

CARLOS ROBERTO FACIN

Lesão Isolada na Artéria Coronária
Descendente Anterior: Repercussão sobre
a Função Ventricular

Tese apresentada na conclusão do
Curso de Pós-Graduação em Cardiolo-
gia, em nível de Mestrado, pela Univer-
sidade Federal do Paraná.

CURITIBA

1984

Dedico este estudo

Aos
meus pais Ivo e Nany
de quem minha formação é legado.

À
minha esposa e companheira Lenira,
que por sua colaboração e incentivo,
tornou possível a elaboração deste
trabalho.

Aos
meus filhos, Giuseppe, Mirella e Giulliano,
motivos de permanente estímulo.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Dr. Gastão Pereira da Cunha, Coordenador dos Cursos de Pós-Graduação em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, orientador desta tese, pelo apoio e ensinamentos recebidos;

Ao Professor Dr. Paulo Franco de Oliveira, Chefe do Departamento de Clínica Médica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, pelo auxílio na orientação e execução deste trabalho;

Ao Professor Dr. Carlos A. M. Gottschall pelas úteis sugestões recebidas;

Aos Drs. Costantino Costantini e Lázaro Garcia pela concessão de acesso aos arquivos do Serviço de Hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba;

Aos funcionários da Hemodinâmica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Maria Duda, Antonio S. Ramin e Elza Teodoro Rodrigues, pelo auxílio na seleção dos filmes analisados;

Ao Dr. Olavo F. da Silva Júnior, pelo empréstimo do planímetro utilizado na análise das ventriculografias;

Ao Dr. Paulo Cesar Teixeira Hohmann, pela cessão do paquímetro utilizado nas medidas das projeções dos catêteres;

À Dra. Lenira Maria Esmanhotto Facin, pelo trabalho de tabulação dos dados e confecção dos gráficos;

Ao Dr. Henrique Koehler pela análise estatística dos resultados;

Ao Dr. Paulo Roberto Cruz Marquetti, pelas valiosas sugestões na revisão crítica deste estudo e confecção dos diapositivos utilizados na exposição do mesmo;

À Srta. Suzana Guimarães Castilho, Chefe da Biblioteca do Setor de Ciências da Saúde, pela revisão da forma de apresentação bibliográfica e pelo empenho em obter alguns dos artigos consultados;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela Bolsa concedida durante um ano.

À Sra. Alice Gaspari Castelan, pelo esmerado trabalho de datilografia.

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	01
MATERIAL E MÉTODOS	11
Material	12
Tratamento Estatístico	15
Métodos de Estudo	15
RESULTADOS	20
1. Casos normais	21
2. Coronariopatas - Avaliação da Função Ventricular quanto:	21
2.1 - Ao Grau da Lesão Obstrutiva da Coronária Esquerda Descendente Anterior	21
2.2 - À localização da Lesão Obstrutiva na Coronária Esquerda Descendente Anterior	22
2.3 - À Qualidade do Primeiro Ramo Diagonal da Coronária Esquerda Descendente Anterior	23
2.4 - À Presença ou Não da Variante Anatômica - Ramo "Diagonalis" da Coronária Esquerda	24
2.5 - À Extensão Anatômica da Coronária Esquerda Descendente Anterior	25
2.6 - À Qualidade do Leito Distal da Coronária Esquerda Descendente Anterior	26
2.7 - À Qualidade da Circulação Colateral para a Coronária Esquerda Descendente Anterior	27
TABELAS	29
FIGURAS	40
DISCUSSÃO	50
1. - Do Método	51
2. - Da Confiabilidade do Método, com Base nos Resultados para os Pacientes "Normais"	55

3. - Dos Resultados nos Coronariopatas	56
3.1 - Distribuição da População	56
3.2 - Distribuição quanto à idade	58
3.3 - Distribuição quanto ao sexo	59
3.4 a 3.9 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda conforme:	
3.4 - O Grau da Lesão Obstrutiva da Coronária Esquerda Descendente Anterior	60
3.5 - A Localização da Lesão Obstrutiva na Coronária Esquerda Descendente Anterior	61
3.6 - A Qualidade do Primeiro Ramo Diagonal da Coronária Esquerda Descendente Anterior	63
3.7 - Os Fatores Presença da Variante Anatômica "Diagonalis" e Extensão Anatômica da Coronária Esquerda Descendente Anterior	65
3.8 - Qualidade do Leito Distal da Coronária Esquerda Descendente Anterior	65
3.9 - A Qualidade de Circulação Colateral para a Coronária Esquerda Descendente Anterior	68
CONCLUSÕES	71
RESUMO	74
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	79

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

O assunto é antigo. Tão antigo que, no ano 50 a.C., pelo que se supõe, Lucrécio já lhe fazia referência, ao dizer em seu "Rerum Natura": "Nos idos tempos, a fome consignava à morte corpos lânguidos; hoje contudo é a prosperidade que os arrasta às sepulturas" (apud 39).

Fala-se de um agressor antigo e mais comum nos tempos modernos; de uma doença que abrevia a vida do homem, em geral no auge de sua produtividade. Trata-se da doença aterosclerótica coronária.

Tão fundamental quanto admitir a importância social desta moléstia, é também a caracterização precoce da sua gravidade, pelo pronto reconhecimento da sua exteriorização clínica, e este aspecto também não é novo. Algumas décadas depois de Lucrécio, o filósofo romano Sêneca publicou, pela primeira vez, o relato subjetivo da síndrome anginosa da doença coronária, descrevendo a sua própria doença: "O ataque é muito curto, e como uma tempestade. Ele usualmente termina dentro de uma hora ... Ter qualquer outra moléstia é estar simplesmente doente, ter esta doença é estar morrendo" ¹⁰³.

De acordo com Hurst (84), Heberden, em 1768, foi quem pela primeira vez referiu seus aspectos clínicos, definindo o "angor pectoris". Herrick & Nuzum ⁸²⁻⁸³, em 1912, descreveram a imagem anatômica da obstrução coronária, e, posteriormente, fizeram o primeiro relato da história natural da doença. Mais tarde, Tennant & Wiggers ¹³⁰ admitiram os efeitos da oclusão coronária sobre a contratilidade miocárdica. Em 1941, firmaram-se novos conceitos, graças a um elegante estudo feito através de injeção pós-morte nas artérias coronárias ¹⁴⁻¹⁵. Em meados da década de quarenta, estariam criadas as condições para a visualização direta das alterações contráteis do coração, ao se obter a ventriculografia ²⁹. Posteriormente, Seldinger (apud 84), em 1953, e Mason Sones ¹²⁹, em 1958, permitiram, através de seus estudos, a visualização direta

das coronárias "in vivo".

Tais avanços nos procedimentos diagnósticos trouxeram o aprimoramento no manejo terapêutico, desde que criaram condições para a indicação da forma de tratamento, clínico ou cirúrgico, a partir da caracterização dos aspectos morfofisiológicos e hemodinâmicos da doença aterosclerótica das artérias coronárias ⁶⁶.

Visando melhor definir esses aspectos hemodinâmicos, foram desenvolvidos diversos métodos e medidas para a avaliação da função ventricular esquerda, a saber: Índices de função ventricular como um todo (Índices da fase de ejeção), Índices de contratilidade ou inotropismo (Índices da fase de contração isovolumétrica) e Índices de sinergia (ventriculograma) ⁶⁰.

Os Índices de mais ampla utilização clínica são a Fração de Ejeção (FE) e a Pressão Diastólica Final do Ventrículo Esquerdo (pD2VE) ^{105,127}.

Alguns autores ^{33-34,38} consideram a FE como o verdadeiro indicador do estado contrátil do coração a uma pós-carga normal. É considerada, como medida isolada, superior à pD2VE, a qual pode ser influenciada pelo volume e pela complacência ventriculares. Mostra-se também superior ao Débito Cardíaco (DC), uma vez que este depende de diversas variáveis, como o retorno venoso, a impedância aórtica, a frequência cardíaca e o volume de ejeção, estando geralmente deprimido apenas nas fases tardias de descompensação cardíaca.

Há, ainda, na FE a vantagem de mais fáceis reprodutibilidade e disponibilidade ^{36,38}, visto que a ventriculografia é rotina no exame de cateterismo cardíaco, sendo, portanto, tão disponível quanto as medidas de pressão e de débito cardíaco, diferentemente dos Índices de pressão isovolumétrica-tempo, que necessitam de equipamento especial. Além disso, há quem afirme que os Índices da fase de ejeção sejam mais sensíveis do que os Índices da fase de contração isovolumétrica ^{38,93,115}.

É ainda a FE Índice considerado por vários autores como o de maior valor prognóstico ^{1,33,88,96,111,113,135}, sendo também defendida como o de maior sensibilidade, como expressão isolada de função ventricular ^{1,93-94,108,120}, permanecendo confiável, mesmo na presença de hipertrofia ventricular ¹²⁰. Parece que, apesar das controvérsias existentes para a eleição do método mais exato, a única restrição que deve ser considerada, quanto à sensibilidade da FE, é a presença de grandes volumes diastólicos finais, principalmente nos casos de aneurisma, quando a mesma tem seus valores distorcidos ⁸¹.

Quanto à pD2VE, existe muita controvérsia. Alderman ¹ conceitua este Índice como um bom indicador da função ventricular, reconhecendo, contudo, limites quanto à sua fidedignidade para valores superiores a 12 mmHg, momento em que a correlação do grau de elevação da pD2VE com a severidade das lesões cardíacas passa a ser irreal, devido a alterações na complacência miocárdica ^{16,59}. Por outro lado, há quem sugira que uma pD2VE elevada parece ter muito mais significado em coronariopatas do que em outros grupos de pacientes, nos quais o aumento de volume, ou de pressão, pode contribuir muito para o aumento da mesma ^{16,105}. Segundo alguns autores, haverá discrepâncias entre os resultados encontrados para a pD2VE e a FE, quando existirem alterações na complacência ventricular ^{17,42}. Entretanto, para alguns ⁶⁶, a pD2VE é inversamente proporcional à FE. Finalmente, para outros, ou não existe correlação entre pD2VE e FE ^{25,46,120,138} ou o Índice em questão é encarado com ressalvas ^{1,38,44,59-60}.

No que tange ao estudo dos Índices de sinergia ou da contração segmentar do ventrículo esquerdo, a história inicia-se com a descrição feita por Tennant & Wiggers ¹³⁰ de um padrão irregular de contração do ventrículo, com distúrbios na seqüência temporal da atividade mecânica. Sugeriu o autor que as alterações descritas seriam secundárias a processos isquêmicos ou fibróticos localizados. Harrinson ⁷² salientou que tal padrão de contração desorganizada é frequente nos indivíduos com doença

coronária e aplicou o termo assinergia para esta condição. Mais tarde, Hermann e cols.⁷⁹, em 1967, definiram o termo sinergia como padrão normal de contração e classificaram os tipos de assinergia. Os mesmos autores quantificaram a assinergia ventricular, através do cálculo do encurtamento segmentar ou medida do acréscimo ou decréscimo dos hemieixos. Posteriormente, Chatterjee e cols.²⁸ apresentaram versão modificada desse método.

Segundo Kreulen e cols.⁹³, a combinação de diversos fatores é mais sensível em estabelecer a função ventricular do que uma variável isolada.

Na presença de doença das coronárias, com a ajuda dos elementos acima mencionados, os quais nos fornecem uma boa avaliação da função miocárdica, há uma série de condições a serem bem definidas para se estabelecer a severidade da coronariopatia, a repercussão desta sobre a função miocárdica e a escolha da terapêutica a ser utilizada. Para tal, torna-se necessária minuciosa análise dos seguintes fatores:

- a) Número de vasos envolvidos,
- b) Coronária acometida,
- c) Grau da lesão obstrutiva,
- d) Localização da obstrução,
- e) Qualidade dos ramos secundários,
- f) Presença ou não de variantes anatômicas,
- g) Extensão anatômica da coronária acometida,
- h) Qualidade do leito distal da coronária acometida,
- i) Efetividade da circulação colateral.

a) A respeito do número de vasos envolvidos, estudo realizado por Brusckhe e cols.¹⁸ mostra taxas de sobrevivência em indivíduos com lesões coronárias acima de 50%, após 5 anos, de 85%, 62% e 46% para pacientes com lesões em 1, 2 e 3 vasos, respectivamente. Este estudo é corroborado por outros autores^{19,119}. Há, além disso, evidência de alterações

na função ventricular: a pD2VE aumenta na razão direta do aumento do número de vasos lesados ⁷⁶ e a FE, na sua razão inversa ⁶⁶. Alterações na contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo também se correlacionam com o aumento do número de vasos lesados ^{9,68,76,79}.

b) Quanto à coronária acometida, no presente trabalho limitamo-nos ao estudo exclusivo dos casos com lesão isolada da artéria coronária esquerda descendente anterior conforme é conhecido este ramo da coronária esquerda ^{53,86,112}, ou simplesmente D.A., como chamaremos daqui em diante, designação esta de uso amplamente difundida.

Sabe-se que dentre os indivíduos com doença de um só vaso, aqueles com lesões da D.A. têm os mais altos níveis de pD2VE e a mais alta prevalência de anormalidades ventriculográficas, quando comparados com os portadores de lesões isoladas na coronária direita ou circunflexa ⁷⁶. Segundo Hamby e cols. ⁶⁵⁻⁶⁶, as maiores alterações de pD2VE, FE e VDF, em doença de um só vaso, ocorreram na presença de lesões na D.A., somente superadas pelas alterações dos respectivos índices encontrados na doença multiarterial.

Além disso, devemos lembrar-nos que a artéria D.A. supre, sozinha, cerca da metade de toda a massa ventricular esquerda ^{28,76,104}. E, ainda, conforme Gensini e cols. ⁴⁹, ao se observar o ventrículo esquerdo na incidência oblíqua anterior direita (OAD), verifica-se que os segmentos ântero-basal, ântero-lateral, apical e, freqüentemente, boa parte do segmento diafragmático, são supridos pela artéria D.A. e pelos seus ramos diagonais, enquanto na projeção oblíqua anterior esquerda (OAE) o segmento septal é suprido nos seus 4/5 superiores pelas septais, ramos da D.A.. A opinião acima é corroborada por Vogel e cols. ¹²⁷, que enfatizam a grande contribuição para a contração ventricular oferecida pelo território miocárdico suprido pela referida artéria.

Apesar da importância unanimemente reconhecida deste vaso, poucos são os trabalhos que, como o presente, estão dirigidos exclusiva-

mente ao estudo da sua lesão isolada. Este interesse justifica-se por ser a D.A. a coronária de distribuição anatômica mais constante, pela sua importância funcional e pela facilidade de avaliação do miocárdio irrigado por ela ^{3-4,54,65-66}.

c) No tocante ao grau da lesão obstrutiva, devemos considerar que o mesmo nem sempre guarda nítida relação com a intensidade da repercussão miocárdica ⁴⁶ mas que, sem dúvida, tem muita importância como um fato isolado ²¹. A caracterização da severidade das lesões coronárias, têm sido assunto de diversos estudos clínicos e experimentais. Contudo, as opiniões divergem, e se para uns, lesões de 50% indicam doença coronária significativa ^{65-66,105,108,118}, outros consideram sua existência mesmo abaixo de 50% ⁵², ou só a partir de 75% ^{30,102}. Arie ³ admite como portadores de lesões isoladas em artéria D.A. aqueles indivíduos em cujas demais coronárias não se observam lesões maiores do que 60% da luz do vaso. Klopp & Gott ⁹² afirmam que lesões de 60% causam sintomas apenas aos grandes esforços. Gould e cols. ⁶¹⁻⁶² acreditam que o fluxo coronário máximo está alterado nas estenoses a partir de 30%, enquanto que o fluxo coronário de repouso está comprometido nas lesões obstrutivas de 85% ou mais.

