

BEATRIZ PIVA E MATTOS

M I O C A R D I O P A T I A D I L A T A D A
E S T U D O D A S F O R M A S I N I C I A I S

ORIENTADOR: Professor Alcides José Zago

COU 11.02.01

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna, área de concentração: Cardiologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do Grau de Mestre.

PORTO ALEGRE

- 1985 -



A autora agradece a todos aqueles,
cuja contribuição tornou possível
a realização desse trabalho.

SUMÁRIO

| | |
|---------------------------------------------------------|-----|
| PREFÁCIO | V |
| RESUMO | VII |
| 1 - INTRODUÇÃO | 01 |
| 2 - MATERIAL E MÉTODOS | 06 |
| 2.1 - Casuística | 06 |
| 2.2 - Critérios de seleção | 06 |
| 2.3 - Parâmetros avaliados | 07 |
| 2.3.1 - Quadro clínico | 07 |
| 2.3.1.1 - Sintomatologia | 07 |
| 2.3.1.2 - Exame físico do precórdio | 08 |
| 2.3.2 - Eletrovetocardiograma | 08 |
| 2.3.3 - Avaliação cineangiográfica e hemodinâmica | 10 |
| 2.4 - Análise estatística | 10 |
| 3 - RESULTADOS | 12 |
| 3.1 - Quadro clínico | 12 |
| 3.1.1 - Sintomatologia | 12 |
| 3.1.2 - Exame físico do precórdio | 14 |
| 3.2 - Eletrovetocardiograma | 16 |
| 3.3 - Avaliação cineangiográfica e hemodinâmica | 25 |
| 4 - COMENTÁRIOS | 31 |
| 4.1 - Quadro clínico | 38 |
| 4.1.1 - Sintomatologia | 38 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| 4.1.2 - Exame físico do precórdio | 40 |
| 4.2 - Eletrovetocardiograma | 41 |
| 4.3 - Avaliação cineangiográfica e hemodinâmica | 51 |
| 5 - CONCLUSÕES | 57 |
| 5.1 - Em relação ao quadro clínico | 57 |
| 5.2 - Em relação ao eletrovetocardiograma | 57 |
| 5.3 - Em relação à avaliação cineangiográfica e hemo- dinâmica | 58 |
| SUMMARY | 59 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 61 |

PREFÁCIO

Até 1960, o conhecimento a respeito das miocardiopatias era fundamentado em estudos anátomo e histopatológicos, nos quais a presença de hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial e infiltrado celular, em grau variável, era evidenciada. Ocorria, entretanto, que esses padrões não encontravam correspondência clínica adequada.

Na década de sessenta, os trabalhos de J. Goodwin e colaboradores, baseados também em critérios clínicos e hemodinâmicos, possibilitaram a melhor definição e sistematização das miocardiopatias, em seus diversos aspectos. O aperfeiçoamento das técnicas invasivas e não-invasivas de investigação diagnóstica trouxe significativa contribuição, permitindo a individualização de três formas distintas de miocardiopatia: congestiva, hipertrófica e restritiva/obliterativa. Mais recentemente, em 1982, o Comitê de Miocardiopatias da OMS emitiu monografia, sugerindo a denominação "Miocardiopatia Dilatada", por sua maior correlação com as características morfológicas da doença.

Nos últimos anos, inúmeros trabalhos têm sido publicados sobre a Miocardiopatia Dilatada, em sua fase avançada ou terminal, onde predominam os sinais de baixo débito e insufi-

ciência cardíaca congestiva. Alguns autores, no entanto, têm assinalado que esse quadro final teria seu início expresso sob forma não congestiva. Todavia, as publicações a respeito das fases iniciais são ainda limitadas.

Nosso interesse pelo estudo das miocardiopatias, através de métodos invasivos e não-invasivos, iniciou no período 1981-1983, quando participamos diretamente da elaboração de trabalhos apresentados por ocasião dos Congressos da Sociedade Brasileira de Cardiologia, também publicados nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Quando acompanhávamos a avaliação de pacientes com Miocardiopatia Dilatada, verificamos que alguns não apresentavam a forma congestiva classicamente descrita, embora já exibissem manifestações sintomáticas e eletrocardiográficas com volume cardíaco radiologicamente normal. Decidimos, então, fixarmo-nos no estudo das fases iniciais desta entidade, utilizando parâmetros clínicos, eletrovetocardiográficos, hemodinâmicos e cineangiográficos, os quais eram disponíveis naquele instante.

Os casos de Miocardiopatia Dilatada, forma inicial, selecionados para o presente estudo, representam um segmento do amplo espectro de manifestações das miocardiopatias. O diagnóstico precoce deverá adquirir crescente importância e será decisivo para que, no futuro, o curso evolutivo da doença possa ser modificado.

RESUMO

Foram estudados 30 pacientes com diagnóstico cineangiográfico de Miocardiopatia Dilatada (MCD), sem sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca congestiva atual ou progressa e reações imunológicas negativas para doença de Chagas. Foram excluídos os casos com hipocinesia severa e grande dilatação do ventrículo esquerdo (VE), discinergias segmentares, fração de ejeção estimada em inferior a 0,50, lesões coronárias obstrutivas, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e outras patologias cardíacas. Sintomatologia definida foi apresentada por 90% dos pacientes. Dor precordial (56,7%), palpitações (40%) e dispnéia aos esforços (33,3%) foram as manifestações mais frequentes. Ictus cordis palpável em Pachon ocorreu em 73,4% dos casos e 3ª e 4ª bulha em, respectivamente, 70% e 56,7%. A análise eletrovetocardiográfica demonstrou o predomínio de ritmo sinusal (90%) e de curvas patológicas (93,4%), constituídas por sobrecargas ventriculares (SV) e distúrbios da condução intraventricular (DCIV). A avaliação cineangiográfica e hemodinâmica evidenciou dilatação e hipocinesia difusa e simétrica do VE, ambas de grau leve ou moderado, fração de ejeção normal e pressões normais ou discretamente elevadas. Não houve relação estatisticamente significativa entre o período de evolução dos

sintomas e o padrão cineangiográfico e hemodinâmico. A avaliação hemodinâmica dos pacientes com SV não diferiu significativamente daqueles com DCIV ou traçados normais. Concluiu-se que a MCD é uma entidade passível de ser diagnosticada em fases anteriores ao surgimento de insuficiência cardíaca congestiva e que, como tal apresenta manifestações clínicas e eletrovetocardiográficas definidas e características hemodinâmicas e cineangiográficas que permitem estabelecer o seu diagnóstico.

1 - INTRODUÇÃO

A Miocardiopatia Dilatada (MCD) integra o grupo das miocardiopatias, definidas como doenças miocárdicas de causa desconhecida¹⁻³.

Atribui-se a Josserand e Gallavardin, em 1901⁴, a primeira referência à MCD. Estudos de maior relevância, no entanto somente surgiram ao final da década de 50^{5,6}. Ao trabalho inicial de Goodwin em 1961⁷, no qual foi proposta a denominação de Miocardiopatia Congestiva Primária, seguiram-se outros realizados por diversos grupos de investigadores⁸⁻²⁰. A Goodwin e Oakley²¹⁻³⁵, em trabalhos subsequentes, deve-se o reconhecimento e sistematização dos aspectos clínicos, fisiopatogênicos, hemodinâmicos e cineangiográficos dessa entidade.

A MCD seria uma doença multicausal, que acomete preferencialmente o ventrículo esquerdo (VE) ou ambos os ventrículos ou o ventrículo direito (VD) isoladamente^{2,32,36}. Traduz-se por dilatação uniforme e simétrica da cavidade ventricular com hipcontratilidade difusa, determinando progressiva redução da função sistólica e modificação dos parâmetros hemodinâmicos que expressam a função ventricular esquerda²¹⁻³⁸.

À necrópsia, observa-se cardiomegalia com aspecto flácido e palidez acentuada. O epicárdio é normal, mas existe espessamento endocárdico. Trombose mural pode estar presente nas formas avançadas, predominando na região apical do VE. As artérias coronárias são normais, assim como as válvulas atrioventriculares. Insuficiência mitral ou tricúspide, quando presentes, devem-se à dilatação do anel valvar e disfunção dos músculos papilares, secundárias ao aumento das cavidades ventriculares³⁹⁻⁴¹.

Os estudos com biópsia revelam alterações histológicas inespecíficas: fibrose intersticial às custas de tecido colágeno, alterações degenerativas celulares e hipertrofia miocárdica de grau variável. A microscopia eletrônica evidencia dilatação do sistema tubular, retículo sarcoplasmático e aparelho de Golgi, além do aumento do número de ribossomas e mitocôndrias. As arteríolas e vênulas são normais, mas pode ocorrer edema pericapilar. A análise histoquímica revela graus variáveis de depleção focal dos sistemas enzimáticos com consequente modificação nas concentrações de glicogênio, fosfatase e desidrogenase succínica⁴⁰⁻⁵². Redução no número de células ganglionares subepicárdicas foi demonstrado recentemente⁵³.

A MCD seria resultante da ação exercida sobre o miocárdio pelos diversos agentes agressores. Fatores como alcoolismo, gestação e puerpério, hipertensão arterial sistêmica (HAS) teriam possível ação predisponente e potencializadora²⁷⁻³³.

Estudos com biópsia realizados em pacientes com MCD evidenciaram, em alguns casos, alterações compatíveis com miocardite viral, expressas pela presença de infiltrado inflamatório.

rio e fragmentação das miofibrilas⁴²⁻⁵⁴. Constatou-se que o título de anticorpos antivírus coxsackie B₁-B₄ no soro de indivíduos com MCD é significativamente maior que o do grupo-controle e que os níveis eram ainda mais elevados naqueles com história clínica recente⁵⁵. Esses achados, embora não totalmente conclusivos, sugerem a participação da miocardite viral na patogenia da MCD. Desse modo, é possível que determinados pacientes com miocardite, após um período de latência e aparente remissão clínica, venham a desenvolver, através de mecanismo auto-imune, lesão miocárdica definitiva³³. Antígenos específicos, tais como partículas virais ou tecido miocárdico, podem desencadear reações imunológicas através de um mecanismo citotóxico mediado por linfócitos T. Embora os parâmetros imunológicos se encontrem alterados em proporção significativa de pacientes, sua participação real na etiopatogenia da MCD não está plenamente esclarecida^{3,56-59}.

Muitos aspectos merecem, portanto, investigação complementar. A própria história natural dessa entidade não é verdadeiramente conhecida⁶⁰⁻⁶³. O período de latência entre o estabelecimento das lesões miocárdicas e o desenvolvimento de manifestações clínicas é extremamente variável e é possível que, em alguns casos, a doença não apresente caráter evolutivo^{19,33,61,64}.

A maioria dos autores⁶⁵⁻⁸⁴ tem se ocupado com o estudo das formas severas de MCD correspondentes a etapas evolutivas mais tardias, em que predomina o quadro de insuficiência cardíaca com baixo débito, justificando, assim, a designação inicial de Miocardiopatia Congestiva

A denominação "dilatada", além de enfatizar os aspectos morfológicos, prescinde da existência de insuficiência cardíaca para o seu diagnóstico. Essa nomenclatura torna-se preferencial^{2,3}, uma vez que, nas fases iniciais, não haveria manifestações clínicas de disfunção ventricular.

Alguns investigadores^{15,19,27,30,46,61,85-89} referem formas mais precoces, anteriores ao surgimento de insuficiência cardíaca, em que existiria apenas hipocontratilidade ventricular difusa discreta ou moderada, com dados hemodinâmicos ainda nos limites normais ou ligeiramente alterados. Essa fase, também denominada "latente"⁴⁶, é considerada de difícil diagnóstico e constituiria achado casual em exames de rotina. Esses indivíduos seriam, em sua grande maioria, assintomáticos, uma vez que a disfunção ventricular não causaria sintomas antes do estabelecimento de insuficiência cardíaca^{27,61}.

No entanto, ao contrário dos autores, temos observado com grande frequência, nesses pacientes, a presença de manifestações sintomáticas, assim como o predomínio de alterações eletrofisiológicas⁸⁸.

Assim, o melhor conhecimento das formas iniciais da doença possibilitaria o diagnóstico precoce e conduziria a uma melhor definição de sua história natural³.

Em decorrência, pretendemos estudar as formas iniciais da MD, através da:

1.1 - determinação e valorização de suas manifestações clínicas,

nos aspectos referentes à sintomatologia e exame físico do sistema cardiovascular;

- 1.2 - análise do eletrovetocardiograma, verificando incidência e características dos distúrbios do ritmo, sobrecargas ventriculares (SV) e distúrbios da condução intraventricular (DCIV);
- 1.3 - avaliação hemodinâmica e cineangiográfica através da medida de pressões e da análise quantitativa e qualitativa da ventriculografia esquerda.

