sistólico é importante determinante do consumo de oxigênio pelo miocárdio ventricular e é essa demanda aumentada de oxigênio um dos fatores determinantes do aparecimento da angina pectoris na EA, na ausência de doença obstrutiva coronária.

Fifer e col.⁵⁸ estudaram o estresse desenvolvido na fase de contração isovolumétrica. Quando compararam normais com o grupo com EA, encontraram o IVDF aumentado e a dP/dt aumentada, ambos de forma significativa e a FE diminuída, mas sem que houvesse significado estatístico, resultados esses, semelhantes aos nossos. Quanto ao desenvolvimento do estresse (estresse circunferencial médio) na fase de contração isovolumétrica através a análise da 1.ª derivada do estresse

(do/dt) não houve diferença significativa entre normais e EA e concluíram que seus resultados indicam que a contratilidade miocárdica não está necessariamente comprometida hipertrofia ventricular por sobrecarga crônica de pressão mesmo em pacientes exibindo sinais clínicos e hemodinâmicos de descompensação.

DePace e col.¹⁵⁹ encontraram correlação linear inversa significativa entre FE e estresse sistólico máximo circunferencial, ou seja, quanto menor a FE maior o estresse bem como encontraram o mesmo estresse aumentado com grupo com EA com FE de ejeção normal. Quinones e col.⁶⁰ dizem que o estresse máximo ocorre no início da sístole.

Spann e col.⁶¹ estudaram pacientes compensados com EA significativa e pacientes em EA severa descompensados. A FE não apresentava diferença significativa nos dois grupos com EA em relação aos normais embora fosse maior na EA compensada, intermediária nos normais e menor da EA descompensada. O estresse sistólico máximo também não apresentava diferença significativa nos 3 grupos embora fosse maior nos 2 grupos de aórticos. O estresse diastólico final, o IVDF e o IVSF estavam aumentados de forma significativa nos portadores de EA com insuficiência cardíaca. Utilizaram também quatro índices, as relações estresse sistólico máximo/IVDF, estresse sistólico máximo/estresse diastólico final, PSF/IVSF e estresse sistólico final/IVSF e o comportamento desses índices foram semelhantes nos normais e aórticos compensados e tiveram comportamento diverso nos aórticos descompensados. Os autores sugeriram que a função contrátil está diminuída nos pacientes descompensados e parece normal nos pacientes compensados.

Carabello e col.⁶² procuraram estabelecer as variáveis do estudo da função ventricular que seriam capazes de prever o resultado cirúrgico em pacientes com EA severa em insuficiência cardíaca avançada e FE abaixo de 45% (média de $28 \pm 3\%$). No grupo que morreu ou não apresentou melhora clínica com a cirurgia, a área valvar era maior, o gradiente sistólico máximo e médio eram muito menores, IVDF e IVSF eram maiores e a FE menor e consideraram o gradiente sistólico a variável que mais distinguia os 2 grupos. Além disso, relacionaram estresse circunferencial médio com FE e a linha formada com os pacientes com bom resultado cirúrgico podia ser extrapolada para FE e estresse normais, o que não ocorria com os pacientes com mal resultado cirúrgico que apresentavam menores FE e menores estresses. Com isso estabelecem 2 grupos, um em que a insuficiência cardíaca estaria relacionada ao estresse muito elevado e teriam melhor prognóstico e outro com pior prognóstico e com contratilidade deprimida.

Relato interessante é o de Donner e col.⁶³ que mostram índices de FVE supranormal em crianças com EA severa, compensados. Encontraram, na EA a FE e a VCF aumentadas, o IVSF importantemente

diminuído e também diminuídos de forma significativa os estresses sistólicos máximo, médio e final. Havia importante aumento da massa e da espessura de parede ventricular e os autores explicam essa função supernormal por causa do estresse diminuído.

Nós utilizamos, no presente trabalho, como estresse sistólico máximo aquele que ocorre no início da sístole, no início da ejeção e como pressão sistólica inicial a pressão do momento de abertura da válvula aórtica. Para o cálculo do estresse sistólico final utilizamos o batimento correspondente ao volume sistólico final e como PSF a pressão correspondente ao momento da incisura dicrótica na curva de aorta e que, segundo Marsh e col.⁶⁴, é fácil e precisamente determinada e, pelo menos na ausência de obstrução a via de saída de VE, representa a pressão intraventricular.