Com relação aos itens d a i, da série supracitada de fatores, estes serão discutidos exclusivamente considerando-se a presença de lesão na artéria D.A..

d) Com respeito à localização da obstrução em relação à emergência dos ramos secundários, as lesões na artéria D.A. são classificadas em proximais, mediais ou distais, conforme se localizem antes do 1º ramo septal, entre o 1º ramo septal e o 2º ramo diagonal, ou após o 2º ramo diagonal. Este aspecto tem sido considerado como de importância por diversos autores ^{20,54,95,97,107,125}, uma vez que as lesões proximais implicariam em restrição de perfusão sanguínea a um território miocárdico mais amplo.

e) Diretamente relacionado com o item anterior, e bastante discutível, é a importância do ramo secundário, ou seja, o tamanho do 1º ramo septal ou do 1º ramo diagonal, relacionado ao maior ou menor desempenho do ventrículo esquerdo ⁵⁷.

f) Uma outra questão diz respeito à variante anatômica "diagonalis". Empiricamente, para a explicação de casos isolados, poder-se-ia considerar sua presença como um fator de proteção para a função miocárdica. Não há menção na literatura sobre este aspecto.

g) No que se refere à extensão anatômica da coronária, de acordo com Effler (apud ⁵⁴), a D.A. pode ser classificada em 3 tipos:

I - quando ela é um vaso de pequeno calibre e atinge somente os 2/3 iniciais do trajeto, desde a base do coração até o seu ápice;

II - quando é um vaso de largo calibre e, por definição, atinge o ápice do ventrículo esquerdo;

III - quando o vaso se estende desde a base do coração até o ápice, contorna-o e atinge a face diafragmática do ventrículo esquerdo, somando-se à perfusão normal da artéria descendente posterior.

É de se esperar que este fator possa interferir na função do ventrículo esquerdo, além de ser considerado importante elemento angiográfico preditivo de revascularização cirúrgica bem sucedida ⁹⁸. Quanto à contribuição oferecida por este fator à preservação da função cardíaca, não se tem descrição específica.

h) Também de grande utilidade prática, para a avaliação do prognóstico e forma de tratamento de um paciente portador de coronariopatia, é a análise da qualidade do leito vascular distal à obstrução coronária quanto ao calibre e à presença ou não de lesões ateromatosas ^{98-100, 116}. Levin e cols. ¹⁰⁰ correlacionaram a qualidade do leito distal com a conveniência ou não de indicação cirúrgica. Estudando angiograficamente seus pacientes antes e depois da operação, concluíram que o sucesso cirúrgico foi consideravelmente menor quando o diâmetro real do leito distal

era inferior a 1 mm.

Em outro trabalho, admite-se ainda que este elemento, aliado a uma circulação colateral bem desenvolvida, poderá eliminar a necessidade de procedimento cirúrgico de revascularização ¹⁰².

i) Tema de controvérsia é a importância ou não do fator circulação colateral na doença isquêmica do coração. Embora existentes em corações normais, os vasos colaterais apenas são demonstrados angiograficamente na presença de severa doença obstrutiva das coronárias. Somente obstruções maiores que 90% criam gradiente pressórico, entre o leito coronário acima e abaixo da obstrução, suficiente para estabelecer um fluxo de sangue através dos canais anastomóticos preexistentes, desenvolvendo-se assim a circulação colateral ^{2,3,51,64,77,123,127}. Quanto ao papel protetor da circulação colateral sobre a função miocárdica, as opiniões estão divididas ⁵, havendo os que sustentam ^{2-3,48,67,73-74,99,102,126-127,137} e os que negam esta possibilidade ^{12,21,23,70,75-78,132-133}.

Como vemos, inúmeros fatores interferem na função ventricular, quando presente a Cardiopatia Isquêmica. Na extensa bibliografia a respeito, não são muitos os trabalhos que enfocam o acometimento isolado da artéria D.A.. Face a essa paucidade de trabalhos e às discrepâncias existentes e, devido à importância reconhecida da artéria D.A. e, ainda, pela inadequada definição do real valor dos fatores citados na preservação da função miocárdica, inclinamo-nos à execução do presente estudo.

Assim, tem este trabalho como objetivo estudar a função ventricular em portadores de lesão significativa da D.A., determinando, a partir de análise estatística pertinente, a influência sobre a função miocárdica, de alguns fatores ou variáveis a que convencionamos chamar de "fatores subjacentes", abaixo discriminados:

- a) Grau da lesão obstrutiva;
- b) Localização da lesão na coronária D.A.;
- c) Qualidade do primeiro ramo diagonal;

- d) Presença ou não do ramo "diagonalis";
- e) Extensão anatômica da coronária D.A.;
- f) Qualidade do leito distal da coronária D.A.;
- g) Efetividade ou não da circulação colateral.

MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL E MÉTODOS

1. Material.

Em estudo retrospectivo de 5.500 exames cinecoronarioventriculográficos realizados no Serviço de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, no período de março de 1973 a setembro de 1980, e de 3.500 exames feitos no Serviço de Hemodinâmica da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, no período de maio de 1976 a setembro de 1980, selecionamos 289 pacientes portadores de lesão isolada da artéria coronária esquerda descendente anterior D.A., através dos seguintes critérios:

- 1) ser o paciente portador de lesão isolada da artéria D.A. (lesões em outras artérias, se presentes, não-superiores a 60%) e localizada no terço proximal da D.A.;
- 2) possuir a lesão da artéria D.A. grau de obstrução igual ou superior a 75% ⁷¹;
- 3) ter o filme em questão um bom poder de resolução, mostrando bem a contrastação do ventrículo esquerdo e das artérias coronárias ^{89,102};
- 4) apresentar ritmo cardíaco regular. Na presença de extrassístolia, consideramos apenas o segundo batimento pós-extrassistólico ¹¹⁴.

Foram excluídos do trabalho todos os casos em que havia lesões valvares ou cardiopatias congênitas. Sempre que possível procuramos excluir também os portadores de miocardiopatias não-ischêmicas associadas às lesões coronárias.

Atendidos tais critérios, os 289 pacientes selecionados foram distribuídos em dois grandes grupos, dependendo da presença ou não de aneurisma ventricular, conforme critérios já consagrados ^{9,30,58,68,79}.

Cada um destes grupos foi subdividido em três subgrupos, segundo o grau da lesão obstrutiva. Em uma primeira fase, os pacientes foram divididos em portadores de lesão severa (75 a 90%), subtotal (90 a 99%) e

total (100%), obedecendo aos percentuais propostos por Gensini^{50,52} e adotados por outros autores²⁻³. Feito ensaio estatístico prévio, este demonstrou não haver diferença estatística significativa entre os resultados obtidos, para todos os índices de função ventricular, nas lesões severas e subtotais. Assim sendo, do ponto de vista hemodinâmico, estes dois grupos passaram a ser considerados como um só, que convencionamos chamar o grupo das lesões severas. Portanto, partimos de dois subgrupos: aqueles com LESÃO TOTAL e aqueles com LESÃO SEVERA. Isto foi feito para diminuir a dispersão estatística dos casos.

A seguir, cada subgrupo foi avaliado em base ao estudo da função ventricular, relacionada a cada um dos "fatores subjacentes", isoladamente.

Quanto à localização da LESÃO, os pacientes foram divididos em subgrupos, conforme a lesão na coronária D.A. estivesse antes, após ou na emergência do primeiro ramo diagonal. Estudo estatístico preliminar mostrou-nos que os indivíduos com lesão na emergência da 1ª diagonal se comportaram da mesma maneira que aqueles com lesão antes da 1ª diagonal, quanto à função ventricular. Assim, classificamos os pacientes, segundo a localização da lesão, em duas categorias: os portadores de LESÃO ANTES e os portadores de LESÃO APÓS o primeiro ramo diagonal.

Para a avaliação da qualidade do primeiro ramo diagonal, servimo-nos de duas graduações: o 1º RAMO DIAGONAL DE BOA QUALIDADE, aquele sem lesões no seu lúmen, de bom calibre e que, observado em OAD, apresenta extensão semelhante à da D.A., chegando quase até o ápice do ventrículo esquerdo; o 1º RAMO DIAGONAL DE MÁ QUALIDADE, aquele não-opacificado, por estar a lesão da D.A. na sua emergência ou antes desta, e sem enchimento retrógrado e, ainda, aquele com lesões intraluminares, fraca opacificação e pequeno calibre ou tamanho.

Quanto à variante anatômica "diagonalis", classificamo-la simplesmente em PRESENTE ou AUSENTE.

No exame da extensão anatômica da D.A., para minimizar a dispersão estatística dos casos, simplificamos a classificação de Effler⁵⁴ em dois tipos: de PEQUENA EXTENSÃO - aquela não-opacificada ou pobremente opacificada, ou de pequeno tamanho; e aquela de GRANDE EXTENSÃO - que vai até a ponta do VE ou contorna a mesma.

Para a análise da qualidade do leito vascular distal, dividimos os pacientes em dois grupos, conforme Levin^{100,102}: aqueles com BOM LEITO DISTAL com calibre do vaso, distalmente à obstrução, superior ou igual a 1 mm, após correção para a magnificação, e sem lesões obstrutivas significativas ou sem estagnação do material do contraste; e aqueles com MAU LEITO DISTAL com calibre distal do vaso inferior a 1 mm e/ou com lesões ateroscleróticas significativas ou havendo estagnação do contraste^{10,98,100}. As medidas do calibre do leito distal foram feitas tomando por base o calibre do catéter, cujo diâmetro real era conhecido¹¹⁶.

Finalmente, no que tange à circulação colateral, adotamos a classificação utilizada por Arie³⁻⁴, dividindo os casos quanto à origem e magnitude da circulação colateral. Quanto à origem, classificamo-la em: HOMOCORONÁRIA - quando proveniente da própria D.A. ou de seus ramos, e INTERCORONÁRIA - quando da circunflexa ou da direita⁸⁵. Quanto a magnitude, dividimo-la em: AUSENTE, ESBOÇADA - presença de circulação colateral sem opacificação da D.A., PARCIAL - com opacificação parcial da D.A. ou de seus ramos, EFETIVA PARA A D.A. - com opacificação total apenas da D.A. em todo o seu trajeto, e EFETIVA PARA A D.A. E SEUS RAMOS - com opacificação total da D.A. e seus ramos. Tal classificação dispersou extremamente a amostragem, de tal forma que, após uma análise estatística preliminar, fomos obrigados a simplificá-la. Assim, a circulação colateral passou a ser encarada como AUSENTE E/OU INEFETIVA OU DE MÁ QUALIDADE quando pertencia a um dos três primeiros grupos, e EFETIVA OU DE BOA QUALIDADE quando pertencia aos dois últimos grupos. Além disso, passamos a ignorar a origem da circulação colateral, olhando-a apenas quanto à sua qualidade.

A Tabela I esclarece melhor a distribuição dos casos segundo essas diversas variáveis.

Além dos 289 pacientes portadores de doença coronária, cuidamos ainda da análise estatística de 28 pacientes considerados normais do ponto de vista cardiológico, ou em cujos exames cineangiocoronariográficos nada se constatou de anormal. Assim procedemos, em que pese a extensa literatura a respeito, para podermos estabelecer os níveis de normalidade em nosso meio, e buscando um confronto de resultados para a avaliação da fidedignidade do método, mesmo sem o objetivo deliberado de incluir estes casos nos resultados de nosso trabalho.

2. Tratamento Estatístico.

A análise estatística dos dados foi realizada no Centro de Computação Eletrônica da Universidade Federal do Paraná, utilizando-se o Pacote Estatístico S.P.S.S. ("Statistical Package for the Social Sciences"), e compreendeu a comparação de médias pelo Teste "t" de Student para observações independentes, estabelecendo-se significância em $p < 0,05$.

3. Métodos de Estudo.

No presente estudo, todos os exames cinecoronário-ventriculográficos foram realizados pela técnica de Sones¹²⁹. A análise dos filmes foi feita através de sua projeção com um aparelho Tagarno-35. Somente foram incluídos os casos em que as lesões coronárias estavam bem caracterizadas quanto ao grau de obstrução sendo freqüentemente necessário para isto, o exame das coronárias em três diferentes projeções^{52,89}. No estudo da circulação colateral, foram obedecidos os critérios de Levin¹⁰² para a caracterização da efetividade ou não da mesma, sendo feita tabula-

ção dos dados referentes a tal ítem, conforme classificação adotada por Arie³. Para a análise do ventriculograma, consideramos o segundo batimento normal após a contrastação do ventrículo esquerdo como o ideal^{22, 36}, aceitando, contudo, como representativos todos os batimentos até o desaparecimento do contraste^{8,69}, desde que na presença de ritmo normal^{8,36,114}. Todavia, na presença de extrassístoles, levamos em conta somente o segundo batimento após as mesmas, para evitar as alterações hemodinâmicas produzidas pelo fenômeno de potenciação pós-extrassistólica^{8,114}. As cineventriculografias que não preencheram tais critérios foram excluídas.

Para o exame quantitativo de cada cineventriculografia, optamos pelo método uniplanar^{25-26,44,46,63,87,91,124}. Usamos a projeção em OAD^{46,63,87,91,102}, traçando sobre o papel o contorno interno da cavidade ventricular esquerda em diástole e sístole máximas, utilizando as cúspides aórticas como limite e incluindo os músculos papilares^{36,63}.

Com os gráficos assim obtidos, pudemos determinar:

a) Cálculo das Áreas das Cavidades Ventriculares em Sístole e Diástole Máximas: avaliadas através de um planímetro polar, modelo THS 558.407, utilizamo-nos de três medidas para minimização do erro, ou seja, três voltas completas com a ponta do planímetro para cada figura em sístole e diástole¹⁰⁶.

Desta forma, obtivemos as áreas diastólica final (ADF) e sistólica final (ASF).

b) Cálculo da Fração de Ejeção: a FE foi calculada, a partir das medidas anteriores, pela fórmula: $FE = ADF - ASF / ADF \times 100\%$ ^{3,111}.

c) Cálculo dos Volumes do Ventrículo Esquerdo: para este cálculo, utilizamos a fórmula de Dodge ou do cálculo do volume do elipsóide de revolução⁴⁰: $V = \pi/6 \cdot L \cdot D^2$, modificada por Greene e cols.⁶³ para a correção da distorção da imagem: $V \pi/6 \cdot L \cdot D^2 \cdot FC^3$, onde FC é a relação entre o diâmetro real do cateter dividido pelo diâmetro projetado

do mesmo. Esta fórmula foi ainda corrigida por Kennedy⁹¹ através de uma equação de regressão: $Y = . (0,81); X = + 1,9$, utilizada para corrigir a superestimação do cálculo dos volumes encontrada na projeção em OAD. Portanto, neste trabalho, os volumes dos ventrículos em diástole máxima foram calculados pela seguinte fórmula:

$$V = 0,424 \cdot L \cdot D^2 \cdot FC^3 + 1,9.$$

onde:

L = Eixo longitudinal do VE;

D = Eixo transversal do VE;

FC = Fator de correção.