2 - MATERIAL E MÉTODOS

2.1 - Casuística

Em 330 pacientes com MCD, avaliados através de estudo hemodinâmico e cineangiográfico, no período de outubro de 1974 a fevereiro de 1984, no Departamento de Cardiologia do Hospital Lazzarotto, foram identificados 62 pacientes com as formas iniciais, selecionando-se para o presente estudo, 30 indivíduos com idade de 5 a 51 anos, média $35 \pm 16,02$ anos: 23 do sexo masculino e 7 do sexo feminino.

2.2 - Critério de seleção

Os critérios de seleção foram os seguintes:

- ausência de sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca congestiva atual ou progressiva;
- reações imunológicas negativas para doença de Chagas.

Foram excluídos os pacientes em que a cineventriculografia esquerda evidenciava hipocinesia difusa severa com grande dilatação da cavidade, discinergias segmentares e fração de ejeção estimada em inferior a 0,50. Não foram considerados aqueles com lesões obstrutivas das artérias coronárias e HAS, assim

como os portadores de outras patologias cardíacas ou sistêmicas com repercussão cardiovascular. A avaliação hemodinâmica e cineangiográfica foi realizada na ausência de drogas que alteram a dinâmica ventricular esquerda, sendo incluídos apenas os casos em que cineventriculografia foi julgada como tecnicamente satisfatória.

2.3 - Parâmetros avaliados

Nesse grupo de pacientes, foram pesquisados os seguintes parâmetros:

2.3.1 - Quadro clínico

A história e exame físico contemporâneos à avaliação cineangiográfica foram colhidos por médico-residente (R2) e revisados por cardiologista experiente.

2.3.1.1 - Sintomatologia: determinou-se a incidência de dispnéia aos esforços, dor precordial sem as características de angina pectoria, palpitações, tonturas e síncope, assim como o início dessas manifestações.

Os pacientes sintomáticos foram classificados em dois grupos, de acordo com o respectivo início das manifestações clínicas:

- grupo A, entre 0 e 6 meses;
- grupo B, entre 1 e 3 anos.

2.3.1.2 - Exame físico do precórdio: pesquisou-se a incidência de ictus cordis palpável em posição de Pachon e suas características, presença de impulsões paraesternais esquerdas e frêmitos⁹⁰. À ausculta cardíaca, pesquisaram-se características da primeira e segunda bulha, incidência de terceira e quarta bulha, estalidos e sopros⁹⁰. Em 25 casos, a ausculta foi comparada e confrontada pelo registro simultâneo do fonomecanocardiograma, tendo o eletrocardiograma e apexcardiograma como traçados de referência.

2.3.2 - Eletrovetocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) constou das 12 derivações convencionais. Foi selecionado, de cada paciente, apenas um traçado contemporâneo à avaliação cineangiográfica e registrado na ausência de medicação. Analisou-se o ritmo, os distúrbios do ritmo, a condução atrioventricular, a duração do QRS em D₂, a direção média do ÂQRS nos planos frontal (PF) e horizontal (PH) e a morfologia do QRS nas derivações do PF e PH.

O vetocardiograma (VCG) foi registrado com modelo 1507-C HewlettPackard, fotografado com sistema Polaroid, em três planos sequenciais, com sistema Frank e marcação de tempo entre os vetores instantâneos de 2,5ms. As porções iniciais e finais foram ampliadas no PF e no PH. A orientação dos vetores instantâneos aos 10-20ms (ativação da porção média do septo), 30-40ms (ativação da parede anterior do VE e para-septal esquerda), 40-60ms (ativação da parede livre do VE) e 60-80ms (ativação das porções basais do VE e septo)⁹¹ foi verificada pela projeção

desses vetores sobre o PH num âbaco calculado em milímetros, utilizando o modelo de Carter modificado⁹². A orientação dos vetores de 60-80ms no PH só foi considerada nos casos em que sua inscrição ultrapassou o ponto zero. Nas curvas com bloqueio troncular esquerdo, foi determinada exclusivamente a orientação do vetor médio no PH.

A porção mais inicial do complexo QRS, traduzida pelo registro de onda R em V_1 e de onda Q em V_5 e V_6 , foi considerada como correspondente ao início da ativação ventricular ao nível da face septal esquerda, conforme demonstrado por Durrer⁹³.

De acordo com os critérios e sistematização já estabelecidos e aceitos pela maioria dos autores⁹⁴⁻¹⁰³, verificou-se a incidência e características das SV e DCIV. No grupo com SV, identificaram-se as curvas com sobrecarga ventricular esquerda (SVE), sobrecarga ventricular direita (SVD) e sobrecarga biventricular (SBV). As SVE foram classificadas de acordo com o comportamento dos vetores de 10-20ms. No grupo com DCIV, foram considerados os bloqueios tronculares e bloqueios divisionais, a saber: bloqueio troncular esquerdo (BTE), bloqueio troncular direito (BTD), bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (BDASE), bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo (BDPIE), bloqueio divisional superior direito (BDS) e bloqueio divisional inferior direito (BDID).

Os pacientes foram divididos em dois grupos, denominados de I e II, de acordo com a presença ou não de SV ao ECG-VCG.

2.3.3 - Avaliação cineangiográfica e hemodinâmica

Constou de cateterismo direito e esquerdo e cineventriculografia esquerda em oblíqua anterior direita (OAD) pelo método de Sones. Cinecoronariografia foi realizada em 18 pacientes, sendo que os restantes apresentavam idade inferior a 30 anos e ausência de sinais clínicos e eletrocardiográficos sugestivos de cardiopatia isquêmica. Os resultados foram avaliados independentemente por dois observadores experientes.

A análise qualitativa do VE, nos aspectos relacionados a dimensão, contração e presença de regurgitação valvar atrioventricular foi realizada de acordo com os critérios estabelecidos¹⁰⁴⁻¹⁰⁷. A análise quantitativa da ventriculografia esquerda consistiu na estimativa da fração de ejeção¹⁰⁵.

O estudo hemodinâmico constou da medida dos seguintes parâmetros: pressão média em átrio direito (PMAD), pressão média em artéria pulmonar (PMAP), pressão diastólica final do VE (PD₂VE) e pressão média em aorta (PMAo).

2.4 - Análise estatística

A análise estatística dos dados quantitativos foi efetuada com base nos cálculos das médias e do desvio-padrão.

A comparação entre as médias foi realizada pelo teste t de Student-Fisher para dados não-emparelhados.

Os dados qualitativos foram resumidos na forma de tabelas e analisados através do teste de associação pela distribuição qui-quadrado.

O nível de significância adotado nas decisões nos testes de hipótese foi de 0,05 ^{108,109}.

3 - RESULTADOS

Em sequência aos objetivos enunciados, apresentamos a análise dos resultados de acordo com o protocolo estabelecido. Os parâmetros pesquisados encontram-se dispostos sob a forma de tabelas.

3.1 - Quadro clínico

3.1.1 - Sintomatologia

A tabela I demonstra a incidência de indivíduos com manifestações sintomáticas no grupo de pacientes que integra este estudo. Verificou-se nítido predomínio, na casuística, dos indivíduos sintomáticos (90%) em relação aos assintomáticos(10%).

TABELA I
PRESENÇA DE MANIFESTAÇÕES SINTOMÁTICAS

| | Nº casos | % |
|---------------------------|----------|-------|
| Indivíduos assintomáticos | 3 | 10,0 |
| Indivíduos sintomáticos | 27 | 90,0 |
| TOTAL | 30 | 100,0 |

A avaliação clínica revelou que os sintomas cardíovascu-
lares referidos com maior frequência foram: dor precordial
sem as características de angina pectoris (56,7%), palpitações
(40%) e dispnêia aos esforços (33,3%). Tonturas e síncope inci-
diram em número menos expressivo de casos (Tabela II).

TABELA II
MANIFESTAÇÕES SINTOMÁTICAS

| SINTOMAS | Nº casos | % |
|-----------------------|----------|------|
| Dor precordial | 17/30 | 56,7 |
| Palpitações | 12/30 | 40,0 |
| Dispneia aos esforços | 10/30 | 33,3 |
| Tonturas | 3/30 | 10,0 |
| Síncope | 2/30 | 6,7 |

Visando à posterior correlação com os parâmetros hemodinâmicos, os 27 pacientes sintomáticos foram classificados em dois grupos, de acordo com o respectivo início da sintomatologia. Como grupo A, consideraram-se os indivíduos em que o surgimento dos sintomas ocorreu entre 0 e 6 meses e, como grupo B, aqueles cujas primeiras manifestações foram evidenciadas entre 1 e 3 anos. Observou-se que 70% dos pacientes deste estudo já apresentavam sintomatologia relevante há 1 ano ou mais (Tabela III). Em nenhum paciente, o início dos sintomas ocorreu no período compreendido entre 6 e 12 meses ou após 3 anos.

TABELA III
INÍCIO DA SINTOMATOLOGIA

| INÍCIO | Nº casos | % |
|---------------------|----------|-------|
| GRUPO A (0-6 meses) | 8 | 29,7 |
| GRUPO B (1-3 anos) | 19 | 70,3 |
| TOTAL | 27 | 100,0 |

3.1.2 - Exame físico do precórdio

Os parâmetros pesquisados no exame físico do precórdio encontram-se nas tabelas IV, V e VI.

Ictus cordis palpável em Pachon esteve presente em 73,4%. A incidência de ictus normal ou ictus propulsivo e hi-

perdinâmico foi semelhante.

Na palpação, houve ausência de impulsões paraesternais esquerdas e frêmitos.

TABELA IV

EXAME FÍSICO DO PRECÓRDIO: INCIDÊNCIA DE ICTUS CORDIS PALPÁVEL

| ICTUS CORDIS | Nº casos | % |
|--------------|----------|-------|
| Impalpável | 8 | 26,6 |
| Palpável | 22 | 73,4 |
| TOTAL | 30 | 100,0 |

TABELA V

EXAME FÍSICO DO PRECÓRDIO: CARACTERÍSTICAS DO ICTUS CORDIS

| ICTUS CORDIS | Nº casos | % |
|--------------------------|----------|-------|
| Normal | 11 | 50,0 |
| Propulsivo hiperdinâmico | 11 | 50,0 |
| TOTAL | 22 | 100,0 |

À ausculta cardíaca, a primeira e segunda bulha foram consideradas normais em todos os casos. Terceira e quarta bulha audíveis em área de VE incidiram em, respectivamente, 70% e 56,7% dos pacientes. Sopros sistólicos de regurgitação mitral foi evidenciado em apenas 10%. Não foi verificado o registro de estalidos.

TABELA VI
EXAME FÍSICO DO PRECÓRDIO: AUSCULTA

| AUSCULTA | Nº casos | % |
|------------------------------|----------|-------|
| Primeira bulha normal | 30/30 | 100,0 |
| Segunda bulha normal | 30/30 | 100,0 |
| Terceira bulha em área VE | 21/30 | 70,0 |
| Quarta bulha em área VE | 17/30 | 56,7 |
| Sopro de regurgitação mitral | 3/30 | 10,0 |

3.2 - Eletrovetocardiograma

No ECG, a análise do ritmo revelou predomínio do ritmo sinusal (90%). Apenas 10% apresentaram fibrilação atrial (Tabela VII).

TABELA VII
ANÁLISE DO RITMO

| RITMO | Nº casos | % |
|-------------------|----------|-------|
| Sinusal | 27 | 90,0 |
| Fibrilação atrial | 3 | 10,0 |
| TOTAL | 30 | 100,0 |

Nos traçados selecionados, a presença de extra-sístoles foi reduzida (16,7%). A tabela VIII, demonstra a incidência de extra-sístoles de acordo com sua gênese.

TABELA VIII
EXTRA-SÍSTOLES: INCIDÊNCIA E CLASSIFICAÇÃO

| EXTRA-SÍSTOLES | Nº casos | % |
|----------------|----------|------|
| Atriais | 1/30 | 3,3 |
| Juncionais | 2/30 | 6,7 |
| Ventriculares | 2/30 | 6,7 |
| TOTAL | 5/30 | 16,7 |

Na análise da condução atrioventricular ao ECG, o intervalo P-R esteve dentro dos limites considerados normais, ou seja, entre 0,12 e 0,18s, em 96,3% dos traçados. Apenas 3,7% apresentaram intervalo P-R maior que 0,18s (Tabela IX).