No grupo de EA ora em estudo, tanto o SDFC como o SDFL estavam aumentados e isso pode ser explicado, pois embora a espessura diastólica da parede ventricular esteja aumentada nos portadores de EA, também estão aumentados o volume diastólico final e a pd2, sendo que a pd2 é praticamente o dobro da média dos normais. Entretanto, as diferenças não foram significativas e nada se pode afirmar.

Já os estresses sistólicos máximo circunferencial e longitudinal estão diminuídos, sendo no SSMC diminuição estatisticamente significativa, o que poderia ocorrer em função da hipertrofia de parede, compensando o aumento do volume sistólico inicial e da pressão intraventricular, mas deve-se assinalar também que a PSI utilizada foi a pressão correspondente ao momento de abertura da válvula aórtica, que é concomitante ao maior volume durante a sístole já que o volume sistólico inicial é igual ao volume diastólico final. Na EA a pressão intraventricular pode subir muito após a abertura da valva aórtica e, se o volume sistólico não diminuir muito rapidamente, o momento de estresse sistólico máximo pode ser mais tardio e essa poderia ser também uma das causas de termos encontrado o SSMC diminuído.

Os estresses sistólicos finais no grupo que estudamos estavam diminuídos e isso poderia ser explicado pela hipertrofia sistólica da parede ventricular e por ser a PSF utilizada, a pressão do momento de fechamento da valva aórtica semelhante no grupo com EA e nos normais. As diferenças encontradas não foram, entretanto, significativas e nada se pode afirmar.

Poderíamos especular que essa tendência à diminuição dos estresses explique a FE normal no grupo com EA estudado onde apenas um paciente apresenta FE importantemente diminuída e onde apenas um paciente apresentava CF III.

Quando estudamos as relações SSFC/VSF e SSFL/VSF encontramos diminuição significativa dessas relações em relação aos normais.

Em conclusão, encontramos tanto IVDF quanto IVSF aumentados de forma significativa, embora em porcentual

menor que nas sobrecargas de volume. Estavam aumentados de forma significativa as espessuras sistólica e diastólica da parede de VE e a massa ventricular esquerda assim como a pd2 e estavam diminuídos de forma significativa a CE, o SSMC e as relações entre estresses sistólicos finais circunferencial e longitudinal e VSF. Não apresentavam alteração significativa FE, VCF, Vmax, SSML, SSFC e SSFL, que estiveram diminuídos, dP/dt e SDFC, que estavam aumentados e eram, praticamente, iguais nos normais e nos portadores de EA pd1, PSI e PSF e que apesar das alterações da FVE encontradas não havia grande deterioração do VE nesse grupo com EA.

SUMMARY

Left ventricular function (LVF) of a 8 patients group with aortic stenosis (AS) was studied and compared with a group of 15 normal control patients. All patients were submitted to cardiac catheterization and the AS group presented systolic gradient was 90 ± 42 and were in functional classes II and II of the New York Heart Association.