O cálculo dos volumes sistólicos foi feito utilizando-se uma regra de três simples:

$$VSF = \frac{ASF \times VDF}{ADF}$$

onde:

ADF = Área Diastólica Final

ASF = Área Sistólica Final

VDF = Volume Diastólico Final

VSF = Volume Sistólico Final

d) Cálculo do Movimento Segmentar Normalizado: para este cálculo, foi utilizado o método de Hermann e cols.⁷⁹, modificado por Chaterjee e cols.²⁷. No desenho da cavidade ventricular em diástole (veja diagrama na página 19), traça-se uma reta denominada eixo maior (**EM**), desde o meio da raiz da aorta até o ápice do ventrículo esquerdo. Tal eixo é então dividido ao meio por uma reta perpendicular, dita eixo menor (**em**), o qual fica também dividido em dois hemieixos, que vão desde a intersecção com o **EM** até interceptar o contorno da cavidade ventricular. A seguir, repete-se o mesmo procedimento para o desenho em sístole

da cavidade e faz-se coincidir os pontos de cruzamento dos respectivos EM e em das duas figuras, encontrando-se o centro de massa das mesmas. É a partir deste centro de massa fixo que se dão todas as contrações e expansões do miocárdio ³. Feito isto, as hemi-retas que compõem o EM são agora subdivididas por duas retas perpendiculares, uma de cada lado do eixo menor, as quais, da mesma forma que este último, são divididas pelo EM em hemieixos. Finalmente, são traçadas mais duas retas, perpendiculares entre si, bissectando os quatro ângulos retos formados pelo encontro do EM com o em. Assim, temos ao todo 5 hemieixos da parede anterior do VE e 5 hemieixos da parede inferior do VE, num total de 10 hemieixos. Para o cálculo do movimento segmentar anterior, obtém-se a média aritmética dos hemieixos anteriores em diástole máxima e, depois, em sístole máxima e calcula-se a percentagem pela seguinte fórmula:

$$M \text{ seg D} - M \text{ seg S} / M \text{ seg D} \times 100.$$

Para o cálculo da percentagem do movimento segmentar inferior, utiliza-se a mesma fórmula. A percentagem do movimento segmentar apical é obtida utilizando-se o módulo do EM em diástole e em sístole, conforme a fórmula: $EMD - EMS / EMD \times 100$.

e) Quanto às medidas das pressões pD2VE, estas foram obtidas dos dados manométricos do cateterismo. Além disso, obtivemos, a partir dessas medidas absolutas, um índice que procura uma relação entre a pré-carga (pD2VE) e a pós-carga (pSVE). Assim, determinamos, conforme Gottschall ⁵⁹, esta relação: $pD2VE / pSVE \times 100$.

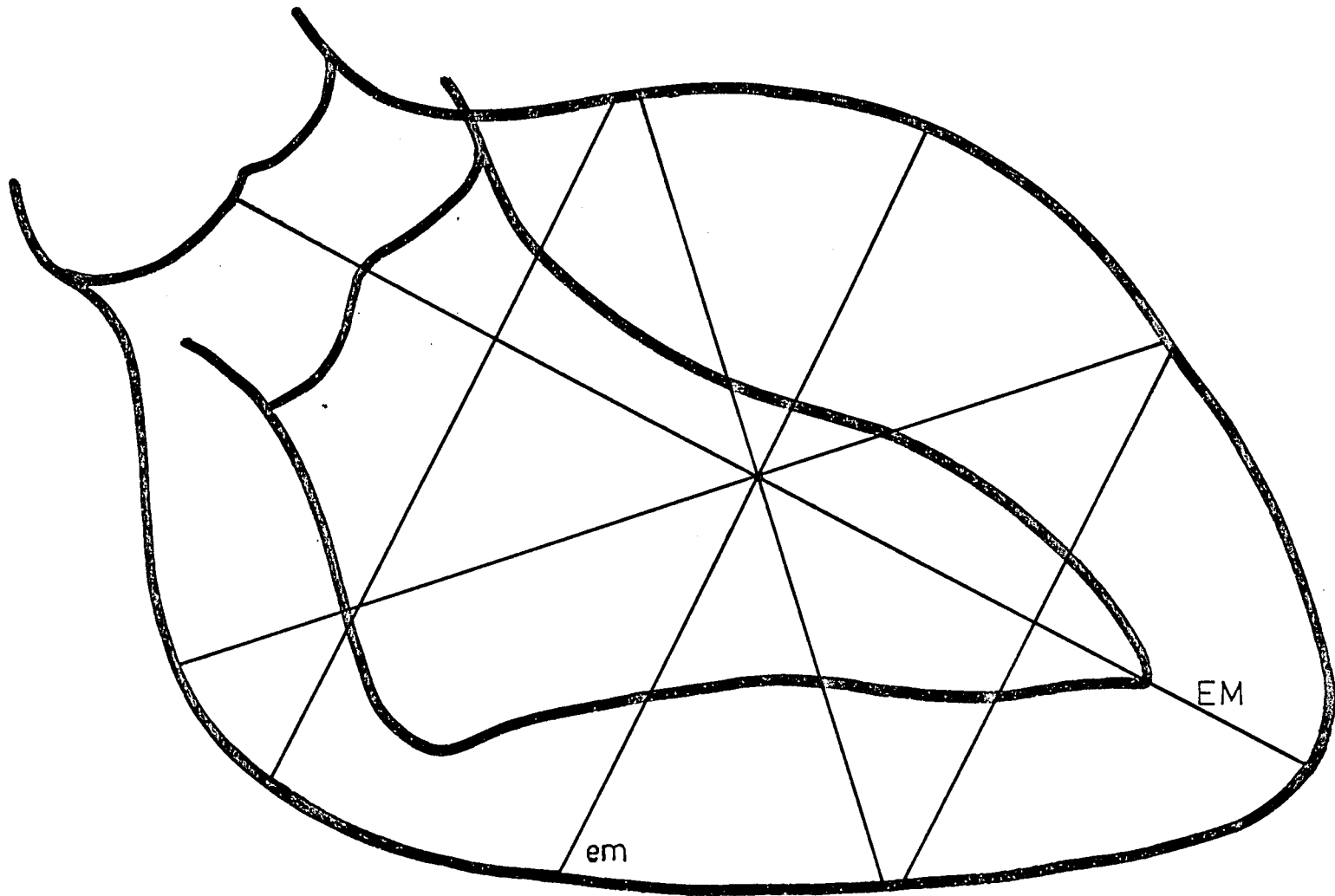


Diagrama representativo do contorno da cavidade ventricular esquerda em diástole e sístole máximas com os seus eixo maior (EM) e eixo menor (em) superpostos.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. Casos "normais".

Os resultados encontrados para os 28 pacientes cujo estudo hemodinâmico fora normal são apresentados a seguir, respectivamente, a média e o desvio padrão:

pSVE = 124,7 ± 12,5	pD2VE/pSVE x 100 = 8,0 ± 1,4
pD2VE = 10,0 ± 1,7	MSAnt. (%) = 68,4 ± 11,7
FE(%) = 70,5 ± 6,3	MSApíc.(%) = 36,2 ± 7,2
VDF = 139,7 ± 18,4	MSInf. (%) = 48,2 ± 8,4
VSF = 41,3 ± 10,8	

A análise estatística dessas variáveis não mostrou diferenças significativas, quando comparadas as médias de ambos os sexos.

2. Coronariopatas.

2.1 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda quanto ao Grau da Lesão Obstrutiva da Coronária Esquerda Descendente Anterior.

A análise estrita do grau da lesão coronária, associada ao fator presença ou não de aneurisma, determinou a formação dos quatro seguintes grupos (Tabela II):

- 1) lesão severa e sem aneurisma - 118 casos;
- 2) lesão total e sem aneurisma - 78 casos;
- 3) lesão severa e com aneurisma - 28 casos;
- 4) lesão total e com aneurisma - 65 casos.

A pD2VE mostrou-se mais elevada nos portadores de aneurisma do que naqueles sem aneurisma, variando entre 14 mmHg nos portadores de lesão severa e sem aneurisma, e 19,1 mmHg naqueles com lesão total da DA e aneurisma de VE.

A FE nos pacientes sem aneurisma foi de 58,3% nos pacientes com lesão severa e de 44,8% naqueles com lesão total ($p < 0,001$). Nos portadores

de dilatação aneurismática do VE, encontramos os valores 40,2% na presença de lesões severas e 31,5% nas lesões totais ($0,05 > p > 0,001$).

Os volumes diastólico e sistólico finais nos pacientes sem aneurisma mostraram diferenças estatísticas significativas, na dependência do grau da lesão coronária, sendo $p < 0,05$ para VDF e $p < 0,001$ para VSF. Nos portadores de aneurisma, não houve diferença estatisticamente significativa nem para VDF nem para VSF, não parecendo haver, portanto, interferência do grau da lesão sobre os volumes nestes casos. O índice de pré-carga/pós-carga nos pacientes sem aneurisma foi igual a 13 nos portadores de lesão total da DA e 10 naqueles com lesão severa ($p < 0,05$). Nos casos com aneurisma, não houve diferença estatística significativa entre os valores 12,7 e 15,1, respectivamente, para aqueles com lesão severa e total da DA. No cálculo do movimento segmentar, o MSAnt. nos indivíduos sem aneurisma do VE foi de 50,8% nas lesões severas e de 32,4% nas lesões totais da DA ($p < 0,001$). Nos pacientes com aneurisma do VE, o MSAnt. foi de 29,1% naqueles com lesão severa e de 16,9% nos pacientes com lesão total da DA ($0,05 > p > 0,001$). O MSAPic. nos pacientes sem aneurisma foi de 25,4% nas lesões severas da DA e de 16,7% nas totais ($p < 0,001$), enquanto nos pacientes com VE aneurismático ele foi de 10,7% para aqueles com lesão severa e de 6,5% para aqueles com lesão total ($p < 0,05$).

As diferenças estatísticas foram significativas entre os grupos com lesões totais e severas, e entre os portadores ou não de aneurisma do VE, para $pD2VE$, FE, VDF, VSF, $pD2VE/pSVE \times 100$, MSAnt. e MSAPic.. Na análise do MSInf., não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados, com valores que variam entre 41% e 46,5%.

Os resultados expostos neste item são melhor visualizados nas Figuras 1 e 2. (páginas 41 e 42).

2.2 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda quanto à Localização da Lesão Obstrutiva na Coronária Esquerda Descendente Anterior.

A associação dos fatores presença ou ausência de aneurisma, grau

de obstrução da artéria DA e localização desta obstrução, em relação à emergência do primeiro ramo diagonal, dividiu os pacientes em oito grupos, a saber (Tabela III):

- 1) lesão severa da DA antes do 1º ramo diagonal s/aneurisma do VE-51 casos.
- 2) lesão severa da DA após o 1º ramo diagonal s/aneurisma do VE -67 casos.
- 3) lesão total da DA antes do 1º ramo diagonal s/aneurisma do VE-25 casos.
- 4) lesão total da DA após o 1º ramo diagonal s/aneurisma do VE -53 casos.
- 5) lesão severa da DA antes do 1º ramo diagonal c/aneurisma do VE- 7 casos.
- 6) lesão severa da DA após o 1º ramo diagonal c/aneurisma do VE -20 casos.
- 7) lesão total da DA antes do 1º ramo diagonal c/aneurisma do VE -32 casos.
- 8) lesão total da DA após o 1º ramo diagonal c/aneurisma do VE -33 casos.

Não houve diferenças estatisticamente significativas na comparação dos subgrupos homólogos severa "antes e após" / sem aneurisma, total "antes e após" / sem aneurisma e severa "antes e após" / com aneurisma. Contudo, nos portadores de lesão total da DA e aneurisma do VE, houve diferença com significância estatística se a lesão se situava antes ou após a emergência do primeiro ramo diagonal. Assim, encontramos uma FE de 27,1% para as lesões antes do primeiro ramo diagonal, comparados com os 35,8% nas lesões após este ramo ($p < 0,001$).

Para o VSF, encontramos $p < 0,05$, na comparação dos valores médios 151,1 ml nas lesões pré-emergência e 126,4 ml nas lesões pós-emergência do ramo diagonal citado. Para o Índice de pré/pós-carga de Gottschal, os valores médios encontrados, 17,3 para as lesões pré e 15 para as lesões após o primeiro ramo diagonal, ao serem comparados, mostraram $p < 0,05$. Quanto ao MSAnt. e MSInf., o teste de comparação de médias mostrou $p = 0,005$, ou seja, $0,05 > p > 0,001$, com melhor contratilidade segmentar nas lesões situadas após a emergência do primeiro ramo diagonal.

Os resultados referentes à localização da obstrução podem ser avaliados nas Figuras 3 e 4 (páginas 43 e 44).

2.3 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda quanto à Qualida-

de do Primeiro Ramo Diagonal da Coronária Esquerda Descendente Anterior.

A análise do fator qualidade do primeiro ramo diagonal, na presença ou não de aneurisma do VE e de lesão total ou severa da DA, distribuiu os pacientes da seguinte forma (Tabela IV):

- 1) lesão severa da DA c/1º ramo diag. de má qualid. e s/aneur. do VE -44 casos.
- 2) lesão severa da DA c/1º ramo diag. de boa qualid.e s/aneur. do VE -74 casos.
- 3) lesão total da DA c/1º ramo diag. de má qualid. e s/aneur. do VE -31 casos.
- 4) lesão total da DA c/1º ramo diag. de boa qualid.e s/aneur. do VE -47 casos.
- 5) lesão severa da DA c/1º ramo diag.de má qualid. e c/aneur. do VE -11 casos.
- 6) lesão severa da DA c/1º ramo diag. de boa qualid.e c/aneur.do VE -17 casos.
- 7) lesão total da DA c/1º ramo diag. de má qualid. e c/aneur. do VE -41 casos.
- 8) lesão total da DA c/1º ramo diag. de boa qualid.e c/aneur. do VE -23 casos.

Entre os indivíduos não-portadores de aneurisma, a comparação de médias não mostrou diferenças estatisticamente significativas para os grupos homólogos, quanto ao grau da lesão na DA. Por outro lado, dentre os portadores de dilatação aneurismática do VE, aqueles com lesão severa da DA mostraram diferenças estatisticamente significativas. Assim é que a FE foi de 32,2% nos portadores de uma primeira diagonal de má qualidade e de 45,4% naqueles com uma primeira diagonal de boa qualidade ($p < 0,05$). Para o MSAnt., os valores médios encontrados foram, respectivamente, de 19,4% e de 35,4% ($p < 0,05$). Naqueles pacientes com lesão total da DA e aneurisma do VE, encontramos $p < 0,05$ para FE, VSF e MSInf. e $p = 0,01$ para $pD2VE/pSVE \times 100$.