TABELA IX
CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR

| INTERVALO PR DURAÇÃO | Nº casos | % |
|-------------------------|----------|-------|
| 0,12 a 0,18 s | 26 | 96,3 |
| Maior 0,18 s | 1 | 3,7 |
| TOTAL | 27 | 100,0 |

A análise do QRS permitiu a caracterização de três grupos eletrovetocardiográficos, conforme demonstra a tabela X. Evidenciou-se o predomínio das curvas com SV e DCIV, os quais representaram conjuntamente 93,4% do total sobre os traçados normais (6,6%).

TABELA X
ANÁLISE QRS: CARACTERIZAÇÃO

| ECG-VCG | Nº casos | % |
|-----------------------------------------|----------|-------|
| Sobrecarga ventricular | 17 | 56,7 |
| Distúrbios da condução intraventricular | 11 | 36,7 |
| ECG-VCG normal | 2 | 6,6 |
| TOTAL | 30 | 100,0 |

No grupo com SV, manifestações de SVE (46,7%) predominaram em relação à SVD (3,3%) e à SBV (6,7%), conforme demonstra a tabela XI.

TABELA XI
SOBRECARGAS VENTRICULARES: CARACTERIZAÇÃO

| ECG-VCG | Nº casos | % |
|---------------------------------|----------|------|
| Sobrecarga ventricular esquerda | 14/30 | 46,7 |
| Sobrecarga biventricular | 2/30 | 6,7 |
| Sobrecarga ventricular direita | 1/30 | 3,3 |
| TOTAL | 17/30 | 56,7 |

No grupo com SVE, 78,6% das curvas apresentaram vetores septais conservados ou reduzidos (Tipo I). Nos casos restan-

tes, verificou-se acentuação desses vetores (Tipo II), (ver tabela XII).

TABELA XII
SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA: CARACTERIZAÇÃO

| ECG-VCG | Nº casos | % |
|-----------------------------------------------------------|----------|-------|
| SVE com vetores septais conservados ou reduzidos (Tipo I) | 11 | 78,6 |
| SVE com vetores septais aumentados (Tipo II) | 3 | 21,4 |
| TOTAL | 14 | 100,0 |

A tabela XIII apresenta a análise eletrovetocardiográfica do complexo QRS no grupo com SV, de acordo com a metodologia referida.

TABELA XIII - SOBRECARGAS VENTRICULARES. ANÁLISE DO COMPLEXO QRS:
DURAÇÃO, DIREÇÃO, MORFOLOGIA, GIRO E ORIENTAÇÃO MÉDIA DOS VETORES INSTANTÂNEOS

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

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

As tabelas XIV e XV demonstram os DCIV individualizados na casuística, expressos ao ECG-VCG, através de bloqueios tronculares e divisionais isolados ou associados entre si.

TABELA XIV
DISTÚRBIOS DE CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR: BLOQUEIOS
TRONCULARES E DIVISIONAIS

| EKG-VCG | Nº casos | % |
|----------------------------------------------------|----------|------|
| Bloqueios tronculares isolados ou em associação | 6/30 | 20,0 |
| Bloqueios divisionais isolados ou em associação | 7/30 | 23,3 |

TABELA XV
 DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR: CARACTERIZAÇÃO

| EKG-VCG | Nº casos | % |
|---------------------------------------------------------------------------|--------------|-------------|
| Bloqueio troncular esquerdo | 4/30 | 13,4 |
| Bloqueio troncular direito e bloqueio divisional ântero-superior esquerdo | 2/30 | 6,7 |
| Bloqueio divisional superior direito | 2/30 | 6,7 |
| Bloqueio divisional inferior direito | 1/30 | 3,3 |
| Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo | 1/30 | 3,3 |
| Bloqueio divisional pósteroinferior esquerdo e atraso terminal | 1/30 | 3,3 |
| TOTAL | 11/30 | 36,7 |

A análise eletrovetocardiográfica do complexo QRS, no grupo com DCIV, encontra-se na tabela XVI.

TABELA XVI - DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR. ANÁLISE DO COMPLEXO QRS:
DURAÇÃO, DIREÇÃO, MORFOLOGIA, GIRO E ORIENTAÇÃO DOS VETORES INSTANTÂNEOS

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

BTE: bloqueio troncular esquerdo; BTD: bloqueio troncular direito; BDSB: bloqueio divisional superior direito;
BDID: bloqueio divisional inferior direito; BDASE: bloqueio divisional ântero-superior esquerdo;
BDPIE: bloqueio divisional pósterio-inferior esquerdo; AT: atraso terminal; H: horário; AH: anti-horário.

3.3 - Avaliação cineangiográfica e hemodinâmica

A análise quantitativa do VE, nos aspectos relacionados à contração, dimensão da cavidade e presença de regurgitação valvar atrioventricular, está apresentada nas tabelas XVII, XVIII e XIX.

Hipocinesia ventricular esquerda difusa de grau leve ou moderado esteve presente na totalidade dos casos.

TABELA XVII

VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA: ANÁLISE QUALITATIVA DA CONTRAÇÃO

| CONTRAÇÃO | Nº casos | % |
|-----------------------------|----------|-------|
| Hipocinesia difusa leve | 6 | 20,0 |
| Hipocinesia difusa moderada | 24 | 80,0 |
| TOTAL | 30 | 100,0 |

Evidenciou-se dilatação leve ou moderada da cavidade ventricular esquerda em todos os pacientes.

TABELA XVIII
 VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA: ANÁLISE QUALITATIVA DA DIMENSÃO
 DA CAVIDADE

| DIMENSÃO DA CAVIDADE | Nº casos | % |
|----------------------|----------|-------|
| Dilatação leve | 10 | 33,3 |
| Dilatação moderada | 20 | 66,7 |
| TOTAL | 30 | 100,0 |

Insuficiência mitral manifestou-se em apenas 10% dos casos estudados.

TABELA XIX
 VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA: ANÁLISE QUALITATIVA. INSUFICIÊNCIA
 MITRAL

| INSUFICIÊNCIA MITRAL | Nº casos | % |
|----------------------|----------|------|
| Leve | 2/30 | 6,7 |
| Moderada | 1/30 | 3,3 |
| Severa | 0/30 | 0,0 |
| TOTAL | 3/30 | 10,0 |

A análise quantitativa da ventriculografia esquerda constou da estimativa da fração de ejeção, a qual foi considerada como igual ou superior a 0,50 em todos os casos.

A avaliação hemodinâmica é apresentada na tabela XX, na qual consta a média e o respectivo desvio padrão das pressões médias (PM) em átrio direito (AD), artéria pulmonar (AP) e aorta (Ao) e da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PD₂VE).

TABELA XX

AValiação Hemodinâmica: Pressões Intracavitárias em mmHG

| Pressões | Média | gl | Desvio-padrão |
|--------------------|-------|----|---------------|
| Pressão média AD | 3,77 | 29 | ± 2,18 |
| Pressão média AP | 16,10 | 29 | ± 7,48 |
| PD ₂ VE | 12,40 | 29 | ± 5,07 |
| Pressão média Ao | 97,70 | 29 | ± 15,10 |

gl = grau de liberdade

Na tabela XXI, procedeu-se à comparação das médias de pressão em AD, AP, Ao e PD₂VE entre os pacientes do grupo A (sintomatologia com início entre 0 e 6 meses) e aqueles do grupo B (sintomatologia com início entre 1 a 3 anos). A análise estatística revelou a inexistência de diferença significativa no comportamento dos referidos parâmetros hemodinâmicos nos 2 grupos.

TABELA XXI

AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA: COMPARAÇÃO DAS MÉDIAS DE PRESSÃO (mmHg) EM DOIS GRUPOS DE PACIENTES CLASSIFICADOS QUANTO AO INÍCIO DAS MANIFESTAÇÕES SINTOMÁTICAS

| PRESSÕES | GRUPO A (n=8) | GRUPO B (n=19) | gl | tcalc | P |
|--------------------|--------------------------|--------------------------|----|-------|-------|
| AD média | 3,88 ₋ 2,23 | 3,74 ₋ 2,28 | 25 | 0,144 | >0,05 |
| AP média | 16,23 ₊ 5,72 | 15,68 ₋ 7,17 | 25 | 0,197 | >0,05 |
| PD ₂ VE | 10,63 ₋ 3,96 | 13,00 ₋ 4,63 | 25 | 1,265 | >0,05 |
| Ao média | 11,50 ₋ 15,52 | 99,58 ₊ 14,06 | 25 | 0,150 | >0,05 |

gl= grau de liberdade

t_{crit} = 2,060

Na tabela XXII, foi testada a possibilidade de o grau de hipocinesia do VE ser mais intenso nos indivíduos, cujo início das manifestações sintomáticas ocorreu num período igual ou superior a 1 ano. De acordo com a análise realizada, verificou-se não haver associação entre o grau de hipocinesia do VE e o início dos sintomas.

TABELA XXII

AVALIAÇÃO CINEANGIOGRÁFICA: VERIFICAÇÃO DA PRESENÇA DE ASSOCIAÇÃO ENTRE O GRAU DE HIPOCINESIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO E O INÍCIO DAS MANIFESTAÇÕES SINTOMÁTICAS. GRUPO A: 0-6 MESES. GRUPO B: 1-3 ANOS

| HIPOCINESIA VE | GRUPO A | GRUPO B | TOTAL |
|----------------|---------|---------|-------|
| Leve | 2 | 4 | 6 |
| Moderada | 6 | 15 | 21 |
| TOTAL CASOS | 8 | 19 | 27 |

$$\chi^2_{\text{calc}} = 0,051 \quad (p > 0,05)$$

$$\chi^2_{\text{crit}} = 3,84$$

Na tabela XXIII, analisou-se o comportamento das pressões em AD, AP, Ao e PD₂VE nos casos com SV no ECG-VCG (grupo I) e naqueles com DCIV ou ECG-VCG normal (grupo II). A comparação das médias de pressão, nos 2 grupos, demonstrou não haver diferença significativa entre eles.

TABELA XXIII

AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA: COMPARAÇÃO ENTRE AS MÉDIAS DE PRESSÃO (mmHg) EM DOIS GRUPOS DE PACIENTES CLASSIFICADOS QUANTO À PRESENÇA DE SV NO ECG-VCG. GRUPO I COM SV. GRUPO II SEM SV.

| PRESSÕES | GRUPO I (n=17) | GRUPO II (n=13) | gl | t _{calc} | p |
|--------------------|--------------------------|---------------------------|----|-------------------|-------|
| AD média | 4,18 ₋ 2,27 | 3,23 ₋ 2,01 | 28 | 1,188 | >0,05 |
| AP média | 17,47 ₋ 8,75 | 14,31 ₋ 5,19 | 28 | 1,154 | >0,05 |
| PD ₂ VE | 12,35 ₋ 5,04 | 12,46 ₋ 5,33 | 28 | 0,057 | >0,05 |
| Λo média | 95,00 ₋ 14,81 | 101,23 ₋ 15,34 | 28 | 1,125 | >0,05 |

gl= grau de liberdade

t_{crit}=2,048

4 - COMENTÁRIOS

A MCD constitui uma das formas mais frequentes de miocardiopatia. Acomete o VE, mas pode envolver o VD simultânea ou isoladamente. Caracteriza-se pela presença de dilatação ventricular com hipotratilidade difusa e simétrica, a qual acomete de modo uniforme todos os segmentos dessa câmara, determinando progressiva redução da função sistólica^{1,2}.

É observada em qualquer faixa etária, sendo relativamente rara na infância e mais frequente em adultos jovens e na maturidade²⁵. A incidência na população não é plenamente conhecida. Numa comunidade (Suécia) com população estável de 250.000 habitantes, um estudo retrospectivo identificou 94 casos durante um período de 8 anos⁶⁰.

A MCD é predominantemente diagnosticada em formas avançadas, quando a cardiomegalia com insuficiência cardíaca e baixo débito já é evidente. O diagnóstico clínico é estabelecido após a exclusão de outras patologias cardíacas estruturais

27

O quadro clínico é o reflexo da disfunção ventricular

esquerda progressiva: fadiga, dispnéia aos esforços de caráter evolutivo, ortopnéia e dispnéia paroxística noturna. Edema de membros inferiores, hepatomegalia e ascite ocorrem na dependência de comprometimento do VD²¹⁻³⁷. Dor precordial, com características variáveis, é também referida^{32,37,63,76}, assim como palpitações, tonturas e síncope^{32,62,68,72}.