By the Student t test the LVF was studied in two groups and the results were respectively: end diastolic volume index 54 ± 11 and 67 ± 11 cm^3/m^2 $p < 0,02$; end systolic volume index 15 ± 3 and 22 ± 9 cm^3/m^2 $p < 0,02$, ejection fraction (EF) 72 ± 5 and $66 \pm 14\%$ $p < 0,20$ ns; left ventricular diastolic wall thickness $0,705 \pm 0,116$ and $1,076 \pm 0,228$ cm $p < 0,001$; left ventricular systolic wall thickness $1,427 \pm 0,245$ and $2,020 \pm 0,472$ cm $p < 0,01$; left ventricular mass index 51 ± 11 and 95 ± 26 g/m^2 $p < 0,001$; mean circunferential fiber shortening velocity (VCF) $1,58 \pm 0,32$ and $1,44 \pm 0,49$ circ/seg $p < 0,50$ ns; left ventricular specific compliance (SC) $0,44 < 0,26$ and $0,19 \pm 0,13$ mmHg^{-1} $p < 0,05$; peak dP/dt 1718 ± 302 and 2508 ± 1365 mmHg/seg $p < 0,10$ ns; Vmax $1,73 \pm 0,28$ and $1,63 \pm 0,35$ circ/seg $p < 0,60$ ns; initial diastolic pressure (pd1) 1 ± 3 and 1 ± 3 mmHg $p > 0,90$ ns, end diastolic pressure (pd2) 9 ± 2 and 17 ± 8 mmHg $p < 0,01$; initial systolic pressure 73 ± 10 and 76 ± 16 mmHg $p < 0,60$ ns; end systolic pressure 97 ± 12 and 96 ± 18 mmHg $p > 0,90$ ns; end diastolic hoop stress 36 ± 10 and 42 ± 20 g/cm^2 $p < 0,02$ and maximum systolic meridional stress 162 ± 41 and 123 ± 51 g/cm^2 $p < 0,10$ ns; end systolic hoop stress 105 ± 27 and 81 ± 28 g/cm^2 $p < 0,10$ ns; end systolic meridional stress 44 ± 15 and 32 ± 14 g/cm^2 $p < 0,10$ ns and the ratios end systolic hoop stress/end systolic volume $4,38 \pm 1,47$ and $2,36 \pm 0,71$ g/cm^5 $p < 0,01$ and end systolic meridional stress/en systolic volume $1,85 \pm 0,81$ and $0,90 \pm 0,26$ g/cm^5 $p < 0,01$.

The volumes were increased but in a inferior percentage when compared to the increase found in volume overload and there was important left ventricular hypertrophy but the SC was decreased, the EF and VCF did not present significant alterations.

The stresses did not present significant differences or were diminished probably because of left ventricular compensatory hypertrophy. It was clear that, although alterations were found, the LVF deterioration was not important in the AS patient group.