O MSAnt. foi de 14,5% nos pacientes com diagonal de má qualidade e de 21,3% nos portadores de ramo diagonal de boa qualidade, apesar de $p > 0,05$.

Os resultados expostos neste ítem podem ser visualizados nas Figuras 5 e 6 (páginas 45 e 46).

2.4 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda quanto à Presença ou Não da Variante Anatômica - Ramo "Diagonalis" da Artéria Coronária Esquer-

da.

A análise do presente fator associado aos fatores grau de lesão na DA e presença ou não de aneurisma do VE deu origem aos seguintes grupos (Tabela V):

- 1) lesão severa da DA, "diagonalis" ausente, s/aneur. do VE - 11 casos.
- 2) lesão severa da DA, "diagonalis" presente, s/aneur. do VE - 107 casos.
- 3) lesão total da DA, "diagonalis" ausente, s/aneur. do VE - 10 casos.
- 4) lesão total da DA, "diagonalis" presente, s/aneur. do VE - 68 casos.
- 5) lesão severa da DA, "diagonalis" ausente, c/aneur. do VE - 1 caso.
- 6) lesão severa da DA, "diagonalis" presente, c/aneur. do VE - 26 casos.
- 7) lesão total da DA, "diagonalis" ausente, c/aneur. do VE - 6 casos.
- 8) lesão total da DA, "diagonalis" presente, c/aneur. do VE - 59 casos.

Aplicados os testes de comparação de médias para os grupos homólogos, quanto ao grau da lesão e presença ou não de aneurisma do VE, não se evidenciaram diferenças estatísticas. Assim, as médias dos diversos determinantes de função do VE foram, respectivamente, semelhantes quer na presença, quer na ausência do ramo "diagonalis" da coronária esquerda.

2.5 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda quanto à Extensão Anatômica da Coronária Esquerda Descendente Anterior.

A presença ou não de aneurisma do VE, o grau da lesão na coronária DA e a extensão anatômica da DA dividiram os pacientes nos oito seguintes grupos (Tabela VI):

- 1) lesão severa da DA s/aneur. do VE, DA de pequena extensão - 10 casos.
- 2) lesão severa da DA s/aneur. do VE, DA de grande extensão - 108 casos.
- 3) lesão total da DA s/aneur. do VE, DA de pequena extensão - 25 casos.
- 4) lesão total da DA s/aneur. do VE, DA de grande extensão - 53 casos.
- 5) lesão severa da DA c/aneur. do VE, DA de pequena extensão - 0 casos.
- 6) lesão severa da DA c/aneur. do VE, DA de grande extensão - 27 casos.
- 7) lesão total da DA c/aneur. do VE, DA de pequena extensão - 23 casos.

8) lesão total da DA c/aneur. do VE, DA de grande extensão - 41 casos.

Aplicados os testes de comparação de médias entre os grupos homólogos, quanto ao grau da lesão e severidade do comprometimento ventricular, não observamos diferenças estatísticas em nenhuma das determinantes de função ventricular estudadas, não havendo, portanto, importância se a coronária DA era de grande ou de pequeno tamanho.

2.6 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda, quanto à Qualidade do Leito Distal da Coronária Esquerda Descendente Anterior.

O fator qualidade do leito distal da coronária DA, juntamente com os fatores grau de obstrução da DA e presença ou não de aneurisma do VE, dividiu os pacientes nos seguintes grupos (Tabela VII):

- 1) lesão severa da DA c/leito distal de boa qualid. e s/aneur. do VE - 96 casos.
- 2) lesão severa da DA c/leito distal de má qualid. e s/aneur. do VE - 22 casos.
- 3) lesão total da DA c/leito distal de boa qualid. e s/aneur. do VE - 22 casos.
- 4) lesão total da DA c/leito distal de má qualid. e s/aneur. do VE - 56 casos.
- 5) lesão severa da DA c/leito distal de boa qualid. e c/aneur. do VE - 10 casos.
- 6) lesão severa da DA c/leito distal de má qualid. e c/aneur. do VE - 17 casos.
- 7) lesão total da DA c/leito distal de boa qualid. e c/aneur. do VE - 13 casos.
- 8) lesão total da DA c/leito distal de má qualid. e c/aneur. do VE - 52 casos.

Ao observarmos os resultados dos valores médios encontrados para os determinantes homólogos nos pacientes com lesão severa da DA e VE sem aneurisma, verificamos que os portadores de um bom leito distal mostraram melhor função do que os portadores de um mau leito distal. Tal fato, contudo, não foi significativo, do ponto de vista estatístico. Por outro lado, os portadores de lesão total da DA e de VE sem aneurisma mostraram diferenças estatisticamente significativas entre as médias dos valores encontrados. Assim é que a FE para os portadores de bom leito distal foi de 52,5%, contra os 41,7% nos pacientes com leito distal de má qualidade ($p < 0,05$). Para o MSAnt., encontramos os valores 43,4% e 28,1%, respectivamente ($0,05 > p > 0,001$). Para

o MSApic., os valores médios encontrados foram de 22,1% e 14,6% ($p = 0,01$).

Nos pacientes com aneurisma do VE e com lesão severa da DA, os valores médios encontrados para a FE foram de 46,7% para os pacientes com bom leito distal e de 36% para aqueles com mau leito distal, valores de certa importância do ponto de vista clínico, embora sem expressão estatística ($p > 0,05$).

Neste mesmo grupo de pacientes, o VSF foi de 100,3 ml, para aqueles com bom leito distal e de 134,6 ml, para aqueles com mau leito distal da DA ($p < 0,05$). Para o MSAnt., os valores encontrados foram de 36% e de 24,6% ($p < 0,05$) e para o MSApic. encontramos, respectivamente, os percentuais 16,5 e 7 ($p < 0,05$).

Nos pacientes com aneurisma do VE e lesão total da DA, os resultados expressivos encontrados prenderam-se ao VSF e ao MSInf.. O VSF foi de 116,6 ml, para aqueles com bom leito distal, contra 144 ml, para os pacientes com mau leito distal ($p < 0,05$). Para o MSInf., os valores médios encontrados foram, respectivamente, de 48,8% e de 39,1% ($p < 0,05$).

Os resultados deste item estão demonstrados nas Figuras 7 e 8 (páginas 47 e 48).

2.7 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda quanto à Qualidade da Circulação Colateral para a Coronária Esquerda Descendente Anterior.

Conforme a qualidade da circulação colateral e, na dependência da presença ou não de aneurisma do VE e do grau de obstrução da DA, os pacientes foram divididos nos seguintes grupos (Tabela VIII):

- 1) lesão severa da DA c/boa circ. colat. e s/aneur. do VE - 6 casos.
- 2) lesão severa da DA c/mã circ. colat. e s/aneur. do VE - 12 casos.
- 3) lesão total da DA c/boa circ. colat. e s/aneur. do VE - 34 casos.
- 4) lesão total da DA c/mã circ. colat. e s/aneur. do VE - 44 casos.
- 5) lesão severa da DA c/boa circ. colat. e c/aneur. do VE - 3 casos.

- 6) lesão severa da DA c/mã circ. colat. e c/aneur. do VE - 25 casos.
- 7) lesão total da DA c/boa circ. colat. e c/aneur. do VE - 19 casos.
- 8) lesão total da DA c/mã circ. colat. e c/aneur. do VE - 46 casos.

Considerando os pacientes com ventrículos não-aneurismáticos e com lesão severa da DA, não verificamos diferenças estatísticas da função ventricular entre os portadores de circulação colateral de boa ou de má qualidade, a não ser pelo MSInf., que foi de 56,1% para aqueles pacientes com circulação colateral de boa qualidade e de 45,9% para aqueles com má circulação colateral ($p < 0,05$). Quanto aos portadores de lesão total da DA e VE não-aneurismático, encontramos uma FE de 49,8% para os pacientes com boa circulação colateral e de 40,8% naqueles com circulação colateral de má qualidade ($p < 0,05$). Nestes pacientes, também o MSAnt. mostrou diferença estatisticamente significativa, com um teste de comparação de médias $p < 0,05$, sendo os valores encontrados de 39,1% para os portadores de boa circulação colateral e de 27,2% para aqueles com circulação colateral de má qualidade.

Quanto aos portadores de dilatação aneurismática do VE, não observamos diferenças estatisticamente significativas entre os subgrupos homólogos "severa antes e severa após", assim como "total antes e total após".

Estes dados podem ser analisados na Figura 9 (página 49).

TABELAS

TABELA I

Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da artéria coronária descendente interior, segundo as variáveis anatômicas levantadas

<u>GRAU DA LESÃO</u>	<u>FATORES SUBJACENTES À LESÃO EM D.A.</u>	<u>PRESENÇA DE ANEURISMA</u>				
		<u>NÃO (224 casos) quociente</u>		<u>SIM (93 casos) quociente</u>		
	<u>LOCALIZAÇÃO DA LESÃO</u>	Antes da 1ª diagonal	25 casos	0,47	32 casos	0,96
		Após a 1ª diagonal	53 casos		33 casos	
<u>LESÃO TOTAL</u> (78 casos sem Aneurisma)	<u>QUALIDADE DA 1ª DIAGONAL</u>	Boa 1ª diagonal	47 casos	1,51	23 casos	0,54
		Mã 1ª diagonal	31 casos		42 casos	
(65 casos com Aneurisma)	<u>VARIANTE ANATÔMICA</u>	Diagonalis presente	10 casos	0,14	06 casos	0,10
		Diagonalis ausente	68 casos		59 casos	
	<u>EXTENSÃO ANATÔMICA DA D.A.</u>	D.A. pequena extensão	25 casos	0,47	23 casos	0,54
		D.A. grande extensão	53 casos		42 casos	
	<u>QUALIDADE DO LEITO DISTAL DA D.A.</u>	Leito Distal Bom	22 casos	0,39	13 casos	0,25
		Leito Distal Mau	56 casos		52 casos	
	<u>QUALIDADE DA CIRCULAÇÃO COLATERAL PARA DA</u>	Circulação Colateral Boa	34 casos	0,77	19 casos	0,41
		Circulação Colateral Mã	44 casos		46 casos	

TABELA I - Conclusão

<u>GRAU DA LESÃO</u>	<u>FATORES SUBJACENTES À LESÃO EM D.A.</u>	<u>PRESENÇA DE ANEURISMA</u>				
		<u>NÃO (224 casos) quociente</u>		<u>SIM (93 casos) quociente</u>		
	<u>LOCALIZAÇÃO DA LESÃO</u>	Antes da 1ª diagonal	51 casos	0,76	07 casos	0,33
		Após a 1ª diagonal	67 casos		21 casos	
<u>LESÃO SUBTOTAL</u> (108 casos sem Aneurisma)	<u>QUALIDADE DA 1ª DIAGONAL</u>	Boa 1ª diagonal	74 casos	1,68	17 casos	1,54
		Mã 1ª diagonal	44 casos		11 casos	
	<u>VARIANTE ANATÔMICA</u>	Diagonalis presente	11 casos	---	01 caso	---
		Diagonalis ausente	107 casos		27 casos	
(28 casos com Aneurisma)	<u>EXTENSÃO ANATÔMICA DA D.A.</u>	D.A. pequena extensão	10 casos	---	00 caso	---
		D.A. grande extensão	108 casos		28 casos	
	<u>QUALIDADE DO LEITO DISTAL DA D.A.</u>	Leito Distal Bom	96 casos	4,36	11 casos	0,64
		Leito Distal Mau	22 casos		17 casos	
	<u>QUALIDADE DA CIRCULAÇÃO COLATERAL PARA DA</u>	Circulação Colateral Boa	06 casos	0,05	03 casos	0,12
		Circulação Colateral Mã	112 casos		25 casos	

TABELA II

Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme o grau da sua lesão obstrutiva

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
LESÃO SEVERA	118	144,4 ±30,1	14,0 ±5,1	10,0 ±3,8	58,3 ±13,8	176,2 ±25,3	74,9 ±13,4	50,8 ±19,1	25,4 ±10,5	46,4 ±10,5
LESÃO TOTAL	78	133,6 ±24,1	15,6 ±7,3	13,0* ±11,2	44,8*** ±17,3	197,0* ±48,8	119,2*** ±31,3	32,4*** ±21,6	16,7*** ±11,6	44,6 ±12,8
<u>Com Aneurisma</u>										
LESÃO SEVERA	28	140,9 ±27,9	17,7 ±7,4	12,7 ±5,2	40,2 ±14,3	199,1 ±42,0	121,1 ±44,2	29,1 ±17,4	10,7 ±9,1	43,7 ±15,7
LESÃO TOTAL	65	135,3 ±34,1	19,1 ±8,2	15,1 ±7,4	31,5** ±11,3	200,5 ±45,5	138,5 ±44,1	16,9** ±14,1	6,5* ±4,1	41,1 ±15,2

Os valores são média ± desvio padrão.

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA III

Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da D.A., segundo a localização e o grau da obstrução

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
SEVERA ANTES 1ª DIAGONAL	51	135,3 ±25,0	14,3 ±5,4	10,9 ±4,5	58,2 ±14,3	177,4 ±29,5	75,7 ±34,8	49,0 ±19,8	25,9 ±11,0	48,3 ±10,5
SEVERA APÓS 1ª DIAGONAL	67	151,3 ±31,8	13,7 ±4,8	9,3 ±3,1	58,4 ±13,5	175,2 ±21,6	74,3 ±28,6	52,2 ±18,6	25,0 ±10,0	44,6 ±10,2
TOTAL ANTES 1ª DIAGONAL	25	133,4 ±24,1	17,0 ±7,4	13,2 ±7,0	44,5 ±16,9	200,0 ±32,8	109,0 ±48,2	30,5 ±19,8	17,2 ±11,6	44,7 ±13,0
TOTAL APÓS 1ª DIAGONAL	53	133,7 ±24,2	15,0 ±7,2	12,9 ±10,8	44,9 ±17,7	190,3 ±10,6	124,0 ±33,7	33,3 ±22,5	16,5 ±11,7	44,6 ±12,8
<u>Com Aneurisma</u>										
SEVERA ANTES 1ª DIAGONAL	07	146,8 ±35,0	14,3 ±4,7	10,5 ±5,1	40,3 ±13,7	180,7 ±16,2	108,4 ±29,7	30,9 ±19,3	10,6 ±9,7	47,3 ±13,2
SEVERA APÓS 1ª DIAGONAL	21	138,9 ±24,3	18,9 ±8,0	13,5 ±5,0	40,2 ±14,8	205,2 ±46,3	125,3 ±47,8	28,5 ±17,2	10,7 ±9,2	42,6 ±16,5
TOTAL ANTES 1ª DIAGONAL	32	127,0 ±34,6	21,0* ±9,3	17,3** ±8,0	27,1*** ±9,1	205,4 ±55,8	151,1* ±50,2	12,0** ±11,2	6,0 ±3,3	35,8** ±14,4
TOTAL APÓS 1ª DIAGONAL	33	143,2 ±32,0	17,2 ±6,6	13,0 ±6,2	35,8 ±11,5	195,7 ±32,9	126,4 ±33,9	21,7 ±15,2	7,0 ±4,8	46,2 ±14,4

Os valores são média ± desvio padrão.