O período entre o aparecimento dos primeiros sintomas e o estabelecimento de insuficiência cardíaca congestiva é extremamente variável, mas costuma oscilar entre 6 e 24 meses³³. Alguns indivíduos permanecem relativamente assintomáticos ou com pequena limitação funcional, mesmo na presença de cardiomegalia^{27,79}. Em outros, as manifestações iniciais traduzem-se por edema agudo de pulmão, choque, tromboembolismo ou arritmias ventriculares⁶¹⁻⁶⁴. Infecção viral de vias aéreas superiores, antecedendo ao surgimento de insuficiência cardíaca, é evidenciada em alguns pacientes^{56,57}. Verifica-se também história de gestação ou alcoolismo, enquanto que HAS é encontrada em número pouco expressivo de indivíduos²¹⁻³⁵.

O exame físico do precórdio revela ictus cordis extenso, propulsivo e hiperdinâmico. Impulsões paraesternais esquerdas refletem o comprometimento do VD. À ausculta cardíaca, observa-se frequência elevada com 3ª e 4ª bulha, além de sopro holossistólico de insuficiência mitral ou tricúspide²¹⁻³⁵.

O ECG nas formas avançadas é patológico e exhibe inúmeras alterações. Ocorre o predomínio do ritmo sinusal. Fibrilação atrial manifesta-se em cerca de 25% dos pacientes³⁵. A mo-

nitorização ambulatorial de 24h tem revelado alta incidência de extra-sístoles ventriculares multifocais ou bigeminadas e períodos de taquicardia ventricular⁸¹⁻⁸³. Os distúrbios de condução atrioventricular são também evidenciados, embora não sejam habituais^{70,73}. À análise do QRS, observam-se complexos de baixa voltagem com onda T isodifásica ou negativa. As sobrecargas atriais e ventriculares e os bloqueios tronculares ou divisio-nais constituem manifestações frequentes^{6,11,13,14,19,20,65,68,70,71,73}. Ondas Q, em precordiais esquerdas, com ondas R de baixa amplitude, simulando zonas eletricamente inativas, corresponderiam a áreas de fibrose miocárdica⁷⁰.

A radiologia convencional evidencia cardiomegalia às custas de cavidades esquerdas e direitas com hipertensão pulmonar²².

A ecocardiografia uni e bidimensional confirma a dilatação ventricular e a função sistólica reduzida. Os diâmetros ventriculares ao final da sístole e diástole encontram-se aumentados. A parede posterior do VE tem mobilidade reduzida e espessura normal e a válvula mitral está deslocada posteriormente^{32,75,77}.

A cineventriculografia, nessa fase em que a disfunção ventricular é grave, revela grande dilatação do VE, com hipocinesia difusa severa. Pode ocorrer insuficiência mitral de grau variável por dilatação do anel valvar e disfunção dos músculos papilares, assim como defeitos de enchimento na parede anterior e apical do VE, os quais correspondem à trombose mural. Nos ca-

os mais avançados, o VD também exibe as mesmas características, com insuficiência tricúspide funcional. A cinecoronariografia é normal. O estudo hemodinâmico demonstra elevação da PD_2VE e das pressões em AP e AD. A fração de ejeção do VE encontra-se inferior a 0,50. Há redução do índice cardíaco e da velocidade de encurtamento circunferencial e aumento do índice do volume sistólico final e do volume diastólico final do VE. A saturação venosa de O_2 está reduzida e pode ocorrer dessaturação arterial 12,32,37,78,85-87.

A evolução e história natural não são plenamente conhecidas³. Os pacientes com maior grau de dilatação e hipoco-
 tratilidade do VE teriam pior prognóstico³⁸, assim como aqueles com distúrbio de condução pelo ramo esquerdo e arritmias ven-
 triculares^{62,64,75,85}. A presença de maior grau de hipertrofia
 compensatória determinaria maior sobrevida^{63,64,69,110}. Já nos
 casos em que o processo de fibrose intersticial é mais intenso,
 a taxa de mortalidade seria mais acentuada^{48,62}.

Fuster⁶¹, em estudo prospectivo, constatou que 77%
 dos indivíduos diagnosticados em fase de insuficiência cardíaca
 apresentaram deterioração clínica progressiva nos dois pri-
 meiros anos de seguimento, sendo que 45% foram ao óbito nesse
 período. O grupo de pacientes com menor sobrevida foi constituído
 por aqueles com idade superior a 55 anos, índice cardíaco me-
 nor de 3 l/min/m^2 ou PD_2VE maior que 20 mmHg. Em outro grupo
 em fase avançada, Unverferth⁶² verificou, no primeiro ano, mor-
 talidade de 35%, por insuficiência cardíaca ou morte súbita. Es-
 tima-se que a sobrevida, após o primeiro episódio de insufi-

ciência cardíaca, esteja entre 2 a 5 anos em média³¹.

Embora o interesse despertado pela MCD nos últimos anos, a sua evolução clínica não foi substancialmente modificada. A terapêutica ainda limita-se ao tratamento das manifestações sindrômicas. A comprovação da etiologia viral e auto-imune, a maior detecção e seguimento dos casos com miocardite viral, aliados ao uso de terapêutica anti-virótica e imunossupressora eficaz, seriam decisivos para o estabelecimento de um melhor prognóstico³⁰. A identificação da doença em fases precoces permitiria o melhor conhecimento da história natural e do caráter evolutivo dessa entidade³.

Os trabalhos de investigação, desenvolvidos nas duas últimas décadas⁶⁵⁻⁸³, referem-se quase que exclusivamente às formas avançadas, onde a grave disfunção ventricular relaciona-se a extensas alterações estruturais do miocárdio.

Formas menos severas, consideradas iniciais, precoces ou pré-sintomáticas, foram referidas incidentalmente^{15,19,27,30,46,61,63,69,85,87}. Yu¹⁵, embora adotando critérios diversos para seleção dos pacientes, descreveu um grupo, o qual denominou "compensado", que apresentava evidências radiológicas e cineangiográficas de aumento do VE, mas cujos dados hemodinâmicos se encontravam nos limites normais. Hamby¹⁹ considerou que a evidência cineangiográfica de dilatação do VE com PD₂ normal ou ligeiramente elevada corresponderia ao estágio inicial do processo. Hess⁸⁹ estudou 10 pacientes com MCD, na forma por ele denominada "latente", caracterizados por função ventricular esquerda preservada ou levemente reduzida e capacidade funcional

normal. Julgou tratar-se de uma entidade pouco freqüente e de difícil diagnóstico, visto a ausência de cardiomegalia e insuficiência cardíaca. A sobrevida de 86%, em 5 anos indicou o melhor prognóstico desses casos, em relação ao grupo com a forma congestiva, cuja mortalidade foi de 74% no mesmo período. Kuhn⁸⁵, na tentativa de investigar as manifestações pré-sintomáticas, considerou que a presença de BTE, em indivíduos com volume diastólico final do VE normal, constituiria evidência precoce de MCD. Alguns desses pacientes apresentaram, após período médio de 4 anos, cardiomegalia e insuficiência cardíaca.

Em 1981, na análise parcial de nosso material⁸⁶, já se identificaram no total de 45 pacientes com MCD, 17 casos com as formas iniciais. Os aspectos eletrovetocardiográficos, presentes nessa fase, foram especificamente abordados em publicação posterior⁸⁸.

Oakley⁶⁴ referiu-se à MCD como um "iceberg", pois, habitualmente, só seriam identificados os casos representativos das formas terminais, nos quais a função sistólica estaria irreversivelmente reduzida e as manifestações clínicas decorrentes seriam exuberantes.

Recentemente, Sonnenblick¹¹⁰ acentuou que, embora a identificação dos pacientes nos estágios iniciais da doença seja ainda limitada, a expansão das técnicas não-invasivas de investigação e a maior valorização da biópsia endomiocárdica permitirão, no futuro que o diagnóstico da MCD seja realizado, com freqüência, no início do processo.

Admite-se existir um período de latência entre o estabelecimento da lesão miocárdica e o surgimento das manifesta-

ções sintomáticas^{19,64}. Em determinados casos, a doença não assumiria caráter progressivo. A possibilidade de recuperação da função sistólica é referida²⁷. A evolução da doença é variável em cada indivíduo, na dependência da intensidade da lesão sofrida pelo miocárdio e do momento em que é feito o diagnóstico

110

Nas formas chamadas iniciais, precoces ou latentes, o grau de hipocontratilidade e dilatação do VE seria discreto ou moderado⁸⁶⁻⁸⁹. Em consequência, a repercussão clínica e hemodinâmica, nessas condições, seria menos expressiva. Na radiologia convencional, a área cardíaca se manteria normal ou seria sugestiva de leve aumento do VE⁸⁵. É possível que, na MCD, o desenvolvimento de insuficiência cardíaca seja determinado não só pela maior redução da contratilidade e da fração de ejeção, mas também pelo aumento da pós-carga³⁸.

Neste estudo, a identificação das formas iniciais de MCD fundamentou-se na presença do que constitui o achado cineangiográfico característico dessa patologia: a hipocinesia difusa e simétrica do VE, embora de grau leve ou moderado. Nessas circunstâncias, a cavidade ventricular esquerda exibe dilatação discreta ou moderada. Do ponto de vista hemodinâmico, a performance ventricular esquerda ainda está preservada ou discretamente reduzida, uma vez que, no aspecto quantitativo, o grau de lesão miocárdica seria proporcionalmente menor. A fração de ejeção do VE, nessa etapa, é superior ou igual a 0,50, e os índices que expressam a função de bomba do VE encontram-se ainda normais ou pouco alterados⁸⁶.

Como já referimos, as publicações sobre as formas iniciais de MCD são esporádicas e pouco esclarecedoras. Tendo em vista que a identificação dessa entidade, em fases precoces, representa uma das recentes propostas de investigação formuladas pelo Comitê de Miocardiopatias da Organização Mundial da Saúde³, objetivamos neste estudo determinar as manifestações clínicas, eletrovetocardiográficas, hemodinâmicas e cineangiográficas presentes em 30 indivíduos com MCD, forma inicial.

Seguem-se os comentários a cerca dos resultados obtidos nessa investigação, em confronto com os achados da literatura.

4.1 - Quadro Clínico

4.1.1 - Sintomatologia

A avaliação clínica, realizada por ocasião do estudo hemodinâmico e cineangiográfico, revelou, no presente estudo, nítido predomínio de pacientes sintomáticos. Ao contrário de outros autores^{3,27,46,61}, que com frequência denominam essa fase de pré-sintomática, 90% dos nossos pacientes já referiam sintomas definidos por ocasião do diagnóstico. Mesmo em se tratando de formas consideradas iniciais, a maioria desses indivíduos (70,3%) já eram sintomáticos por um período igual ou superior a um ano. Os sintomas predominantes foram dor precordial, palpitações e dispnéia aos esforços, quer isoladamente ou associados entre si. Esses achados assemelham-se àqueles encontrados por Hess⁸⁹, em sua série de pacientes com MCD latente.

Dor precordial de intensidade moderada, sem as características de angina pectoris, ou seja, localizada, sem caráter progressivo, não relacionada a esforços e não aliviada com o repouso ou uso de vasodilatadores, foi o sintoma relatado com maior frequência (56,7%). Inúmeros autores^{1,18,27,37,48,62,63,72} fazem referência à dor precordial com características variáveis, incidindo em 10 a 52% dos indivíduos que já apresentavam cardiomegalia. Pasternac⁷⁶ evidenciou em pacientes com MCD, coronárias normais e história de precordialgia, redução da perfusão miocárdica com provável isquemia subendocárdica, tanto em repouso como durante o pacemento atrial. Distensão do pericárdio secundária à dilatação do VE, embolia coronária e taquiarritmias podem constituir mecanismos adicionais⁶³.

Em nossa série, 40% dos pacientes apresentaram palpitações de caráter episódico, recorrente e com remissão espontânea, as quais estariam relacionados à presença de distúrbios do ritmo. Arritmias atriais e ventriculares se manifestam com elevada frequência⁶⁴ e podem ocorrer em qualquer fase da doença^{20,63}. Os estudos com o sistema Holter, realizados em pacientes em diversos estágios evolutivos, revelam elevada incidência de extra-sístolia ventricular e taquicardia ventricular⁸¹⁻⁸³. As taquiarritmias certamente se relacionam à gênese dos sintomas relatados⁸², assim como, para determinados autores^{58,64,72,82}, à ocorrência de morte súbita. A monitorização eletrocardiográfica ambulatorial de indivíduos que, habitualmente, referiam palpitações, demonstrou que muitos deles permaneciam sem sintomas durante períodos de taquicardia ventricular⁸². A constatação de que as arritmias assintomáticas poderiam ocorrer com frequência na MCD justificaria a menor incidência de palpitações, tonturas

e síncope nos estudos clínicos realizados^{62,68,72}.