REFERÊNCIAS

1. Ferreira, M. C.; Peixoto, E. C. S.; Nunes, C. Y. M.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Função ventricular direita. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (supl. I): 88, 1979.
2. Kennedy, J. W.; Yarnall, S. R.; Murray, J. A.; Figley, M. M. - Quantitative angiocardiology: IV Relationships of left atrial and volume in mitral valve disease. *Circulation*, 41: 817, 1970.
3. Dodge, H. T.; Kennedy, J. W.; Petersen, J. L. - Quantitative angiocardiology methods in the evaluation of valvular heart disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16: 1, 1973.
4. Peixoto, E. C. S.; Morgado, L. C.; Feres, J. G. F.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Estudo clínico, eletrocardiográfico, radiológico e da função ventricular esquerda na insuficiência coronária crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 37 (supl. I): 120, 1981.
5. Peixoto, E. C. S. - Função ventricular. Estenose pulmonar, estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência aórtica e coronariopatia. Análise crítica dos parâmetros utilizados. Rio de Janeiro, 1983. (Tese de doutorado, UFRJ).
6. Morgado, L. C.; Peixoto, E. C. S.; Feres, J. G. F.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Estudo da função ventricular esquerda nas lesões mitrales. Estenose mitral e insuficiência mitral. *Arq. Bras. Cardiol.* 38 (supl. I): 122, 1981.
7. Hawley, R. R.; Dodge, H. T.; Graham, T. P. - Left atrial volume and its changes in heart disease. *Circulation*, 34: 989, 1966.
8. Kennedy, J. W.; Twiss, R. D.; Blackman, J. R.; Dodge, H. T. - Quantitative angiocardiology: III. Relationships of left ventricular pressure, volume and mass in aortic valve disease. *Circulation*, 38: 838, 1968.
9. Feild, B. J.; Russel Jr., R. O.; Dowlings, J. T.; Rackley, C. E. - Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. *Circulation*, 46: 679, 1982.
10. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Santos, M. A.; Feres, J. G. F.; Dohmann, H. J. F.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica: Função ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (supl. I): 101, 1982.
11. Osbakken, M.; Bove, A. A.; Spann, J. F. - Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to endsystolic pressure, volume and stress relations. *Am. J. Cardiol.* 47: 193, 1981.
12. Braunwald, E. - Valvular heart disease. In Braunwald, E.; Heart Disease, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980, p. 1095.
13. Azevedo, A. C. - Obstruções de via de saída do ventrículo esquerdo. In Macruz, R.; Snitcowsky, R. - *Cardiologia Pediátrica*, São Paulo, Savier, 1983, p. 418.
14. Peixoto, E. C. S.; Santos, M. A. - Estenoses aórticas. Livro de hemodinâmica, do Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, no prelo.
15. Roberts, W. C. - Anatomically isolated aortic valvular disease. The case against its being of rheumatic etiology. *Am. J. Med.* 49: 151, 1970.
16. Roberts, W. C. - The congenitally bicuspid aortic valve; A study of 85 autopsy cases. *Am. J. Cardiol.* 26: 72, 1970.
17. Roberts, W. C. - Left ventricular outflow tract obstruction and aortic regurgitation in Edwards, J. E.; Lev, M.; Abell, M. R.; The Heart. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974, p. 110.
18. Edwards, J. E. - Pathologic aspects of cardiac valvular insufficiencies. *Arch. Surg.* 77: 634, 1958.
19. Falcone, M. W.; Roberts, W. C.; Morrow, A. G.; Perloff, J. K. - Congenital aortic stenosis resulting from a unicommissural valve. Clinical and anatomic features in twenty-one adult patients. *Circulation*, 44: 272, 1971.
20. Peixoto, E. C. S.; Abrão, C.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Função ventricular esquerda em coronariopatas e na insuficiência aórtica crônica: Volumes, fração de ejeção, massa ventricular e índices de contratilidade. *Revista do 3.º Congresso brasileiro de hemodinâmica e angiocardiografia*, São Paulo, 1978, p. 53.
21. Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Studart, P. C. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Nunes, C. Y. M.; Graça, C. A. T.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Função ventricular: Coronariopatia, insuficiência aórtica, estenose pulmonar e não-coronariopatas. Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 111, 1979.
22. Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Estudo da função ventricular em laboratório automatizado. Análise crítica dos parâmetros utilizados. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 111, 1979.
23. Peixoto, E. C. S.; Studart, P. C. C.; Amino, J. G. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Villela, R. A.; Maia, I. G.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X. - Quadro hemodinâmico e função ventricular na insuficiência aórtica crônica. Sístole e diástole. *Revista do 5.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia*, Canela, 1980, p. 18.
24. Peixoto, E. C. S.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Feres, J. G. F.; Abrão, C.; Morgado, L. C.; Villela, R. A.; Duarte, E. P.; Dohmann, H. J. F.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X. - Função ventricular esquerda das lesões mitrales. *Revista do 6.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e angiocardiografia*, Maceió, 1981, p. 28.
25. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Santos, M. A.; Feres, J. G. F.; Dohmann, H. J. F.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica. Função ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 39 (Supl. I): 101, 1982.
26. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica crônica. Função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 41 (Supl. I): 89, 1983.
27. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. *Revista do 8.º Congresso Brasileiro de Hemodinâmica e Angiocardiografia*, Foz do Iguaçu, 1984, p. 28.
28. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Sá, J. M. C.; Pohl, B. W.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Brito, A. H. X.; Bassan, R.; Studart, P. C. C. - Correlação entre a deterioração clínica e da função ventricular na insuficiência aórtica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 42 (Supl. I): 136, 1984.
29. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Feres, J. G. F.; Antunes, R. M. P.; Morgado, L. C.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Amino, J. G. C.; Brito, A. H. X.; Studart, P. C. C. - Insuficiência aórtica crônica. Estudo clínico, hemodinâmico e da função ventricular esquerda. *Arq. Bras. Cardiol.* 43: 305, 1984.
30. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Ferreira, M. C.; Nunes, C. Y. M.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Dohmann, H. J. F.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Aspectos hemodinâmicos da função ventricular direita na estenose pulmonar valvar isolada. *Função contrátil e complacência*. *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 229, 1985.
31. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Barros Filho, C. M.; Morgado, L. C.; Sá, J. M. G.; Abrão, C.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C. - Comportamento das medidas de volume, massa, complacência, velocidade de encurtamento, índice de contratilidade e esforço