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA IV

Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme o seu grau de obstrução e a qualidade do primeiro ramo diagonal.

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
SEVERA 1ª DIAG. MÁ QUALIDADE	44	144,8 ±31,9	13,8 ±5,3	10,0 ±4,2	59,2 ±13,5	172,8 ±19,7	70,8 ±25,2	53,5 ±18,2	27,0 ±10,6	45,5 ±10,6
SEVERA 1ª DIAG. BOA QUALIDADE	74	144,7 ±29,1	14,0 ±5,0	10,0 ±3,6	57,8 ±14,0	178,2 ±28,0	77,4 ±34,3	49,2 ±19,5	24,4 ±10,4	47,0 ±10,2
TOTAL 1ª DIAG. MÁ QUALIDADE	31	135,0 ±25,4	17,0 ±8,5	15,6 ±10,5	43,7 ±17,1	214,3 ±29,0	141,6 ±69,3	29,4 ±21,5	16,4 ±11,6	44,7 ±13,0
TOTAL 1ª DIAG. BOA QUALIDADE	47	132,7 ±23,3	14,7 ±6,3	11,3 ±5,0	45,5 ±17,6	185,6 ±29,3	104,4 ±47,4	34,4 ±21,7	17,0 ±11,8	44,6 ±12,8
<u>Com Aneurisma</u>										
SEVERA 1ª DIAG. MÁ QUALIDADE	11	137,1 ±31,0	19,5 ±9,5	14,7 ±7,2	32,2** ±8,2	201,2 ±35,7	138,0 ±36,6	19,4** ±7,8	7,3 ±5,7	41,5 ±17,3
SEVERA 1ª DIAG. BOA QUALIDADE	17	143,2 ±25,0	16,6 ±6,0	11,5 ±3,2	45,4 ±15,2	197,7 ±46,7	110,2 ±46,2	35,4 ±19,2	12,9 ±10,3	45,3 ±14,9
TOTAL 1ª DIAG. MÁ QUALIDADE	42	133,6 ±36,9	20,4 ±8,3	16,7 ±7,9**	29,4* ±9,8	206,4 ±51,8	147,6 ±49,5**	14,5 ±12,5	6,7 ±4,3	38,3 ±14,8*
TOTAL 1ª DIAG. BOA QUALIDADE	23	138,5 ±28,7	16,8 ±7,5	12,3 ±5,5	35,4 ±12,7	189,7 ±28,8	122,0 ±25,7	21,3 ±16,0	6,3 ±3,9	46,1 ±15,0
				0,012			0,008			0,048

Os valores são média ± desvio padrão.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA V Análise dos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme seu grau de lesão obstrutiva e a presença ou não do ramo "Diagonalis"

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
SEVERA PRESENTE	11	137,0 ±32,6	11,6 ±4,0	9,1 ±4,3	59,7 ±9,0	170,8 ±13,0	68,6 ±14,8	52,7 ±11,9	26,8 ±9,0	45,5 ±9,8
SEVERA AUSENTE	107	145,2 ±29,8	14,2 ±5,1	10,1 ±3,8	58,2 ±14,2	176,7 ±26,2	75,5 ±32,5	50,6 ±19,7	25,2 ±10,7	46,5 ±10,6
TOTAL PRESENTE	10	121,0 ±27,8	14,1 ±6,4	12,1 ±5,6	50,6 ±19,2	176,2 ±33,1	93,0 ±56,7	39,2 ±21,3	18,5 ±10,7	47,1 ±8,7
TOTAL AUSENTE	68	135,5 ±23,1	15,8 ±7,4	13,2 ±11,8	43,5 ±17,0	200,1 ±90,1	123,1 ±49,2	31,4 ±21,6	16,4 ±11,8	44,3 ±13,3
<u>Com Aneurisma</u>										
SEVERA PRESENTE	01	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SEVERA AUSENTE	26	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL PRESENTE	06	152,6 ±64,3	17,5 ±10,9	12,5 ±8,2	25,7 ±6,1	203,6 ±18,6	152,3 ±14,4	11,9 ±10,0	4,7 ±3,9	41,4 ±16,5
TOTAL AUSENTE	59	133,6 ±29,7	19,2 ±8,0	15,4 ±7,4	32,1 ±11,5	200,2 ±47,5	137,1 ±45,9	17,4 ±14,5	6,7 ±4,1	41,0 ±15,3

Os valores são média ± desvio padrão.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = Índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA VI

Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da D.A., quanto à sua extensão anatômica e ao grau de obstrução

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
SEVERA DA DE PEQUENA EXT.	10	140,2 ±23,7	13,3 ±6,3	9,5 ±3,8	61,6 ±13,3	178,2 ±21,8	68,4 ±23,3	52,8 ±16,4	25,6 ±9,0	51,0 ±13,3
SEVERA DA DE GRANDE EXT.	108	144,8 ±30,6	14,0 ±5,0	10,1 ±3,8	58,0 ±13,8	176,0 ±25,7	75,0 ±32,0	50,6 ±19,4	25,3 ±10,7	45,9 ±10,1
TOTAL DA DE PEQUENA EXT.	25	131,1 ±23,4	15,2 ±7,1	11,9 ±5,5	43,3 ±18,7	187,1 ±31,0	109,7 ±48,8	30,5 ±22,5	16,4 ±14,1	43,9 ±13,8
TOTAL DA DE GRANDE EXT.	53	134,8 ±24,5	15,8 ±7,4	13,5 ±10,1	45,5 ±16,8	201,7 ±60,7	123,6 ±33,7	33,3 ±21,3	16,8 ±10,4	45,0 ±12,4
<u>Com Aneurisma</u>										
SEVERA DA DE PEQUENA EXT.	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SEVERA DA DE GRANDE EXT.	27	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL DA DE PEQUENA EXT.	23	140,5 ±45,6	17,9 ±7,0	14,1 ±6,2	31,2 ±9,6	212,6 ±57,6	148,4 ±54,2	17,3 ±14,0	6,2 ±3,2	39,9 ±12,7
TOTAL DA DE GRANDE EXT.	41	132,4 ±25,6	19,7 ±8,8	15,7 ±8,1	31,7 ±12,1	193,9 ±36,4	133,1 ±37,1	16,7 ±14,4	6,7 ±4,6	41,7 ±16,6

Os valores são média ± desvio padrão.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA VII

Análise dos 289 casos com lesão isolada da DA conforme o seu grau de obstrução e a qualidade do seu leito distal

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
SEVERA BOM LEITO DISTAL	96	146,5 ±30,7	14,3 ±5,2	10,1 ±3,8	59,0 ±12,6	175,0 ±25,6	72,9 ±28,3	52,3 ±17,5	26,0 ±10,1	45,6 ±10,2
SEVERA MAU LEITO DISTAL	22	135,3 ±25,5	12,7 ±4,5	9,8 ±3,8	55,1 ±18,1	181,5 ±23,3	83,6 ±41,6	44,3 ±24,2	22,8 ±11,9	49,8 ±10,9
TOTAL BOM LEITO DISTAL	22	134,1 ±26,1	13,9 ±6,0	14,1 ±10,7	52,5 ±16,9	215,2 ±53,4	133,8 ±63,5	43,4 ±22,2	22,1 ±11,2	46,2 ±8,9
TOTAL MAU LEITO DISTAL	56	133,4 ±23,4	19,4 ±7,6	12,6 ±6,4	41,7** ±16,9	182,8 ±29,9	113,5 ±45,5	28,1 ±19,9**	14,6 ±11,2**	44,0 ±14,0
<u>Com Aneurisma</u>										
SEVERA BOM LEITO DISTAL	11	137,5 ±30,8	17,2 ±8,0	12,6 ±5,4	46,7 ±15,7	185,6 ±23,8	100,3 ±35,4	36,0 ±21,8	16,5 ±10,8	45,9 ±11,6
SEVERA MAU LEITO DISTAL	17	143,0 ±25,2	18,0 ±7,3	12,8 ±5,1	36,0 ±11,9	207,8 ±49,2	134,6* ±44,9	24,6 ±12,7	7,0* ±5,4	42,4 ±18,0
TOTAL BOM LEITO DISTAL	13	134,2 ±12,3	17,6 ±10,6	13,4 ±8,4	36,6 ±13,6	184,3 ±32,6	116,6 ±32,7	22,1 ±17,6	9,1 ±6,1	48,8 ±14,8
TOTAL MAU LEITO DISTAL	52	135,7 ±37,7	19,4 ±7,6	15,5 ±7,2	30,2 ±10,3	204,6 ±47,6	144,0* ±45,2	15,6 ±13,0	5,9 ±3,2	39,1 ±14,8*

Os valores são média ± desvio padrão.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = Índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA VIII Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da DA, consoante o seu grau de obstrução e a qualidade da circulação colateral

GRUPOS	Nº. DE CASOS	pSVE.	pD2VE.	pD2VE/pSVE.	FE.	VDF.	VSF.	MSAnt.	MSApic	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
SEVERA BOA CIRC.COLATERAL	6	123,2 ±17,7	12,8 ±3,9	10,4 ±2,2	59,7 ±18,0	214,5 ±55,0	92,0 ±61,1	47,9 ±28,0	26,7 ±14,3	56,1 ±9,1
SEVERA MÁ CIRC. COLATERAL	112	145,5 ±30,2	14,0 ±5,1	10,0 ±3,9	58,2 ±13,6	174,2 ±27,3	74,0 ±29,1	51,0 ±18,7	25,3 ±10,3	45,9 ±10,3*
TOTAL BOA CIRC. COLATERAL	34	135,4 ±25,6	14,9 ±7,1	13,7 ±5,8	49,8 ±15,1*	201,4 ±25,0	120,9 ±64,0	39,1 ±21,3	19,2 ±10,4	46,5 ±10,4
TOTAL MÁ CIRC. COLATERAL	44	132,3 ±23,0	16,2 ±7,4	12,5 ±5,8	40,8 ±18,1*	193,6 ±29,1	117,9 ±48,7	27,2 ±20,6*	14,8 ±12,3	43,2 ±14,3
<u>Com Aneurisma</u>										
SEVERA BOA CIRC.COLATERAL	3	155,3 ±32,3	16,7 ±6,4	11,1 ±4,8	33,7 ±9,3	193,3 ±17,6	127,3 ±11,7	18,9 ±4,4	4,6 ±6,2	54,3 ±20,0
SEVERA MÁ CIRC. COLATERAL	25	139,2 ±26,4	17,8 ±7,7	12,9 ±5,2	41,0 ±14,7	199,8 ±44,2	120,4 ±46,7	30,3 ±18,1	11,4 ±9,2	42,5 ±15,1
TOTAL BOA CIRC. COLATERAL	19	136,9 ±24,0	18,0 ±9,2	13,4 ±7,6	31,7 ±12,2	191,1 ±32,7	129,6 ±30,0	18,1 ±14,6	7,4 ±5,4	39,4 ±16,5
TOTAL MÁ CIRC. COLATERAL	46	134,7 ±37,7	19,5 ±7,8	15,8 ±7,3	31,4 ±11,0	204,5 ±49,7	142,2 ±48,6	16,5 ±14,1	6,2 ±3,5	41,7 ±14,8

Os valores são média ± desvio padrão.

* p < 0,05.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

TABELA IX

Distribuição dos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme seu grau de obstrução (antes da junção dos grupos "lesão severa" e "lesão subtotal").

GRUPOS	Nº DE CASOS	pSVE	pD2VE	pD2VE/pSVE	FE	VDF	VSF	MSAnt.	MSApic.	MSInf.
<u>Sem Aneurisma</u>										
LESÃO SEVERA	44	146,3	14,2	10,2	58,8	176,0	74,3	51,8	26,0	45,1
LESÃO SUBTOTAL	74	143,3	13,8	9,9	58,0	176,3	75,2	50,2	25,0	47,1
LESÃO TOTAL	78	133,6	15,6	13,0	44,8	197,0	119,2	32,4	16,7	44,6
NORMAIS	28	124,7	10,0	8,0	70,5	139,7	41,3	68,4	36,2	48,2
<u>Com Aneurisma</u>										
LESÃO SEVERA	11	137,9	18,2	13,4	36,4	205,0	133,3	26,2	7,7	38,3
LESÃO SUBTOTAL	17	143,0	17,4	12,2	42,7	195,2	113,2	31,0	12,7	47,0
LESÃO TOTAL	65	135,4	19,1	15,1	31,5	200,5	138,5	16,9	6,5	41,0

Os valores são média \pm desvio padrão.

pSVE = pressão sistólica do VE; pD2VE = pressão diastólica final do VE; pD2VE/pSVE x 100 = índice pré/pós-carga; FE = fração de ejeção do VE; VDF = volume diastólico final do VE; VSF = volume sistólico final do VE; MSAnt. = movimento segmentar anterior do VE; MSApic. = movimento segmentar apical do VE; MSInf. = movimento segmentar inferior do VE.

FIGURAS

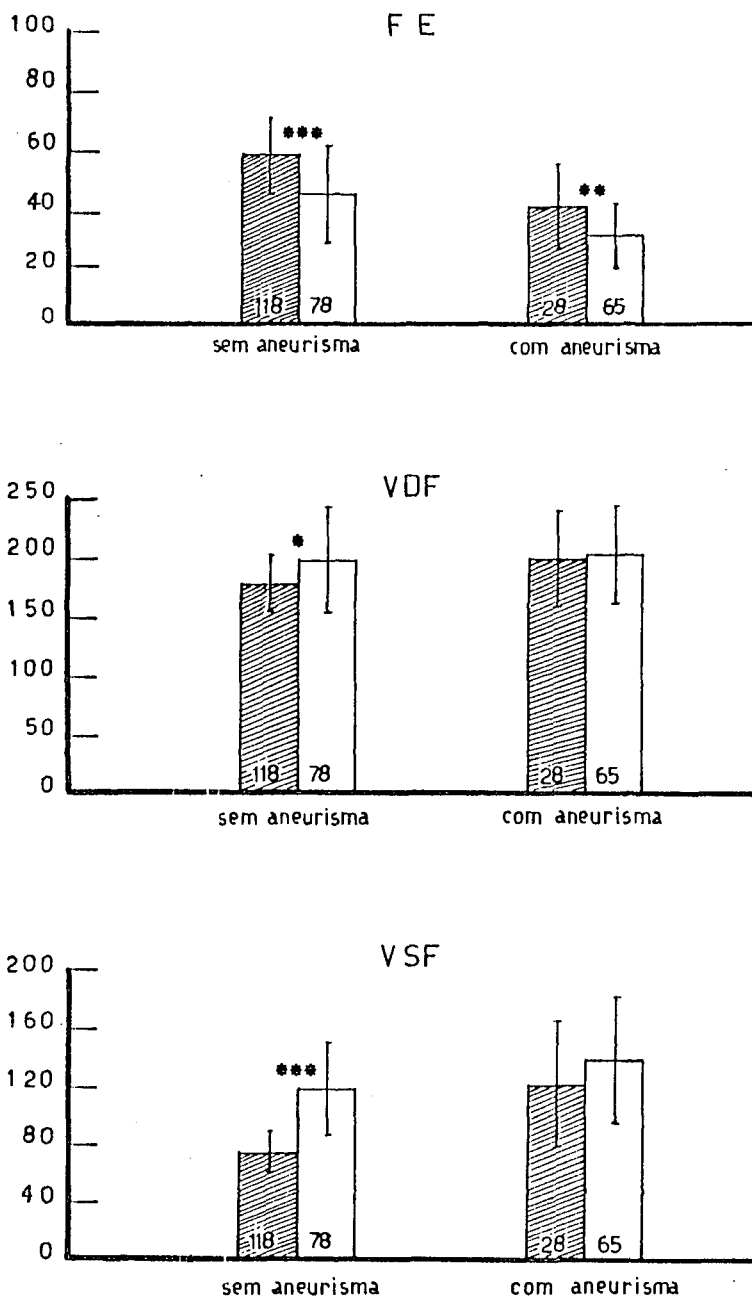


Figura 1 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A. conforme o grau da sua lesão obstrutiva.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

FE = Fração de Ejeção do VE; VDF = Volume Diastólico Final do VE; VSF = Volume Sistólico Final do VE.