Dispnéia manifestou-se em apenas 33,3% dos casos examinados. Sua ausência seria sugestiva de que a função sistólica do VE ainda estaria preservada em muitos pacientes. A ocorrência de dispnéia, desencadeada pelos grandes esforços, indicaria que a disfunção ventricular esquerda latente em condições de repouso, tornar-se-ia evidente com o exercício físico, determinando a elevação da PD₂VE e pressão capilar pulmonar.

Tonturas (10%) e síncope (6,7%) foram referidas por um número menor de pacientes. Embora seja provável sua relação com os distúrbios do ritmo e da condução atrioventricular, não seria possível afastar por completo a origem eminentemente neurológica ou metabólica dessas manifestações.

4.1.2 - Exame físico do precórdio

O exame físico do precórdio revelou ictus cordis palpável em Pachon, em 73,4% dos nossos pacientes. Em 50% desses, o ictus era extenso, desviado inferiormente e para fora da linha hemiclavicular, sendo caracterizado como propulsivo e hiperdinâmico. Portanto, um número expressivo de pacientes já apresentavam evidências de dilatação do VE ao exame clínico⁹⁰. Os demais aspectos relacionados à palpação foram considerados dentro da normalidade.

À ausculta cardíaca, a primeira e segunda bulha eram normais. Considerou-se representativa a incidência de 3ª e 4ª

bulha audíveis na área de VE em, respectivamente, 70 e 56,7% dos casos. São indicativas da presença de modificações na complascência e contratilidade do VE³⁵. Sopros holossistólico correspondendo à regurgitação mitral leve ou moderada teve mínima incidência na casuística (10%).

Não se verificou, na literatura, descrição dos achados auscultatórios nas formas iniciais de MCD. Há referência de que o registro de quarta bulha poderia ocorrer em fases anteriores ao surgimento de insuficiência cardíaca³⁷.

4.2 Eletrovetocardiograma

No ECG convencional, procedeu-se inicialmente a análise do ritmo, dos distúrbios do ritmo e da condução atrioventricular, de acordo com o protocolo já enunciado.

Registrou-se ritmo sinusal em 90% dos traçados selecionados, o que é superponível ao mencionado na literatura, em estudos realizados predominantemente nas formas congestivas^{11, 18, 35, 37}. Embora relevantes as queixas de palpitações no momento da avaliação clínica, houve mínima incidência de arritmias em nosso material. Fibrilação atrial ocorreu em apenas 10% dos pacientes e extra-sístolia atrial, juncional ou ventricular, em 16,7%. Não se observaram outras formas de distúrbios do ritmo. De acordo com os resultados obtidos através da eletrocardiografia dinâmica, é alta incidência de taquiarritmias na MCD⁸¹⁻⁸³. Nas formas avançadas, mesmo no ECG convencional, essas manifestações seriam freqüentes^{20, 81}. Apesar de nem sempre constatada,

existiria, entre o grau de disfunção do VE e a incidência de arritmias, certa correlação, a qual seria menos expressiva do que a encontrada em outras patologias como a cardiopatia isquêmica e a valvulopatia aórtica⁸³. Dessa forma, é possível que nas etapas iniciais da doença, a ocorrência de arritmias seja proporcionalmente menor, conforme indicaram nossos resultados. É necessário, no entanto, considerarmos que a presente investigação restringiu-se ao ECG convencional, cuja sensibilidade nesses aspectos é reconhecidamente limitada.

A condução atrioventricular avaliada através da medida do intervalo P-R, permaneceu dentro dos limites normais em 96,3% dos traçados. Em apenas 1 caso, o intervalo P-R excedeu 0,18

O complexo QRS foi avaliado através do ECG-VCG. Na análise da alça vetocardiográfica, tomamos como base a orientação dos vetores instantâneos no PH, por sua melhor correlação com o processo de ativação ventricular⁹⁸.

Nesses aspectos, o confronto dos nossos resultados com os obtidos na literatura estaria prejudicado pelo número limitado de trabalhos específicos publicados a respeito. Não se verificou, igualmente, nenhuma descrição sistemática das manifestações eletrovetocardiográficas presentes nas formas iniciais dessa entidade.

Encontramos incidência relevante de curvas patológicas, as quais representaram 93,4% do total. Foram individualizados 3 grupos eletrovetocardiográficos: um considerado normal (6,6%), outro com SV (56,7%) e um terceiro caracterizado pela

presença exclusiva de DCIV (36,7%).

Predominaram as curvas com SV, encontradas em 17 pacientes. Nesse grupo, identificaram-se 14 casos (46,7%) com SVF, o que tornou esta manifestação eletrovetocardiográfica, a mais freqüente em nosso material. Evidenciou-se SBV em 2 indivíduos (6,7%) e SDV isolada em apenas 1 (3,3%).

Nas formas congestivas, as manifestações de SVE são freqüentes e predominantes em relação à SVD e à SBV. Sua incidência nas diversas séries é variável, ocorrendo numa proporção de 12 a 90% dos casos avaliados^{6,11,13,14,19,61,65,66,68,70-72,84}.

A presença de SVE expressa a acentuação do predomínio fisiológico dessa câmara, a qual se encontra fundamentalmente comprometida. Apesar de todos os pacientes apresentarem dilatação do VE à cineangiografia, houve, em 46,6%, ausência das manifestações eletrofisiológicas correspondentes. A ausência de SVE, em muitos casos, poderia ser atribuída ao fato de graus menores de dilatação ventricular nem sempre encontrarem expressão eletrovetocardiográfica. Do mesmo modo, a concomitância de DCIV prejudicaria, em determinadas situações, o diagnóstico de SV⁶⁵.

Ao estudarmos o comportamento da alça QRS, observamos que, em 78,6% das curvas com SVE, os vetores septais se apresentaram conservados ou reduzidos em sua magnitude, (Tipo I) e com orientação em torno de +102° no PH. No ECG, houve ausência de onda Q ou registro de Q com pequena amplitude, nas derivações que captam os potenciais do VE, configurando complexos do

tipo qRou R em D_1 , V_5 e V_6 . Em V_1 , registrou-se onda R de baixa amplitude. No VCG, os vetores inscritos aos 10-20ms orientaram-se na mesma direção que as porções subsequentes da alça QRS. A redução dos vetores septais decorreria da diminuição das forças elétricas originadas ao nível do septo interventricular ou à modificação da orientação vetorial que se tornaria perpendicular ao PH⁹⁶⁻⁹⁸. A ausência de manifestações eletrocardiográficas de ativação septal é relatada nas formas congestivas^{13,65,70}.

Em 21,4% dos casos com SVE, houve nítida acentuação das forças de ativação septal (Tipo II), com aumento na voltagem e duração dos vetores correspondentes, os quais foram impulsionados para frente, para direita e para baixo, situando-se a $+120^\circ$ no PH. A projeção eletrocardiográfica originou o registro de ondas Q profundas em V_5 e V_6 e onda R de maior amplitude em V_1 .

Os momentos seguintes da ativação ventricular apresentaram orientação semelhante, independente do comportamento da despolarização septal. No PH, a alça QRS exibiu morfologia aberta com giro anti-horário ou em oito, inscrevendo-se na sua quase totalidade atrás do ponto zero, no quadrante posterior esquerdo.

Os vetores de 30-40ms e 40-60ms, representativos da despolarização da região para-septal esquerda, parede anterior e parede livre do VE, exibiram voltagem aumentada, induzindo o nítido desvio da alça para trás e para esquerda e originando ondas S profundas em V_1 e R ampla em V_5 e V_6 . Observou-se orientação paralela desses 2 vetores no PH, os quais situaram-se em

torno de $-12,5^\circ$ em média. O paralelismo desses distintos momentos do processo de ativação caracterizaria um determinado tipo de curva evidenciado em todos os casos com SVE aqui estudados. Essa morfologia não é observada, em regra, em outras patologias com sobrecarga dessa câmara. O aumento da voltagem dos potenciais de parede livre relacionar-se-ia com a intensificação das forças elétricas aí originadas ou com o retardo de condução pelas fibras de Purkinje⁹⁷.

Nesse grupo não foi determinada a orientação dos vetores de 60-80ms, uma vez que, na quase totalidade das curvas, esses não ultrapassaram o ponto zero no PH. Em decorrência, e com exceção de um caso, não houve registro de onda S em derivações esquerdas. O vetor basal, dirigindo-se para trás e para esquerda, foi englobado pelos potenciais de parede livre do VE, o que induziu o desaparecimento da asa S.

Em dois pacientes (6,7%), as curvas foram consideradas expressivas de SBV, com giro horário no PF e anti-horário no PH.

No primeiro caso, as forças iniciais dirigiram-se para frente e para esquerda, a $+60^\circ$ no PH. A partir dos 30-40ms de ativação, a alça infletiu-se para trás e para direita, mantendo orientação em -120° até o registro dos vetores de 40-60ms. O aumento da magnitude dos potenciais basais e o rápido deslocamento da alça para trás e para direita a -150° , aos 60-80ms, indicariam a presença simultânea de SVD. No ECG, registrou-se padrão S_1, S_2, S_3 e difasismo amplo de V_4 a V_6 , com $\hat{A}QRS$ a $+110^\circ$.

No segundo caso, a curva inscreveu-se com morfologia de SVE no PH, estando os vetores septais (10-20ms) orientados a $+120^\circ$ e os de parede livre (40-60ms), a $+10^\circ$. O diagnóstico de SVD associada foi sugerido pela presença de giro horário no PF. No ECG, o $\hat{A}QRS$ situou-se a $+50^\circ$. Se a existência de onda R pura, em V_5 e V_6 , expressou morfologia ventricular esquerda, o registro de complexo RS, em V_2 e V_3 , com positividade inicial de magnitude aumentada sugeriu concomitância de SVD.

Evidenciou-se SVD isolada em apenas um paciente (3,3%), o qual apresentava PMAP de 40mmHg e PD_2VE normal em repouso. O $\hat{A}QRS$ situou-se a $+100^\circ$. A ativação ventricular orientou-se para frente e predominantemente para a direita, com rotação horária nos PF e PH. A direção assumida pelos vetores septais (10-20ms) para esquerda, a $+5^\circ$ no PH, ocasionou o desaparecimento de onda Q em precordiais esquerdas e o registro de deflexão inicial negativa em V_1 . Em virtude da acentuação dos potenciais gerados no VD, os quais, nessas condições, superam em magnitude aqueles originados no VE, a alça vetocardiográfica assumiu, em torno dos 30-40ms de ativação, orientação para frente e para direita, a $+90^\circ$ no PH. Essas manifestações determinaram a maior amplitude da onda R de V_3 e V_4 . Os vetores de 60-80ms apresentaram maior magnitude e orientação conservada para direita e para trás, a -120° , no PH, originando onda R em AVR e S em V_6 .

Os DCIV são habituais na MCD. As alterações estruturais sofridas pelo miocárdio de caráter difuso interferem com o processo de despolarização ao longo das fibras especializadas, modificando a condução do impulso ao nível do sistema His-Purkinje⁵⁹.

Os estudos, realizados nas formas congestivas, fazem referência à presença de bloqueios tronculares e bloqueios divisionais em 10 a 56% dos casos^{6,11,13,14,20,65-73,84}. Probst⁷³ demonstrou, na MCD, prolongamento do intervalo H-V em cerca de 95% dos pacientes com bloqueios tronculares ou divisionais e em 50% dos indivíduos com QRS normal.

Os distúrbios de condução pelo ramo esquerdo são encontrados na literatura com maior frequência que os distúrbios pelo ramo direito^{14,65,68,70-73,84}. BTE constitui uma das manifestações eletrocardiográficas mais frequentes das formas avançadas de MCD incidindo em 10 até 43% dos traçados^{11,14,16,65-68,70-73,84}. Teria valor preditivo quanto ao prognóstico, uma vez que, de acordo com alguns investigadores^{46,62,74,75}, a mortalidade nesse grupo seria expressivamente maior. Há referência à presença de BDASE, em proporção menor, alcançando 20% dos casos em determinados estudos⁸⁴. BDPIE não é encontrado habitualmente; Bashour⁶⁷ verificou sua existência em menos de 2% dos pacientes. BTD tem mínima incidência, de 0 a 13,9%, nas diversas séries^{70,84}. Os denominados bloqueios bifasciculares são também evidenciados, sobretudo o acometimento simultâneo do ramo direito e da divisão ântero-superior do ramo esquerdo^{67,73}.