- (estresse) do ventrículo esquerdo na insuficiência mitral crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 45: 225, 1985.
32. Studart, P. C. C.; Rocha, A. S. C.; Amino, J. G. C.; Peixoto, E. C. S.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Abrão, C.; Brito, A. H. X.; Dohmann, H. J. F. - Contribuição do estresse ventricular circunferencial telessistólico no estudo da função ventricular esquerda na insuficiência mitral crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 377, 1985.
 33. Rocha, A. S. C.; Abrão, C.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C.; Peixoto, E. C. S.; Sekeff, J. A. B.; Azevedo, A. C. - Disfunção ventricular esquerda na estenose mitral. *Arq. Bras. Cardiol.* 45: 11, 1985.
 34. Barros Filho, C. M.; Peixoto, E. C. S.; Sá, J. M. G.; Silveira, J. R. C. B.; Pontes, A. C. P. S.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X.; Oliveira, P. S.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C. - Correlação entre a deterioração clínica e da função ventricular esquerda na insuficiência aórtica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 45 (Supl. I): 144, 1985.
 35. Pohl, B. W.; Peixoto, E. C. S.; Sá, J. M. G.; Barros Filho, C. M.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Dohmann, E. J. F.; Duarte, E. P.; Oliveira, P. S.; Maia, I. G.; Brito, A. H. X.; Bassan, R.; Studart, P. C. C. - Função ventricular esquerda na estenose aórtica. *Arq. Bras. Cardiol.* 43 (Supl. I): 136, 1984.
 36. Leite, A. A.; Peixoto, E. C. S.; Silveira, J. R. C. B.; Pohl, B. W.; Barros Filho, C. M.; Dohmann, H. J. F.; Pontes, A. C. P. S.; Duarte, E. P.; Amino, J. G. C.; Studart, P. C. C. - Alteração e adaptação ventricular esquerda na estenose aórtica. Estudo hemodinâmico e angiográfico. *Arq. Bras. Cardiol.* 45 (Supl. I): 143, 1985.
 37. Kasser, I. S.; Kennedy, J. W. - Measurement of left ventricular volume in man by single plane cineangiography. *Invest. Radiol.* 4: 83, 1969.
 38. Kennedy, J. W.; Trenholme, S. E.; Kasser, I. S. - Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiograms: A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. *Am. Heart J.* 80: 343, 1970.
 39. Sandler, H.; Hawley, R. R.; Dodge, H. T.; Baxley, W. A. - Calculation of left ventricular volume from single-plane angiograms. *J. Clin. Invest.* 44: 1094, 1965.
 40. Rackley, C. E.; Dodge, H. T.; Coble Jr., Y. D.; Hay, R. E. - A method for determining left ventricular mass in man. *Circulation*, 29: 666, 1964.
 41. Walker Jr., M. L.; Hawthorne, E. W.; Sandler, H. - Methods of assessing performance for the intact hypertrophied heart. In Alpert, N. R. - *Cardiac Hypertrophy*, New York, Academic Press, 1971. p. 387.
 42. Lamotte, M. - *Estatística Biológica. Princípios Fundamentais*. Barcelona, Toray, Masson, 1965. p. 91.
 43. Mello, E. J. - *Utilização e Medidas Estatísticas em Biologia, Medicina e Saúde Pública*. Rio de Janeiro. Edição do Serviço Nacional de Educação Sanitária, 1944. p. 67.
 44. Schwartz, D.; Lagar, P. - *Eléments de Statistique Medicale et Biologique*. Paris, Flammarion, 1964. p. 129.
 45. Carvajal, S. S. R. - *Elementos de Estatística*. Instituto de Matemática Centro de Ciências Matemáticas e da Natureza. Rio de Janeiro, UFRJ, 1979. p. 138.
 46. Van Der Werf, T. - Diseases imposing a pressure load on the heart. In Van der Werf, T.; *Cardiovascular Pathophysiology*. Oxford, University Press, 1980. p. 55.
 47. Peixoto, E. C. S.; Morgado, L. C.; Barros Filho, C. M.; Abrão, C.; Duarte, E. P.; Amino, J. G. S.; Oliveira, P. S.; Dohmann, H. J. F.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Estudo da função ventricular esquerda na insuficiência coronária crônica. *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 163, 1985.