○ Lesão Total da D.A. ◐ Lesão Severa da D.A.

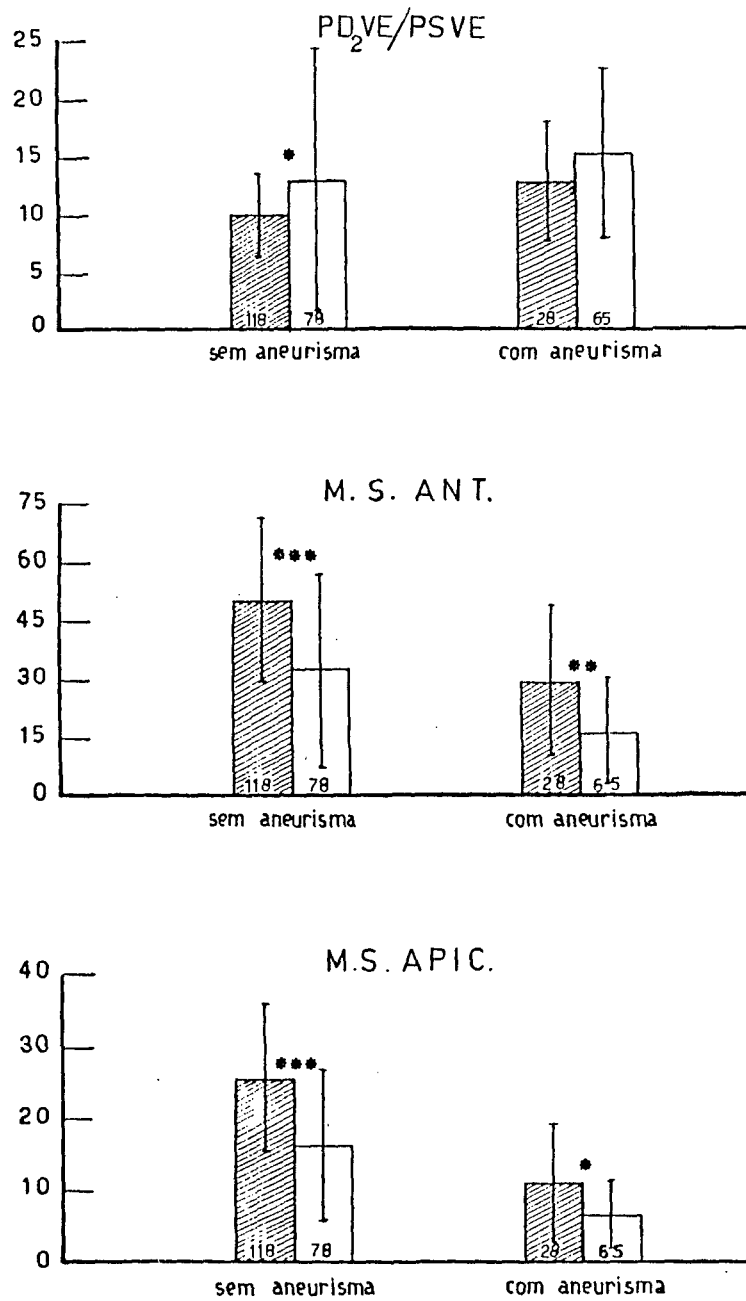


Figura 2 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A. conforme o grau da sua lesão obstrutiva.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

$pD2VE \times pSVE \times 100 =$ Índice de Pré/Pós-Carga do VE; M.S. Ant. = Movimento Segmentar Anterior do VE; M.S.Apic. = Movimento Segmentar Apical do VE.

○ Lesão Total da D.A. ◐ Lesão Severa da D.A.

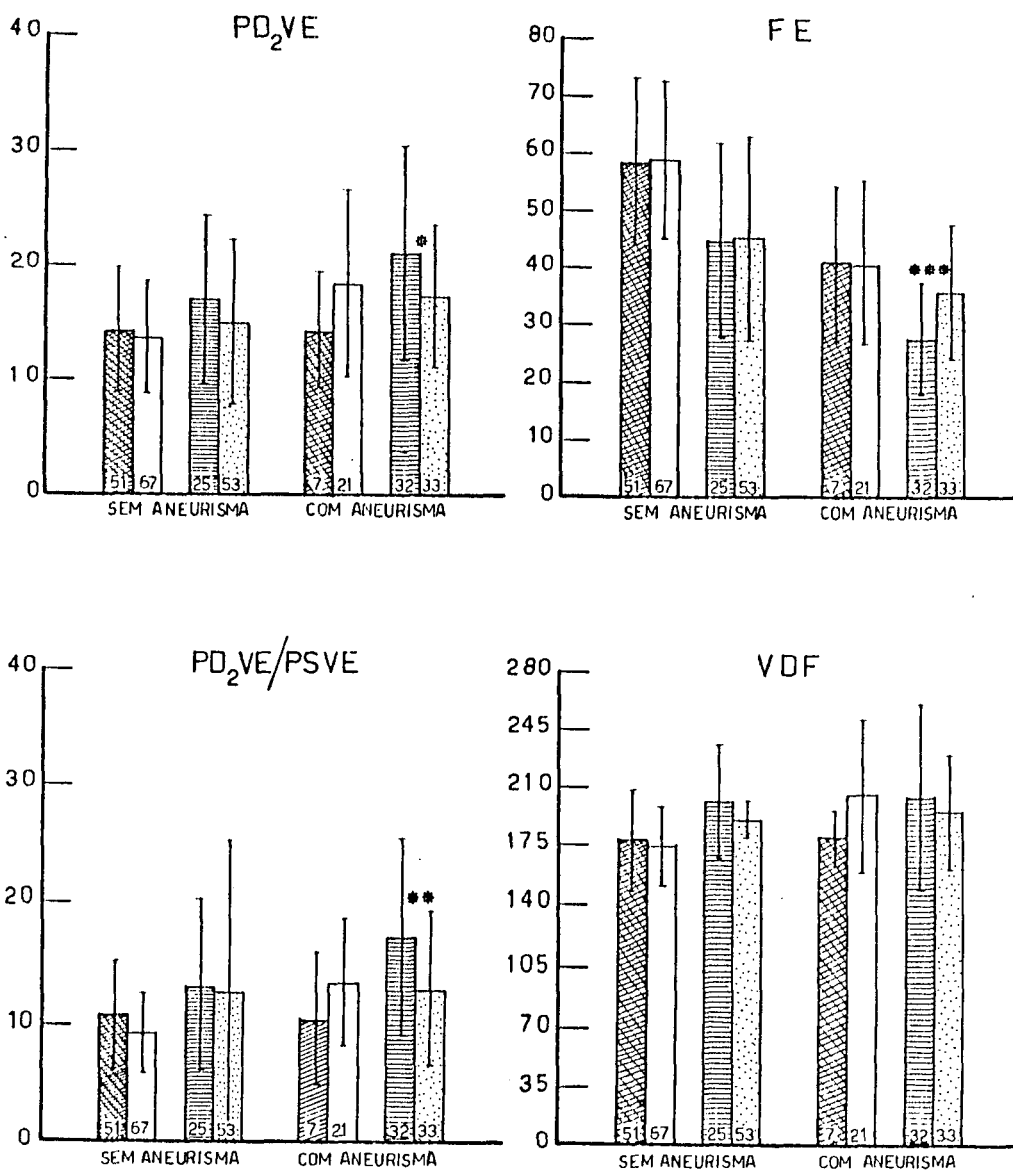






Figura 3 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., segundo a localização da lesão, grau de obstrução e presença ou não de aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001.

pD2VE = Pressão Diastólica Final do VE; FE = Fração de Ejeção do VE; pD2VE/pSVE x 100 = Índice de Pré/Pós-Carga do VE; VDF = Volume Diastólico Final do VE.

-  Lesão Severa da D.A. Antes 1º Ramo Diagonal
-  Lesão Total da D.A. Antes 1º Ramo Diagonal
-  Lesão Severa da D.A. Após 1º Ramo Diagonal
-  Lesão Total da D.A. Após 1º Ramo Diagonal

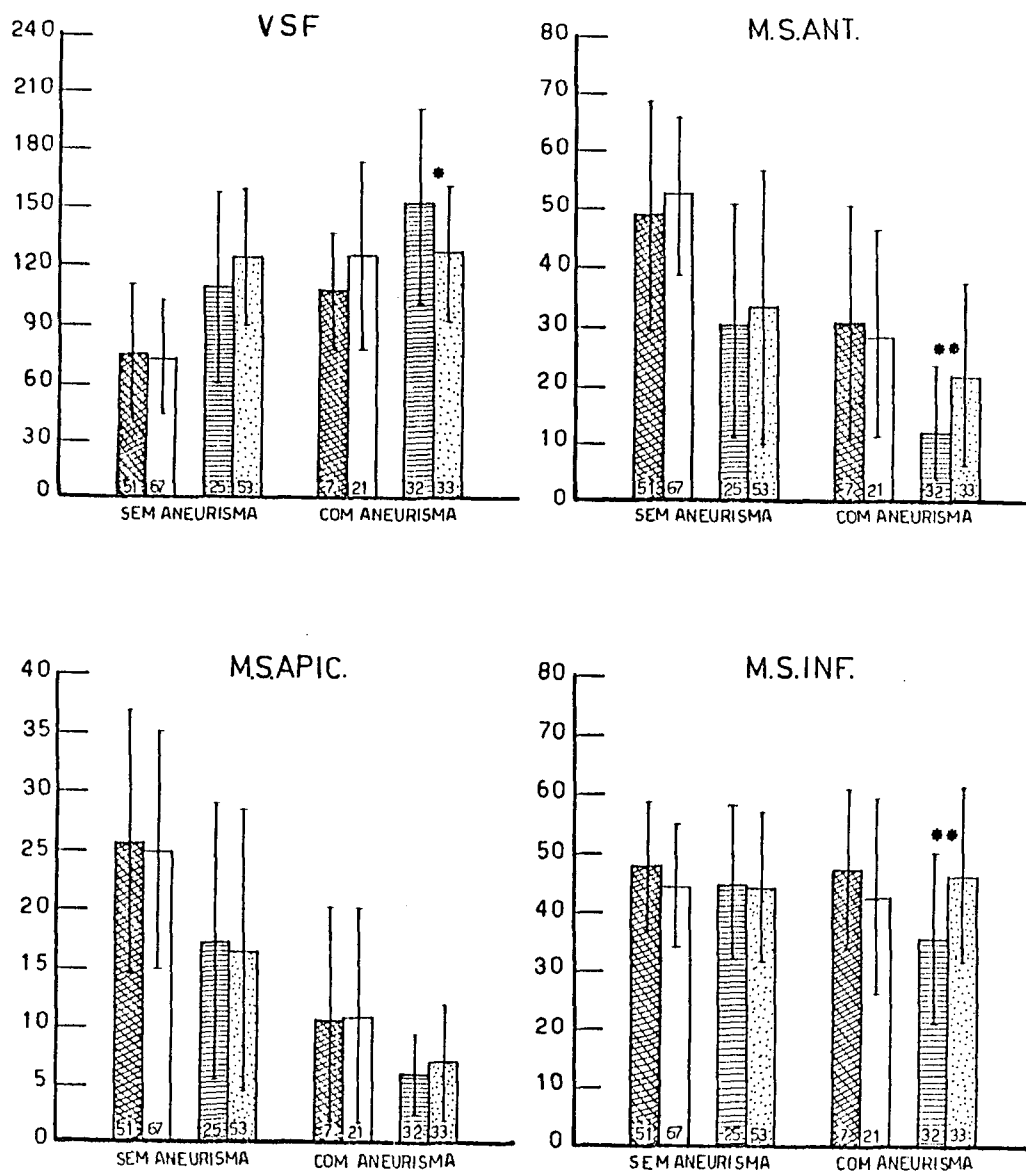


Figura 4 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., segundo a localização da lesão, grau de obstrução e presença ou não de aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

V.S.F. = Volume Sistólico Final do VE; M.S.Ant. = Movimento Segmentar Anterior do VE; M.S.Apic. = Movimento Segmentar Apical do VE; M.S.Inf. = Movimento Segmentar Inferior do VE.