Hess⁸⁹ constatou BTE em 30% dos pacientes de sua série com a forma inicial da doença. Para determinados autores^{46,84}, os DCIV poderiam constituir manifestação precoce e, possivelmente, anteceder, por muitos anos, o início dos sintomas clínicos.

Em nossa casuística, o grupo com DCIV foi constituído por 11 pacientes (36,7%). Bloqueios tronculares ocorreram em 6 indivíduos (20%), isoladamente ou associados a bloqueios divisionais. Constatou-se, em 5 pacientes (16,7%), a presença exclusiva de bloqueios divisionais. O comprometimento do ramo esquerdo e de suas divisões foi evidenciado em 8 casos (26,7%), quer isoladamente ou quer em associação com distúrbios de condução pelo ramo direito. O envolvimento do ramo direito ou de suas divisões, isolado ou concomitante a distúrbios de condução pelo ramo esquerdo, manifestou-se em 5 indivíduos (16,7%).

Os bloqueios tronculares expressam grave envolvimento do sistema de condução pelo processo de fibrose. A existência de formas avançadas de DCIV, em indivíduos com formas iniciais de MCD, indicariam que o processo de fibrose intersticial já seria particularmente intenso nessa etapa evolutiva.

BTE, presente em 4 casos (13,4%), constituiu a forma mais freqüente de DCIV em nossa série. Os traçados caracterizaram-se pelo registro de complexos RR em D_1 , AVL, V_5 , V_6 , QS em V_1 e $\hat{A}QRS$ a $+59^\circ$, em média. No PF, a alça apresentou orientação anti-horária ou em oito. No PH, inscreveu-se com giro horário ou em oito, morfologia estreita e magnitude aumentada. A curva, com evidente orientação posterior, situou-se, na sua quase totalidade, atrás do ponto zero, com o vetor médio projetando-se entre -60° e -90° no PH. Observou-se atraso da inscrição da porção média e final.

Em 2 pacientes (6,7%), a configuração da alça eletro-

vetocardiográfica foi compatível com o comprometimento simultâneo do ramo direito (BTD) e da divisão ântero-superior do ramo esquerdo (BDASE). No ECG, registrou-se QRS com duração de 0,12ms e morfologia típica de BTD nas derivações precordiais, expressa pelo registro de rsR em V_1 e V_2 e espessamento da onda R' de V_1 e V_2 e da onda S de V_4 a V_6 . No PF, o $\hat{A}QRS$ a -45° em média, com S_3 maior que S_2 , sugeriu a associação de BDASE. A alça vetocardiográfica permaneceu com magnitude normal, mas com duração aumentada às custas do atraso terminal de condução. O PF apresentou rotação anti-horária ou em oito, ao passo que, no PH, a curva inscreveu-se com giro anti-horário, dirigindo-se posteriormente. Os vetores septais (10-20ms) tiveram sua orientação conservada a $+90^\circ$ no PH, após o que, a alça foi deslocada para esquerda e para trás, projetando-se a -37° em média aos 40-60ms. As forças finais sofreram atraso de condução nos três planos, conseqüente ao BTD, determinando o registro de amplo apêndice terminal, de inscrição lenta, orientado para direita, para cima e para frente.

Segundo os critérios estabelecidos por Medrano¹⁰⁰ e Moffa e colaboradores¹⁰², identificou-se BDSB em 2 pacientes (6,7%). No ECG, registrou-se QRS com duração normal e $\hat{A}QRS$ acima de 0° , padrão S_1, S_2, S_3 , com S_2 maior ou igual a S_3 . Houve nítido empastamento da onda R em AVR e espessamento final da onda S em V_1, V_5 e V_6 . No ECG, a alça apresentou morfologia afilada no PF, com giro anti-horário ou em oito. No PH, a rotação foi anti-horária, estando os vetores de 10-20ms orientados a $+90^\circ$ em média. Em um dos casos, foi evidente a redução na magnitude dos potenciais gerados ao nível do septo interventricular, a qual é considerada habitual nessa forma de DCIV e decorreria

da ausência de forças bloqueadas na região para-septal direita e concomitante liberação das forças opostas¹⁰². Ao redor de 30-40ms, a alça sofreu mudança de orientação, deslocando-se do quadrante anterior esquerdo para o quadrante posterior esquerdo e projetando-se a -12° , em média. Em torno dos 60ms de ativação, iniciou-se o registro de atraso terminal de condução, com duração mínima de 30ms e orientação para direita e para trás, a -150° no PH. No PF, o atraso de condução localizou-se no quadrante superior direito.

Em 1 paciente (3,3%), evidenciou-se BDID, com QRS de duração normal, $\hat{A}QRS$ com desvio para direita e registro de onda S em D_1 , R em D_2 , D_3 e AVF, além de R terminal em AVR. As derivações precordiais exibiram onda S espessadas em V_1 , V_5 e V_6 . A alça apresentou giro horário no PF, com transição rápida da esquerda para direita em direção ao quadrante inferior direito. O atraso terminal da condução orientou-se para direita e para cima. No PH, observou-se rotação anti-horária, com os vetores de 10-20ms, em paralelismo, a $+20^\circ$. A seguir, a alça sofreu rápido deslocamento para direita e para trás, com a presença de atraso terminal orientado a -150° .

Um paciente apresentou características de BDASE (3,3%): QRS de duração normal, $\hat{A}QRS$ a -40° , S_3 maior que S_2 e complexos qR em D_1 e AVL, sem modificações relevantes nas derivações precordiais. No VCG, observou-se giro anti-horário da alça QRS nos PF e PH, morfologia arredondada e nítido desvio para esquerda e para trás, inscrevendo-se predominantemente atrás do ponto zero. Os vetores de 10-20ms, com magnitude reduzida, mantiveram

orientação em $+60^\circ$, no PH. Os vetores de 30-40ms e 40-60ms, situados a -20° e -45° , respectivamente, expressaram o deslocamento da alça em direção ao quadrante posterior esquerdo.

O único caso com BDPIE (3,3%) traduziu-se no ECG por QRS normal, ÂQRS situado a $+100^\circ$ e padrão S_1, R_2, R_3 , com ondas R de amplitude aumentada e R_3 maior que R_2 . No PF, a alça apresentou giro horário e morfologia aberta, orientada para baixo. As forças iniciais dirigidas para cima e para esquerda foram responsáveis pelo registro de onda Q inicial em D_2, D_3 e AVF. O deslocamento das forças terminais para baixo e para direita determinaram o aumento da onda R em parede inferior. No PH, a curva apresentou rotação anti-horária, sendo impulsionada para trás e para esquerda, a partir dos 30ms do processo de ativação. Nos três planos, houve atraso terminal de condução pelo ramo direito, com duração de 30ms e orientação para direita, para baixo e para trás, originando o empastamento da onda R em AVR e da S em V_5 e V_6 .

Indiscutivelmente, a análise, realizada em nossos pacientes, demonstrou que o ECG-VCG é capaz de evidenciar alterações significativas, que auxiliariam na identificação das formas iniciais de MCD.

4.3 - Avaliação cineangiográfica e hemodinâmica

O critério para seleção e o reconhecimento das formas iniciais de MCD foi eminentemente cineangiográfico.

Nossos pacientes apresentaram na cineventriculografia esquerda, as características habitualmente encontradas na MCD, ou seja a presença de hipocinesia difusa e simétrica com dilatação da cavidade. No entanto, o grau de hipocinesia observado não foi semelhante no aspecto qualitativo, aquele verificado nas formas classicamente descritas da doença^{1-3,21-35}, sendo caracterizado, em nossa casuística, como de leve (20%) ou moderada intensidade (80%). Do mesmo modo, a cavidade ventricular esquerda exibiu aumento de grau leve (33,3%) ou moderado (66,7%).

Insuficiência mitral, manifestação frequente nas formas congestivas, teve mínima incidência, ocorrendo em apenas 10% dos casos, com pequena ou moderada repercussão.

A identificação do referido padrão, na análise qualitativa da cineventriculografia esquerda, na ausência de outras anomalias cardiovasculares e na vigência de reações imunológicas negativas para doença de Chagas foi considerada compatível com formas menos severas da doença, correspondentes a etapas evolutivas mais precoces, visto que não havia história pregressa de insuficiência cardíaca.

A fração de ejeção, estimada com base na análise quantitativa da cineventriculografia esquerda, foi estabelecida como igual ou superior a 0,50 em todos os pacientes; portanto, ainda dentro dos limites da normalidade¹⁰⁵.

Assim como ocorreu em relação aos achados clínicos e eletrovetocardiográficos, o número restrito de trabalhos de investigação a respeito das formas iniciais limitou o confronto

dos resultados, obtidos a partir do estudo hemodinâmico e cineangiográfico, com aqueles referidos na literatura.

Bersano e colaboradores⁸⁶, em 45 pacientes com MCD, constataram dilatação e hipocinesia do VE leve ou moderada em 17 casos. Em 9 (grupo I), a fração de ejeção calculada pelo método área-comprimento, foi igual ou superior a 0,60 e, em 8 (grupo II), inferior a 0,60, mas igual ou maior do que 0,50. No primeiro grupo, as pressões e as variáveis hemodinâmicas utilizadas para avaliação da função do VE (índice cardíaco, velocidade de encurtamento circunferencial, índice do trabalho sistólico e índice do volume sistólico final) estiveram preservadas. No segundo grupo, houve maior comprometimento da função do VE, com discreta modificação do índice do volume sistólico e índice cardíaco. Foi nítido o contraste entre esses pacientes e aqueles portadores das formas graves, os quais exibiram grande aumento do VE, hipocinesia severa e função ventricular significativamente reduzida com fração de ejeção inferior a 0,50.

Hess⁸⁹ evidenciou, através de estudo cineangiográfico, dilatação do VE em todos os pacientes de sua série com a forma inicial de MCD. Verificou-se discreta elevação da PD_2 e do volume sistólico final do VE, com ligeiro decréscimo da fração de ejeção, em 10% dos casos, demonstrando, assim, que a função dessa câmara, embora preservada na maioria dos casos, já se encontraria prejudicada em alguns.

Entre 106 indivíduos com miocardiopatia, Hatle⁶⁹ identificou alguns casos com dilatação moderada do VE, PD_2 VE e fra-

ção de ejeção normais e índice cardíaco maior que 2,5 l/min/m². Segundo o autor, esses parâmetros indicariam a possibilidade de a doença ser diagnosticada em diferentes estágios de progressão.

Do ponto de vista hemodinâmico, nosso grupo de pacientes apresentou comportamento relativamente homogêneo, tendo em vista que as pressões permaneceram normais na maioria dos casos ou exibiram discreta elevação nos demais.

A PMAD manteve-se inalterada na totalidade dos pacientes. Em muitos, a PMAP situou-se em níveis normais, embora, em 8, tenha sido constatada discreta elevação, denotando a presença de hipertensão arterial pulmonar, conseqüente à disfunção ventricular esquerda. A PD₂VE permaneceu normal ou ligeiramente elevada, indicando o maior comprometimento da função sistólica em determinados casos. A PMAo não demonstrou alterações significativas.

Dessa forma, parece-nos evidente que os casos aqui descritos contrastam do ponto de vista hemodinâmico com aquelas formas de MCD em fase de cardiomegalia e insuficiência cardíaca. Nessas circunstâncias, as pressões e os índices de função ventricular sofrem significativas alterações diretamente relacionadas às extensas modificações estruturais ao nível do miocárdio ventricular, determinadas pela doença.

Como já referimos, nossos pacientes são representativos de formas iniciais dessa patologia, onde, presumivelmente, a menor intensidade das lesões miocárdicas determinaram menor re-

percussão hemodinâmica, com manutenção ou apenas ligeiro decréscimo da capacidade do VE em manter o débito cardíaco.

No sentido de determinar se o período evolutivo da sintomatologia, referido pelos pacientes, teria valor preditivo em relação ao respectivo padrão hemodinâmico e cineangiográfico, esses foram divididos em 2 grupos. No grupo denominado de A, (n=8), situaram-se aqueles cujas primeiras manifestações sintomáticas antecederam, de 0 a 6 meses, o diagnóstico e, no grupo B (n=19), estiveram aqueles em que os sintomas manifestaram-se num período compreendido entre 1 e 3 anos antes da avaliação.