 48. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Amino, J. G. C.; Abrão, C.; Oliveira, P. S.; Duarte, E. P.; Dohmann, H. J. F.; Brito, A. H. X.; Maia, I. G.; Studart, P. C. C. - Função ventricular esquerda na estenose mitral isolada. *Arq. Bras. Cardiol.* 43: 13, 1984.
 49. Mirsky, I.; Menschke, C.; Hess, O. M.; Kraysenbuehl, H. P. - Prediction of postoperative performance in aortic valve disease. *Am. J. Cardiol.* 48: 295, 1981.
 50. Gaasch, W. H.; Levine, H. J.; Quinones, M. A.; Alexander, J. K. - Left ventricular compliance: Mechanisms and clinical implications. *Am. J. Cardiol.* 38: 645, 1976.
 51. Hess, O. M.; Ritter, M.; Schneider, J.; Grimm, J.; Turino, M.; Kraysenbuehl, H. P. - Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation*, 69: 855, 1984.
 52. Dodge, H. T.; Baxley, W. A. - Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. *Am. J. Cardiol.* 23: 528, 1969.
 53. Peixoto, E. C. S.; Rodrigues, L. F.; Morgado, L. C.; Barros Filho, C. M.; Pereira, H. L.; Antunes, R. M. P.; Vieira, J. C.; Ribeiro Filho, D. J.; Baptista, E. M.; Vieira, R. R. - Alterações da função ventricular esquerda na hipertensão arterial sistêmica. *Arq. Bras. Cardiol.* 45: 161, 1985.
 54. Peixoto, E. C. S.; Barros Filho, C. M.; Silveira, J. R. C. B.; Leite, A. A.; Pontes, A. C. P. S.; Rodrigues, L. F.; Pereira, H. L.; Morgado, L. C.; Sá, J. M. G.; Powl, B. W.; Mesquita, L. C. S.; Antunes, R. M. P. - A hipertensão arterial sistêmica e função ventricular esquerda. *Revista da 2.ª Jornada integrada de hipertensão arterial*, Rio de Janeiro, 1985. p. 23.
 55. Carabello, B. A.; Green, L. H.; Grossman, W.; Cohn, L. H.; Koster, K.; Collins Jr., J. J. - Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation*, 62: 42, 1980.
 56. Forman, R.; Firth, B. G.; Barnard, M. S. - Prognostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patients with aortic valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 45: 1120, 1980.
 57. Thompson, R.; Yacoub, M.; Ahmed, M.; Seabra-Gomes, R.; Rickards, A.; Towers, M. - Influence of preoperative left ventricular function on results of homograft replacement of the aortic valve for aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 43: 929, 1979.
 58. Fifer, M. A.; Gunther, S.; Grossman, W.; Mirsky, I.; Carabello, B.; Barry, W. H. - Myocardial contractile function in aortic stenosis as determined from the rate of stress development during isovolumic systole. *Am. J. Cardiol.* 44: 1318, 1979.
 59. Depace, N. L.; Ren, J. F.; Iskandrian, A. S.; Kotler, M. N.; Hakki, A.; Segal, B. L. - Correlation of echocardiographic wall stress and left ventricular pressure and function in aortic stenosis. *Circulation*, 67: 854, 1983.
 60. Quinones, M. A.; Gaasch, W. H.; Cole, J. S.; Alexander, J. K. - Echocardiographic determinations of left ventricular stress-velocity relation in man, with reference to the effects of loading and contractility. *Circulation*, 51: 689, 1975.
 61. Spann, J. F.; Bove, A. A.; Natarajan, G.; Kreulan, T. - Ventricular performance, pump function and compensatory mechanisms in patients with aortic stenosis. *Circulation*, 62: 576, 1980.
 62. Carabello, B. A.; Green, L. H.; Grossman, W.; Cohn, L. H.; Koster, J. K.; Collins Jr., J. J. - Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation*, 62: 42, 1980.
 63. Donner, R.; Carabello, B. A.; Black, I.; Spann, J. F. - Left ventricular wall stress in compensated aortic stenosis in children. *Am. J. Cardiol.* 51: 946, 1983.
 64. Marsh, J. D.; Green, L. H.; Wynne, J.; Cohn, P. F.; Grossman, W. - Left ventricular end-systolic pressure-dimension and stress-length relations in normal human subjects. *Am. J. Cardiol.* 44: 1311, 1979.