- Lesão Severa da D.A. Antes 1º Ramo Diagonal
- Lesão Total da D.A. Antes 1º Ramo Diagonal
- Lesão Severa da D.A. Após 1º Ramo Diagonal
- Lesão Total da D.A. Após 1º Ramo Diagonal

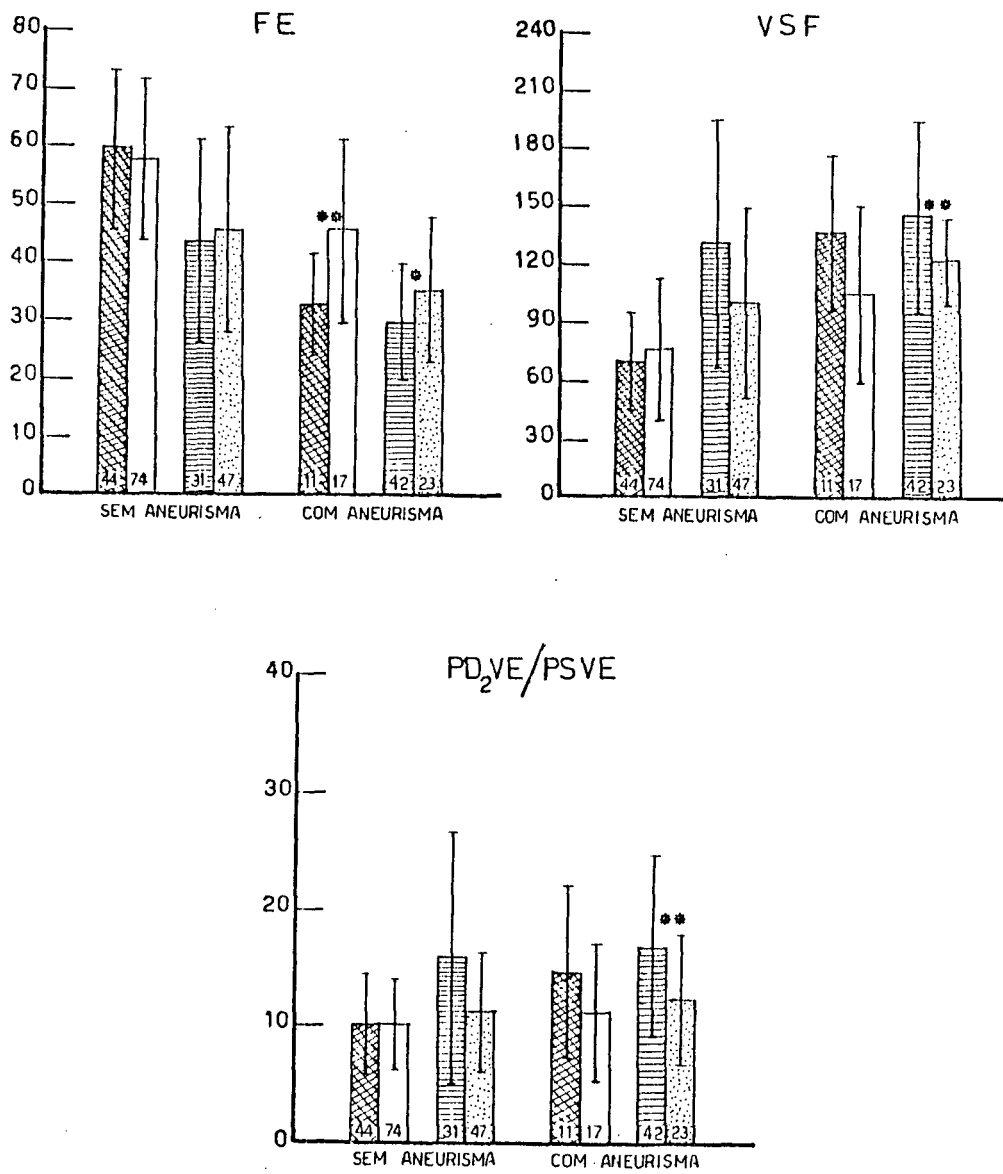






Figura 5 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., segundo o seu grau de obstrução, a qualidade do primeiro ramo diagonal e a presença ou não do aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

FE = Fração de Ejeção do VE; VSF = Volume Sistólico Final do VE;
 $PD_{2}VE/PSVE \times 100$ = Índice de Pré/Pós-Carga do VE.

- | | |
|--|---|
|  Lesão Severa da D.A.
1º R. Diagonal Mã Qualidade |  Lesão Total da D.A.
1º R. Diagonal Mã Qualidade |
|  Lesão Severa da D.A.
1º R. Diagonal Boa Qualidade |  Lesão Total da D.A.
1º R. Diagonal Boa Qualidade |

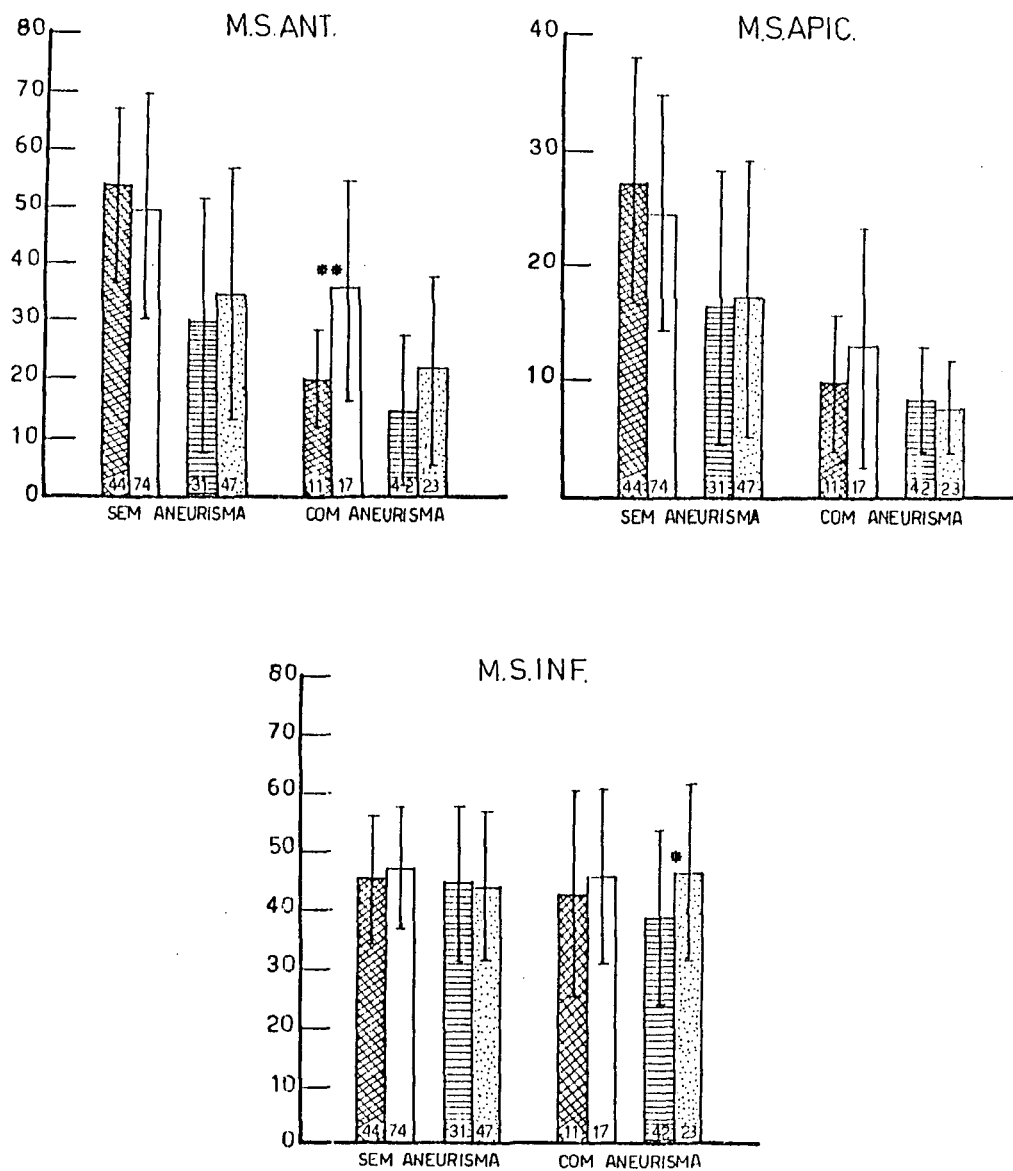






Figura 6 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., segundo o seu grau de obstrução, a qualidade do primeiro ramo diagonal e a presença ou não de aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

FE = Fração de Ejeção do VE; VSF = Volume Sistólico Final do VE;
 $\text{pd2VE/pSVE} \times 100 = \text{Índice de Prê/Pós-Carga do VE.}$

- | | |
|---|--|
|  Lesão Severa da D.A. 1ª R. Diagonal Má Qualidade |  Lesão Total da D.A. 1ª R. Diagonal Má Qualidade |
|  Lesão Severa da D.A. 1ª R. Diagonal Boa Qualidade |  Lesão Total da D.A. 1ª R. Diagonal Boa Qualidade |

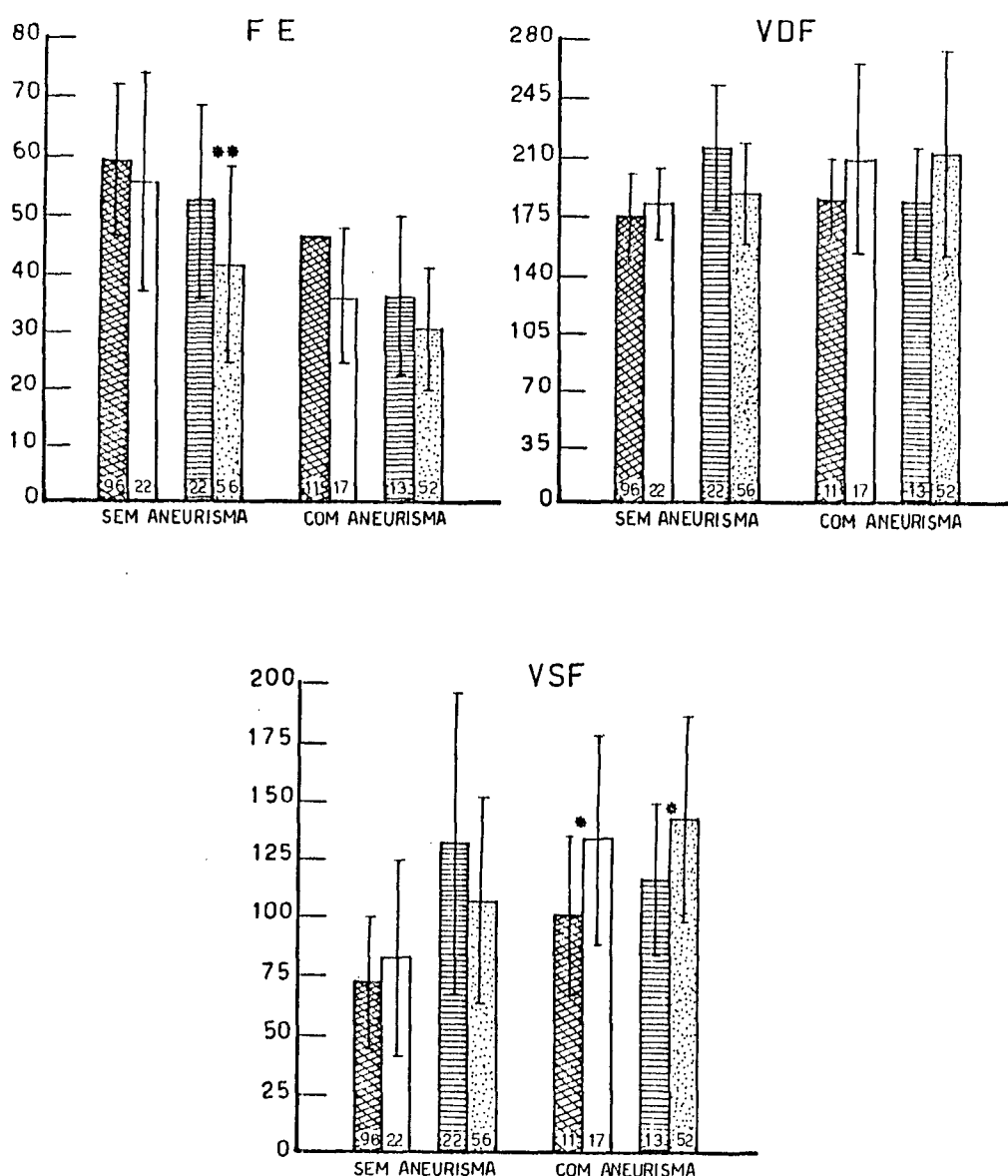






Figura 7 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme o seu grau de obstrução, a qualidade de seu leito distal e a presença ou não de aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

FE = Fração de Ejeção do VE; VDF = Volume Diastólico Final do VE; VSF = Volume Sistólico Final do VE.

- | | | | |
|---|--|---|---|
|  | Lesão Severa da D.A.
Bom Leito Distal |  | Lesão Total da D.A.
Bom Leito Distal |
|  | Lesão Severa da D.A.
Mau Leito Distal |  | Lesão Total da D.A.
Mau Leito Distal |

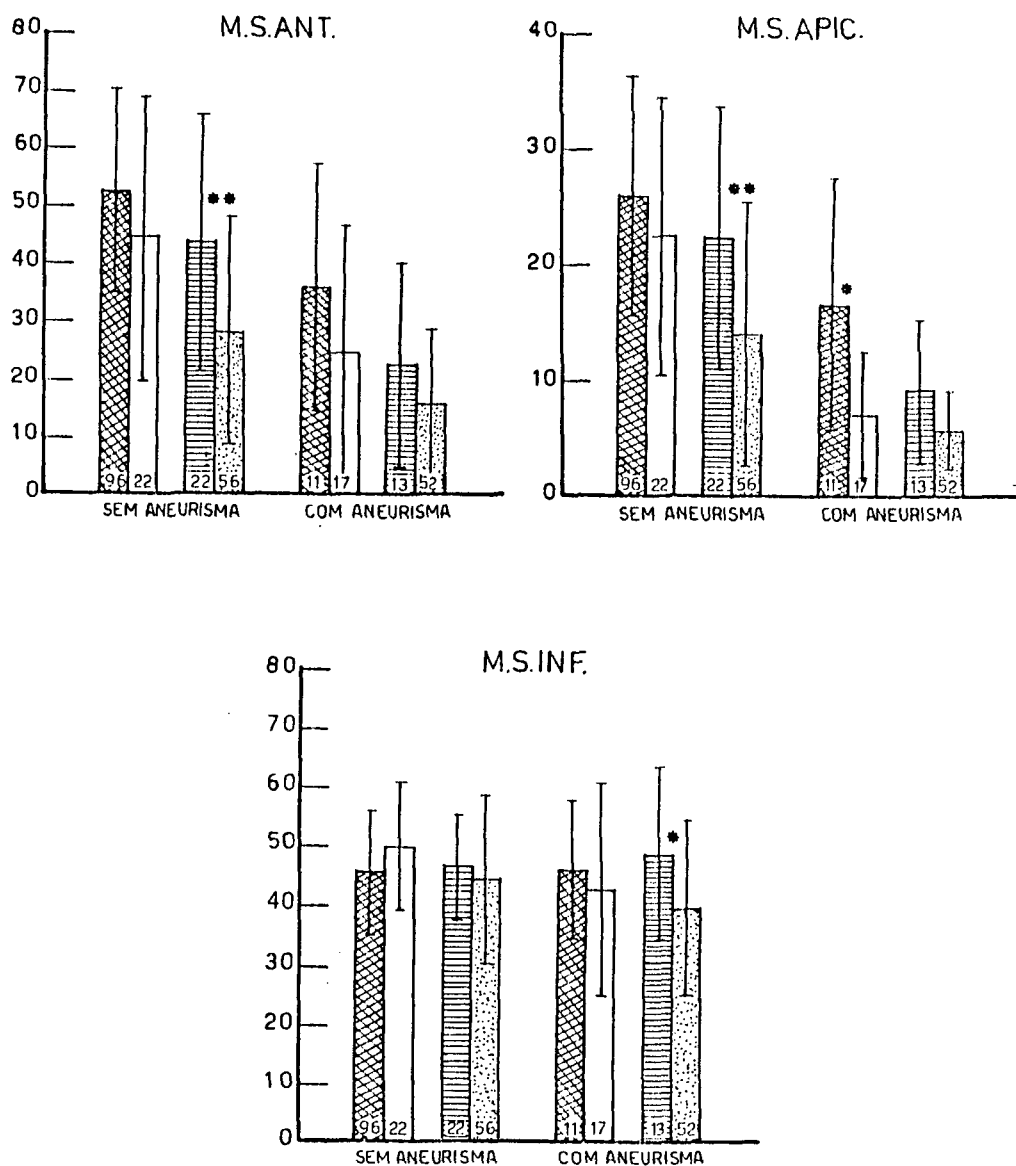






Figura 8 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme o seu grau de obstrução, a qualidade de seu leito distal e a presença ou não de aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* p < 0,05; ** p < 0,01.