Comparando-se as médias de pressão dos dois grupos, verificou-se que a diferença entre elas constatada foi mínima e não teve significado estatístico ($p > 0,05$). Com exceção da PD_2VE , que foi superior no grupo B, os demais parâmetros tiveram comportamento oposto, estando ligeiramente mais elevados no grupo A.

O mesmo sucedeu ao se testar a possibilidade de o grau de hipocinesia do VE ser mais acentuado nos indivíduos cujos sintomas iniciaram mais precocemente. A análise estatística demonstrou ausência de associação significativa ($p > 0,05$) entre os dois parâmetros.

Não houve, portanto, correlação entre a duração das manifestações clínicas e o padrão hemodinâmico e cineangiográfico exibido pelos pacientes desse estudo, os quais apresentavam formas ainda leves ou moderadas da patologia com pequeno grau de disfunção do VE e sintomas menos intensos e limitantes.

Tendo como objetivo constatar se a presença de manifestações eletrovetocardiográficas de SV foi expressiva de maior grau de repercussão hemodinâmica em relação aos casos com ECG-VCG normal ou com DCIV isolado, designaram-se dois grupos de pacientes, de acordo com a presença ou não de SV. Do mesmo modo, não se evidenciou significativa diferença do ponto de vista estatístico ($p > 0,05$) entre os dois grupos.

A ocorrência de SV não indicou a existência de maior comprometimento hemodinâmico. A falta de diferença estatisticamente relevante entre os dois grupos poderia se dever ao seu comportamento relativamente uniforme, no que se refere à avaliação hemodinâmica, com pequena margem de desvio-padrão entre as médias de pressão. O fato de utilizarmos medidas de pressão, tomadas em condição de repouso, poderia condicionar o referido comportamento e influenciar a má correlação com o eletrovetocardiograma.

5 - CONCLUSÕES

Nossos resultados permitiram concluir que:

5.1 - Em relação ao quadro clínico

- 5.1.1 - A MCD é uma entidade passível de ser diagnosticada em fases prévias ao registro de episódios de insuficiência cardíaca congestiva.
- 5.1.2 - Nas formas iniciais da doença, 90% dos pacientes já apresentavam sintomatologia definida, na ausência de sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca congestiva atual ou pregressa.
- 5.1.3 - Ictus cordis palpável em Pachon foi evidenciado em 73,4% dos pacientes e o registro de 3ª e 4ª bulha em, respectivamente, 70% e 56,7% dos casos.

5.2 - Em relação ao eletrovetocardiograma

- 5.2.1 - A incidência de ritmo sinusal foi predominante, ocorrendo em 90% dos traçados examinados.

5.2.2 - Houve predomínio de curvas eletro-vetocardiográficas patológicas constituídas por SV e DCIV, incidindo em 93,4% dos pacientes.

5.3 - Em relação a avaliação cineangiográfica e hemodinâmica

5.3.1 - Os pacientes com as formas iniciais de MCD apresentaram hipocinesia difusa e simétrica do VE de leve ou moderada intensidade com dilatação da cavidade de grau leve ou moderado.

5.3.2 - A fração de ejeção manteve-se normal em todos os casos.

5.3.3 - Os indicadores hemodinâmicos estudados permaneceram normais ou discretamente elevados.

5.3.4 - A identificação das referidas alterações ao estudo cineangiográfico e hemodinâmico possibilitou a caracterização e o diagnóstico das formas iniciais de MCD.

SUMMARY

Thirty patients with cineangiographic diagnosis of Dilated Cardiomyopathy, without present or past clinical and radiological evidence of congestive heart failure and negative immunological reactions for Chagas' Disease were studied. Patients with severe hypokinesis, severe dilatation or segmental asynergy of the left ventricle, ejection fraction assessed below 0,50, obstructive coronary artery disease, systemic hypertension and others heart diseases were excluded. Clinical symptoms were presented by 90% of the patients. Chest pain (56,7%), palpitations (40%) and effort dyspnea (33,3%) were the most frequent clinical manifestations. Left ventricle impulse was palpable in Pachon in 73,4% of the patients. The third and the fourth heart sounds occurred in 70% and 56,7%, respectively. The electrocardiographic analysis showed the predominance of sinus rhythm (90%) and of pathological loops (93,4%), represented by left ventricular overload and intraventricular conduction defects. The cineangiographic and hemodynamic evaluation revealed a left ventricle with dilatation and diffuse, symmetric hypokinesis both of mild or moderate degree, normal ejection fraction and normal or slightly elevated pressures. There was not a statistically significant relation between the time

course symptoms and the cineangiographic and hemodynamic pattern. The hemodynamic study of patients with left ventricular overload was not significantly different from those with intraventricular conduction disturbances or normal electrocardiogram. It was concluded that Dilated Cardiomyopathy may be detected before congestive heart failure occurs and that these early forms present well-defined clinical and electrocardiographic manifestations and hemodynamic and cineangiographic characteristics that allow to confirm the diagnosis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Goodwin J F, Oakley C. The cardiomyopathies. *Br Heart J* 1972; 34: 545-552.
- 2 - Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J* 1980; 44: 672-673.
- 3 - Report of a WHO expert committee. Cardiomyopathies. Geneva: WHO Technical Report Series, 1984: 697:3-72
- 4 - Josserand E, Gallavardin L. De l'asystole progressive des jeunes sujets par myocardite subaigue primitive. *Arch Gen De Med* 1901; 78:513-684.
- 5 - Brigden W. Uncommun myocardial diseases. Noncoronary cardiomyopathies. *Lancet* 1957; 2:1179-1184.
- 6 - Mattingly TW. The clinical and hemodynamic features of primary myocardial disease. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1958;70:132-141.
- 7 - Goodwin JF, Gordon H, Hollmann A, Bishop MB. Clinical aspects of cardiomyopathy. *Br Med J* 1961; 1:69-79.
- 8 - Fowler N, Gueron M, Rowlands DT. Primary myocardial disease. *Circulation* 1961; 23:498-508.
- 9 - Dye TL, Rosenbaun D, Love J, Behnke RH, Genovese PD. Primary myocardial diseases. Part I: Clinical features. *Ann Intern Med* 1963; 58:426-441.
- 10 - Dye TL, Genovese PD, Daly WJ, Behnke RH. Primary myocardial diseases. Part II: Hemodynamic alterations. *Ann Intern Med* 1963; 58:442-453.
- 11 - Hollister H, Goodwin JF. The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Br Heart J* 1963;25:357-374.
- 12 - Goodwin JF. Cardiac function in primary myocardial disorders. *Br Med J* 1964; 1:1527-1533.
- 13 - Horan LG, Flowers NC, Thomas JR, Tholleson WJ. The spatial vectocardiogram in idiopathic cardiomyopathy. *Prog Cardio-vasc Dis* 1964; 7:115-124.
- 14 - Marriot HJL. Eletrocardiographic abnormalities conduction disorders and arrythmias in primary myocardial disease.

Prog Cardiovasc Dis 1964; 7:99-114.

- 15 - Yu P, Cohen J, Schreiner BF, Murphy GW. Hemodynamic alterations in primary myocardial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1964; 7: 125-141.
- 16 - Massumi R, Rios JC, Goosh AS, Nutter D, De Vita VT, Datlow DW. Primary myocardial disease. *Circulation* 1965; 31:19-41.
- 17 - Yu P, Schreiner BF, Cohen J, Murphy GW. Idiopathic cardiomyopathy. A study of left ventricular function and pulmonary circulation. *Am Heart J* 1966; 71: 330-344.
- 18 - Proctor-Harvey W, Segal JP. Primary myocardial disease. *Post Grad Med J* 1967; 42:144-154.
- 19 - Hamby RI. Primary myocardial disease. A prospective clinical and hemodynamic evaluation in 100 patients. *Medicine* 1970; 49: 55-78.
- 20 - Stapleton JF, Segal JP, Harvey WP. The electrocardiogram in cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 1970; 13:217-219.
- 21 - Goodwin JF. Congestive and hypertrophic cardiomyopathies: a decade of study. *Lancet* 1970; 2:731-739.
- 22 - Goodwin JF. Classification of the cardiomyopathies. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1972; 41:49-56.
- 23 - Goodwin JF. Primary myocardial disease. *Singapore Med J* 1973; 14:358-362.
- 24 - Goodwin JF. Prospects and predictions for the cardiomyopathies. *Circulation* 1974; 50:210 - 219.
- 25 - Oakley CN. Clinical recognition of the cardiomyopathy. *Circ Res* 1974; 34/35: 152-167.
- 26 - Goodwin JF. Congestive cardiomyopathy. Introduction, problems and aims of Multicentre Research Project. *Post Grad Med J* 1978; 54:431-434.
- 27 - Oakley CN. Diagnosis and natural history of congestive (dilated) cardiomyopathy. *Post Grad Med J* 1978; 54: 440-450.
- 28 - Goodwin JF. Clinical and experimental aspects of cardiomyopathies. Summing-up. In: Sekigushi M, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathies, clinical, pathological and theoretical aspects*. University of Tokio Press, 1980; 455-458.
- 29 - Goodwin JF. Cardiomyopathy and ischaemic heart disease. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980; 50: 267-270.
- 30 - Goodwin JF. Future trends in cardiomyopathy. In: Yu FN, Goodwin JF, eds. *Progress in Cardiology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1981; 175-185.

- 31 - Goodwin JF. Definición y clasificación de las miocardiopatías. *Rev Lat Cardiol* 1981; 2: 437-441.
- 32 - Goodwin JF. Definition and identification of congestive cardiomyopathy. In: Goodwin JF, Hjalmarson A, Olsen EGJ, eds. *Congestive cardiomyopathy* Kiruna, Sweden, 1980. Molndal: AB Håssle, 1981; 10-17.
- 33 - Goodwin JF. The frontiers of cardiomyopathy. *Br Heart J* 1982; 48:1-18.
- 34 - Goodwin JF. The place of heart disease and cardiomyopathies in the tropical environment. *Arq Bras Cardiol* 1982; 38: 253-254.
- 35 - Goodwin JF, Roberts WC, Wenger NK. Cardiomyopathy. In: Hurst JW, ed. *The heart*, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 1982; 1299-1362.
- 36 - Fittchet DH, MacArthur CJ, Oakley CM, Krikler DM, Goodwin JF. Right ventricular cardiomyopathy presenting with ventricular tachycardia (Abstract). *Am J Cardiol* 1981; 47:402.
- 37 - Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditis. In: Braunwald E, ed. *Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1984; 1399-1456
- 38 - Hirota H, Shimizu G, Kiyotaka K, Saito T, Kino M, Kawamura K. Mechanisms of compensation and decompensation in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1033-1038.
- 39 - Robert W, Ferrans VJ. Pathologic anatomy of the cardiomyopathies. *Hum Pathol* 1975; 6:277-342.
- 40 - Olsen EGJ. Pathology of congestive cardiomyopathy. In: Goodwin JF, Hjalmarson H, Olsen EGJ, eds. *Congestive cardiomyopathy*. Kiruna, Sweden, 1980. Molndal: AB Håssle, 1981; 66-75.
- 41 - Olsen EGJ. The pathology of cardiomyopathy. Present state of knowledge. *Arq Bras Cardiol* 1982; 38:325-329.
- 42 - Kunkel B, Lapp H, Kuber G. Light microscopic evaluation of myocardial biopsies. In: Kaltenbach M, Loogen F, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathy and myocardial biopsy*. Berlin: Springer-Verlag, 1978; 62-70.
- 43 - Knieren HJ. Electromicroscopic findings in congestive cardiomyopathy. In: Kaltenbach M, Loogen R, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathy and myocardial biopsy*. Berlin: Springer-Verlag, 1978; 71-86.
- 44 - Kunkel B, Lapp H, Keber G, Kaltenbach M. Ultrastructure evaluations in early and advanced congestive cardiomyopathy. In: Kaltenbach M, Loogen F, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathy and myocardial biopsy*. Berlin: Springer-Verlag,

1978; 87-99.

- 45 - Kunkel B, Lapp H, Kober G, Kaltenbach M. Correlations between clinical and morphologic findings and natural history in congestive cardiomyopathy. In: Kaltenbach M, Loogen F, Olsen EGJ, eds. *Cardiomyopathy and myocardial biopsy*. Berlin: Springer-Verlag, 1978; 271-285.
- 46 - Kuhn H, Knieren HJ, Losse B, Breithardt G, Kohler E, Seipel L, Loogen F, Turr A. Prognosis and possible pre-symptomatic manifestations of congestive cardiomyopathy *Post Grad Med J* 1978; 54:451-461.
- 47 - Olsen EGJ. Special investigation of COCM. Endomyocardial biopsies (Morphological analysis). *Post Grad Med J* 1978; 54:489-490.
- 48 - Shirey EK, Proudfit WL, Hawk WA. Primary myocardial disease. Correlations with clinical findings, angiographic and biopsy diagnosis. Follow-up of 139 patients. *Am Heart J*. 1980; 99:198-207.
- 49 - Ferrans VJ, Butany J. Ultraestructura del miocardio en las miocardiopatias. *Rev Lat Cardiol* 1981; 2:456-468.
- 50 - Baandrup U, Florio RS, Rehahn M, Richardson PJ, Olsen EGJ. Critical analysis of endomyocardial biopsies of patients suspecting of having cardiomyopathy. I. Morphological and morphometric aspects. *Br Heart J* 1981; 45:475-486.
- 51 - Baandrup U, Florio RA, Rehahn M, Richardson Pj, Olsen EGJ. Critical analysis of endomyocardial biopsies of patients suspecting of having cardiomyopathy. II. Comparison of histology and clinical hemodynamic information. *Br Heart J*, 1981; 45: 487-493.
- 52 - Schwarz F, Mall G, Zebe H, Vlickle J, Derks H, Manthey J, Kubler W. Quantitative morphologic findings of the myocardium in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1983; 51:501-506.
- 53 - Amorim DS, Olsen EGJ. Assessment of heart neurons in dilated (congestive) cardiomyopathy. *Br Heart J* 1982; 47: 11-18.
- 54 - Olsen EGJ. Myocarditis - a case of mistaken identity? *Br Heart J* 1983; 50:303-311.
- 55 - Cambridge G, MacArthur CGC, Waterson AP, Goodwin JF, Oakley CM. Antibodies to coxsackie B viruses in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1979; 41:692-696.
- 56 - Abelmann WH, Miklozer CL, Modlin JF. The role of viruses in the etiology of congestive cardiomyopathy. In: Goodwin JF, Hjalmarson A, Olsen EGJ, eds. *Congestive cardiomyopathy*, Kiruna, Sweden, 1980. Molndal: AB Hässle, 1981; 76-86.

- 57 - Goodwin JF. Myocarditis as a possible cause of cardiomyopathy. In Just H, Schuster HP. *Myocarditis cardiomyopathy*. Berlin: Springer-Verlag, 1983; 7-11.
- 58 - Kuhn H. The natural history of dilated cardiomyopathy and the problems of myocarditis. In Just H, Schuster HP, eds. *Myocarditis cardiomyopathy*. Berlin: Springer-Verlag, 1983; 13-23.
- 59 - James TJ. Myocarditis and cardiomyopathy: The panoramic nature of their etiology, pathogenesis and clinical consequences, with special considerations of the involvement of the conduction system. In Just H, Schuster HP, eds. *Myocarditis cardiomyopathy*. Berlin: Springer-Verlag, 1983; 25-62.
- 60 - Torpe A. Incidence of congestive cardiomyopathy. *Post Grad Med J* 1978; 54:435-437.
- 61 - Fuster V, Gerh BG, Giuliani ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 47:525-531.
- 62 - Unverferth DV, Megorien ZD, Moeschberger ML, Baken PB, Eilers JK, Leier CV. Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1984; 64: 147-152.
- 63 - Abelmann WH. Classification and natural history of primary myocardial disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 27:73-94.
- 64 - Oakley CM. Prognosis in dilated cardiomyopathy related to left ventricular function, conduction defects and arrhythmia. In: Goodwin JF, Hjalmarson A, Olsen EGJ. eds. *Congestive cardiomyopathy*, Kiruna, Sweden, 1980. Molndal: AB Hässle, 1981; 249-255.
- 65 - Bahl OP, Massie E. Electrocardiographic and vectorcardiographic patterns in cardiomyopathy. In: Brest AN, ed. *Cardiovascular Clinics* 1972; 4:95-112.
- 66 - Cini G. Aspetti elettrocardiografici e vetocardiografici nelle cardiomiopatie primitive. *Bol Soc Ital Cardiol* 1975; 20:197-216.
- 67 - Bashour TT, Fahdul H, Cheng TO. Multifascicular block in cardiomyopathy. Incidence, localization by His bundle study and prognosis. *Cardiology* 1976; 61:89-97.
- 68 - Hatle AL, Stake G, Storstein O. Chronic myocardial disease. I. Clinical picture related to long-term prognosis. *Acta Med Scand* 1976; 199:399-405.
- 69 - Hatle AL, Orjavik O, Storstein O. Chronic myocardial disease. II. Haemodynamic finding related to long term prognosis. *Acta Med Scand* 1976; 199:4-7-411.
- 70 - McMartin DE, Flowers N. Electrocardiographic correlations in diseases of myocardium. In: Brest AN, ed. *Cardiovascular Clinics* 1977; 8:191-199.

- 71 - Guillet M. Le vectocardiogramme au cours de la myocardiopathie primitive congestive. *Ann Cardiol Angeiol* 1978; 27: 55-74.
- 72 - Segal JP, Stapleton JF, McClellan JR, Waller BF, Proctor-Harvey W. Idiopathic cardiomyopathy: clinical feature, prognosis and therapy. *Curr Probl Cardiol* 1978; 3:1-48.
- 73 - Probst P, Pachinger O, Murad AA, Leisch F, Kaindl F. The Hq time in congestive cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1979; 97: 436-441.
- 74 - Convert G, Delaye J, Beaune J, Biron A, Gonin A. Étude pronostique des myocardiopathies primitives non-obstructives. *Arch Mal Couer* 1980; 3:227-237.
- 75 - Lengyel M. Follow-up study in congestive dilated cardiomyopathy. *Acta Cardiol* 1981; 36:35-48.
- 76 - Pasternac A, Nohe J, Streulens Y, Elie R, Henschke C, Bourassa M. Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* 1982; 65:778-89.
- 77 - Yuste P, Fernandes MAG. A Ecocardiografia técnica-M e bidimensional en la analise de las miocardiopatas. *Rev Lat Cardiol* 1981; 2:443-445.
- 78 - Thompson DS, Naqvi N, Juul SM, Swanton RH, Wilmhurst P, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb-Peploe MM. Cardiac work and myocardial substrate extraction in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J* 1982; 47:130-136.
- 79 - Engler R, Ray R, Higgins CB, McNally C, Buston WH, Shargava V, Shabetai R. Clinical assessment and follow-up of functional capacity in patients with chronic congestive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1982; 49:1832-1837.
- 80 - Shabetai R. Cardiomyopathy: how far have we come in 25 years? How far yet to go? *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 252-263.
- 81 - Mestroni L, Fonda F, Camerini F. Ventricular arrhythmias in congestive cardiomyopathy. *N. Engl J Med* 1983; 309: 377-378.
- 82 - Meinertz T, Kasper W, Hoffmann T, Treese S, Berchold H, Pop T. Prevalence of arrhythmias during 24 hour eletrocardiographic monitoring in patients with dilative cardiomyopathy. In Just H, Schuster HP, eds. *Myocarditis cardiomyopathy*. Berlin: Springer-Verlag, 1983;245-254.
- 83 - Olshausen K, Schäffer A, Mehmel HC, Schwarz F, Senges J, Küller W. Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy *Br Heart J* 1984; 51:195-201.
- 84 - Mengden HJ v. Alterations of ventricular depolarization of miocarditis and cardiomyopathy. In Just H, Schuster HP, eds. *Myocarditis cardiomyopathy*. Berlin: Springer-Verlag,

1983; 283-294.

- 85 - Kuhn H, Losse B, Boch H, Becker R, Hort W. Prognosis of patients with congestive cardiomyopathy-therapeutic, haemodynamic, morphologic and metabolic aspects. In: Goodwin JF, Hjalmarson A, Olsen EGJ. eds. *Congestive cardiomyopathy*. Kiruna, Sweden 1980. Molndal: AB Hässle, 1981; 213-222.
- 86 - Bersano EP, Zago AJ, Reali JT, Mattos AGV. Estudo hemodinâmico e cineangiográfico em pacientes com endomiocardiopatia primária congestiva. *Arq Bras Cardiol* 1981;115-120.
- 87 - Johnson RA, Palacios I. Dilated cardiomyopathy of the adult. Part I. *N Engl J Med* 1982; 307:1051-1058.
- 88 - Mattos BP, Kohler I, Zago AJ, Bersano EP, Mattos AGV. Miocardiopatia Dilatada (congestiva). Análise eletrovetocardiográfica da despolarização ventricular (abstract). *Arq Bras Cardiol* 1983; 41 (supl.1): 165.
- 89 - Hess OH, Turina J, Krayenbuhl HP. Latent kardiomyopathie-frühform der kongestiven kardiomyopathie. *Schweiz Med Wochensh* 1981;111:1959-1961.
- 90 - Criteria committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and criteria for diagnosis of disease of heart and great vessels*. 8th ed. Boston: Little, Brown and Co, 1979.
- 91 - Moffa PJ, Pastore CA, Tobias NMMO, Moraes AP, Silveira Fº SRS, Del Nero Jr. E. Conceitos atuais sobre a ativação do coração. *Arq Bras Cardiol* 1980; 34:253-261.
- 92 - Carter EP, Richten CP, Greene CH. A graphic application of the principle of equilateral triangle for determining the direction of the electrical axis of the heart in the human electrocardiogram. *Bull Johns Hosp* 1919; 30:162.
- 93 - Durrer D, Van Dan RT, Freud GE, Jansen MJ, Mijner FL, Arzbacher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970; 41:899-910.
- 94 - Cabrera EH, Gaxiola A. A critical reevaluation of systolic and diastolic overload patterns. *Prog Cardiovasc Dis* 1959; 2:219-236.
- 95 - Bisteni A, Narin JA. Bases eletrocardiográficas para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda. Evaluación del estado miocárdico. *Arch Inst Mex* 1982; 52: 437-444.
- 96 - Tranchesi J. *Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de vetocardiografia*. 6º ed. São Paulo: Atheneu Editora, 1983: 273-347.

- 97 - Bayés de Luna A. *Eletrocardiografía Clínica*. 2^a ed. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1977: 225-262.
- 98 - Sodi-Pallares D, Bisteni A, Medrano G. *Eletrocardiografía y vectocardiografía deductivas*. México: La Prensa Médica Mexicana, 1964: 278-348.
- 99 - Peñaloza D, Tranchesi J. The three main vectors of the ventricular activation process in the normal human heart. I. Its significance. *Am Heart J* 1955; 49:51-67.
- 100 - Micheli A, Medrano GA. Acerca de los bloqueos derechos distales. *Rev Lat Cardiol* 1980; 1:47-56.
- 101 - Cesar LAM, Carvalho VB, Moffa PJ, Rainero AMO, Pillegi FGC, Décourt LV. Bloqueio da divisão ântero-medial do feixe de His e obstrução da artéria coronária descendente anterior. Correlação eletro-veto-cinecoronariográfica. *Rev Lat Cardiol* 1980; 1:57-63.
- 102 - Pastore CA, Moffa PJ, Spiritus MO, Tobias NMMO, Moraes AP, Del Nero Jr. E, Décourt LV, Pillegi F. Bloqueios divisionais do ramo direito. Padronização dos achados veto-eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol* 1983; 41:161-166.
- 103 - Mattos BP, Kohler I, Bersano E, Zago AJ, Bersano EP. Miocardiopatia hipertrófica. Análise eletrovetocardiográfica da despolarização ventricular. *Arq Bras Cardiol* 1984; 42: 95-102.
- 104 - Herman NV, Heinle RA, Klein MD, Gorlin R. Localized disorders in myocardial contractions. Asynergy and its role in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1967; 277: 22-232.
- 105 - Gorlin R. *Coronary Artery Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1976: 1-28.
- 106 - Grossman W. *Cardiac catheterization and angiography*. 1st ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1974.
- 107 - Zago AJ, Bersano EP, Reali JT, Mattos AGV. Avaliação hemodinâmica e cineangiográfica do prolapso da valva mitral. *Arq Bras Cardiol* 1979; 32:227-235.
- 108 - Snedecor GW, Cochran WG. *Statistical methods*. 6th ed. Ames Iowa: The Iowa State University Press, 1967.
- 109 - Fisher RA. *Métodos estatísticos para investigadores*. 10^ª ed. Madrid: Aguillar S.A. Ediciones, 1949.
- 110 - Factor SM, Sonnenblick FH. The pathogenesis of clinical and experimental congestive cardiomyopathies: recent concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27:395-420.