M.S. Ant. = Movimento Segmentar Anterior do VE; M.S. Apic. = Movimento Segmentar Apical do VE; M.S. Inf. = Movimento Segmentar Inferior do VE.

- | | | | |
|---|--|---|---|
|  | Lesão Severa da D.A.
Bom Leito Distal |  | Lesão Total da D.A.
Bom Leito Distal |
|  | Lesão Severa da D.A.
Mau Leito Distal |  | Lesão Total da D.A.
Mau Leito Distal |

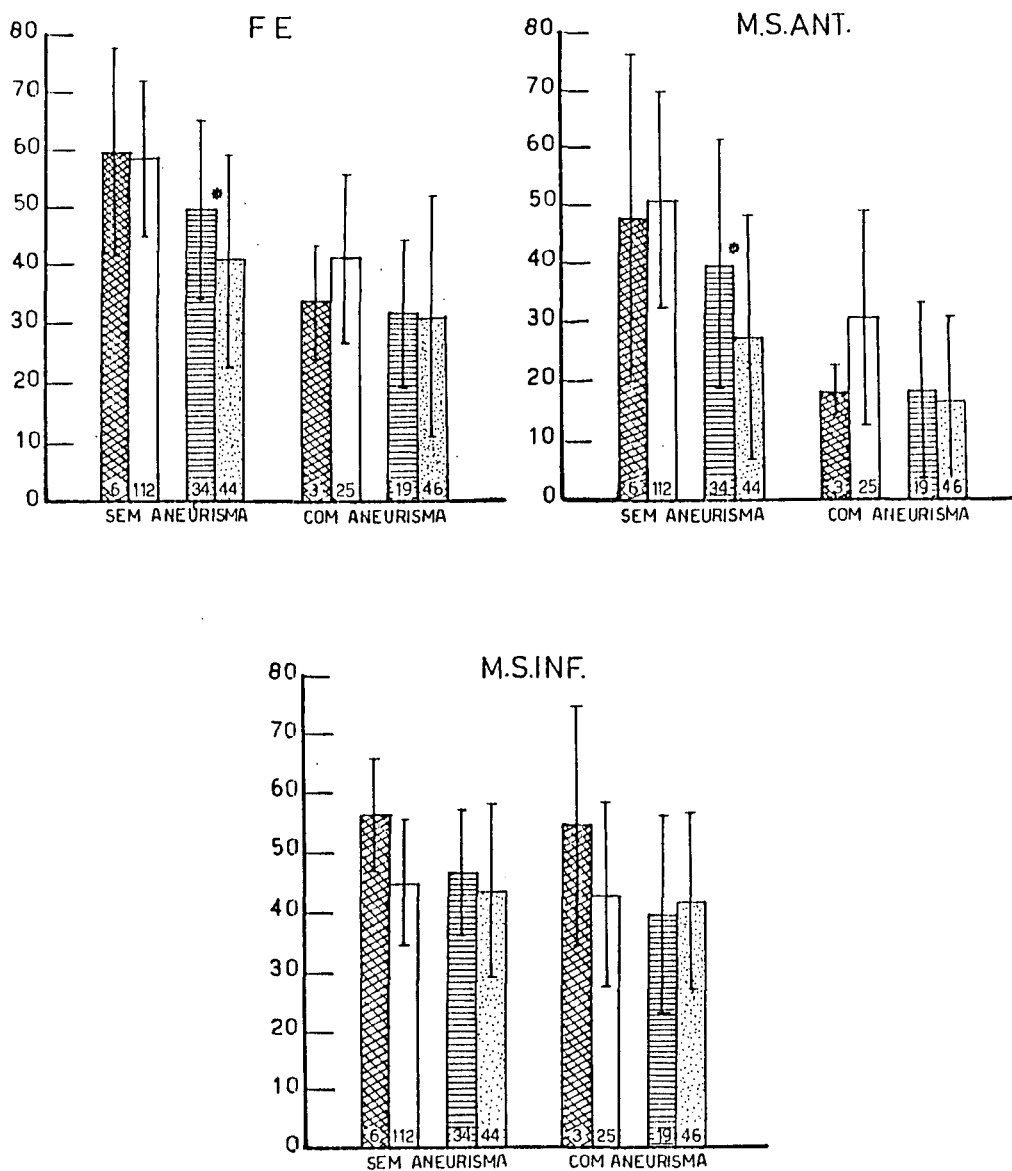






Figura 9 - Demonstrativo da função ventricular esquerda nos 289 casos com lesão isolada da D.A., conforme o seu grau de obstrução, a qualidade da circulação colateral e a presença ou não de aneurisma do VE.

Os valores contidos nas colunas representam o número de casos em cada subgrupo.

* $p < 0,05$.

FE = Fração de Ejeção do VE; M.S.Ant. = Movimento Segmentar Anterior do VE; M.S.Inf. = Movimento Segmentar Inferior do VE.

- | | | | |
|---|--|---|---|
|  | Lesão Severa da D.A.
Boa Circulação Colateral |  | Lesão Total da D.A.
Boa Circulação Colateral |
|  | Lesão Severa da D.A.
Má Circulação Colateral |  | Lesão Total da D.A.
Má Circulação Colateral |

DÍSCUSSÃO

DISCUSSÃO

1. Do Método.

Merecem consideração especial alguns aspectos relacionados aos métodos empregados.

Primeiramente, a inclusão neste estudo dos pacientes portadores de aneurisma de VE. Sabe-se que a avaliação da função ventricular está prejudicada na presença de dilatação ventricular importante, mostrando valores não-confiáveis para VDF, VSF e FE^{9,34,68}. Cohn³⁴ refere que, na presença de dilatações aneurismáticas do VE, os segmentos assim afetados podem obscurecer a contribuição das zonas com contração normal, levando a valores falsamente baixos da FE. Nestas circunstâncias, a média do movimento segmentar seria o método preferível para a avaliação da função miocárdica regionalmente³⁴. Baxley & Reeves⁹ afirmam que a dilatação do VE, com aumento do volume diastólico e uma baixa FE, em pacientes com discinesia ventricular esquerda, não significa necessariamente que a função global do VE seja deficiente. Quanto à pD2VE, é bem aceito o fato de que os portadores de contração ventricular anormal têm a média de pD2VE mais alta do que os indivíduos com padrão normal de contração ventricular⁷⁶. Considerando-se que, no presente trabalho, os pacientes com e sem aneurisma do VE são analisados separadamente, existe a mesma causa de erro para todos os pacientes portadores de aneurisma. Há então homogeneidade na amostragem, sendo válida a comparação dos resultados encontrados para aqueles índices questionados. Além disso, o que se pretende neste estudo é avaliar, não o comprometimento em termos absolutos da função ventricular nos pacientes com aneurisma, mas sim determinar se existe ou não variação relativa desta função atribuível a um dos fatores subjacentes.

Ainda, quanto à condição funcional do ventrículo esquerdo, há

mais uma observação necessária: a maioria dos autores, em seus estudos de função ventricular dos coronariopatas, costuma dividir os pacientes em portadores ou não de infarto do miocárdio, excluindo da amostragem os portadores de grandes aneurismas do VE^{65,68,108}. No presente estudo, consideramos que a função miocárdica em um paciente com o diagnóstico de infarto do miocárdio poderá, eventualmente, não estar tão comprometida quanto a de um indivíduo sem infarto estabelecido, porém com um ventrículo dissinérgico devido a alterações isquêmicas^{9,80}. Assim, preferimos estudar os nossos pacientes servindo-nos de critérios puramente hemodinâmicos e ventriculográficos, separando-os em portadores ou não de aneurismas ou dissinergias importantes do VE e excluindo apenas os casos com ventrículos aberrantemente dilatados, sem considerarmos a presença ou não de um episódio que nem sempre repercute de forma previsível sobre a função miocárdica.

Quanto à localização da lesão, no presente estudo utilizamos como referência o primeiro ramo diagonal, diferentemente do que faz a maioria dos autores, para os quais as lesões na coronária esquerda descendente anterior (DA) ocorrem antes ou após o primeiro ramo septal^{2,52}. Nossa opção justifica-se pelo fato de que, conforme Gensini, na projeção ventriculográfica em OAD são identificados cinco segmentos, dois dos quais, o ântero-basal e o ântero-lateral, são territórios irrigados também e, respectivamente, pelo primeiro e pelos demais ramos diagonais da DA⁵². Ora, na citada projeção, não podemos avaliar o movimento da porção septal do VE, a qual é irrigada pelos ramos septais e melhor visualizada na projeção OAE^{35,52}. Assim, por não dispormos desta incidência, escolhemos como ponto de referência a emergência do primeiro ramo diagonal da DA.

Outro item a ser abordado diz respeito à fidelidade da cine-ventriculografia, quando estudada em um só plano. Vogel e cols. referem que a FE em pacientes com doença coronária, se calculada somente no plano

em OAD, freqüentemente é subestimada em seus valores, quando eles são comparados com os obtidos pelo método biplanar¹³⁴. Para Cohn e cols.³⁴⁻³⁵, embora não haja diferença significativa entre os volumes obtidos através dos métodos uni ou biplanar, a adição da incidência em OAE leva a uma análise mais minuciosa da contratilidade do VE. Segundo Sandler & Dodge¹²⁴, o cálculo dos volumes feito em um só plano correlaciona-se muito bem com os estudados em dois planos ($r = 0,99$). Tal coeficiente de correlação foi de 0,988 para Greene e cols.⁶³ e de 0,972 para Kasser & Kennedy⁸⁷. Ao comparar os volumes reais com os encontrados na projeção em AP uniplanar, Chatterjee²⁶ observou um bom coeficiente de correlação ($r = 0,955$), considerando, contudo, que o volume calculado era subestimado em relação ao real. Sandler & Dodge¹²⁴, por sua vez, consideram que as medidas dos volumes tomados em dois planos tendem a superestimar aquelas encontradas nos corações pós-morte. Também para Greene e cols.⁶³, há uma correlação linear entre os VDF e os VSF calculados nas cineventriculografias, em um só plano e os reais.

Hermann⁸¹ acredita que a FE projetada em um só plano é superestimada devido a alterações hemodinâmicas promovidas pela injeção de contraste na cavidade ventricular. É também sua opinião que a FE pode estar também subestimada devido à baixa velocidade do filme (4 a 12 quadros/seg), que pode esconder o ponto de sístole máxima. Apesar disso as vantagens da cineangiografia em um só plano são inúmeras, incluindo as menores doses de contraste e de radiação, a posição do paciente e o menor custo do que o equipamento biplanar^{41,124}.

Discutida a conveniência da técnica em um só plano, resta-nos saber qual a melhor projeção. Kennedy e cols.⁹¹ consideram a projeção OAD superior à AP, encontrando um coeficiente de correlação com o método biplanar, que para a FE foi de 0,91 em OAD, e de 0,88 na projeção em AP. Sandler & Dodge¹²⁴ admitem que as duas projeções se equiparam, mas preferem as medidas em AP. Chatterjee²⁶ encontrou volumes em OAD considera-

velmente maiores do que em AP, permanecendo, contudo, a mesma FE para as duas projeções. Todas estas considerações demonstram ser confiável a projeção em um só plano e em OAD, como utilizamos em nosso estudo.

Outro aspecto a ser destacado refere-se às alterações hemodinâmicas produzidas pelo contraste. Mullins e cols.¹⁰⁹, em estudo experimental, encontraram alterações significativas da pD2VE, VDF e FE, entre o segundo e o quinto batimentos cardíacos após a injeção do contraste. Levin & Baltaxe¹⁰¹ referem um significativo aumento da pD2VE após a arteriografia seletiva e um segundo aumento após a ventriculografia, pelo que aconselham que as medidas das pressões sejam efetuadas antes de qualquer injeção de contraste. Carleton²² recomenda que se usem para as medidas dos volumes apenas os dois primeiros ciclos cardíacos após a opacificação do VE, pois verificou que o VDF e o VSF permanecem estáveis nos dois primeiros batimentos, passando a elevar-se progressivamente do terceiro ao quinto. Para Hammermeister & Warbasse⁶⁹, as medidas de VDF e VSF feitas durante o terceiro e o quinto batimentos não mostram grandes alterações, ou seja, seriam válidas as medidas efetuadas durante o tempo de permanência do contraste no VE. Cohn e cols.³² chegam a admitir que os efeitos hipervolêmico e cardiodepressor do contraste usado na cineangioventriculografia servem como método útil em evidenciar disfunção ventricular esquerda em coronariopatas que apresentem função ventricular normal ao repouso. Baron⁸ acredita que, a despeito de algumas restrições feitas ao método cineventriculográfico, permanece o fato de que este, apesar de não mostrar valores absolutos, fornece-nos informações úteis a respeito da função do VE.

Além das alterações hemodinâmicas já mencionadas, existem aquelas que são determinadas pelas alterações do ritmo cardíaco. Assim, não devem ser consideradas, para medidas, nem as extrassístoles nem os batimentos que as sucedem imediatamente. Palmero & Caieiro¹¹⁴ concluíram que nas extrassístoles precoces, a potenciação extrassistólica máxima o-

corre no primeiro batimento pós-extrassistólico, enquanto que nas tardias ocorre no segundo batimento pós-extrassistólico. O fenômeno de potenciação pós-extrassistólica é caracterizado por um significativo aumento do VDF e da mobilidade ventricular regional, bem como por uma diminuição do VSF e aumento da FE. Tal fenômeno, devido à sua importância, tem sido utilizado por diversos autores ^{37-38,43,117}, para estabelecer a reserva contrátil do ventrículo esquerdo ou função contrátil residual latente do miocárdio, fato este contestado por outros ⁵⁵.

Conhecendo as alterações citadas sobre a função ventricular ocasionadas pelo efeito das extrassístoles, na presença destas, consideramos para este estudo apenas o segundo batimento pós-extrassistólico, onde o efeito da potenciação está diminuído. Além disso, admitindo que o limite aceitável de credibilidade nas medidas vai até o quinto batimento ^{8,22,69}, não pudemos incluir neste trabalho os ventriculogramas que mostrassem mais de duas extrassístoles logo no início da injeção do contraste, assim como os casos com extrassístoles tardias ¹⁰⁶.

2. Da Confiabilidade do Método, com Base nos Resultados para os Pacientes "Normais"

Os valores médios de pD2VE encontrados para os pacientes "normais" ($10 \pm 1,7$ mmHg) mostram-se de acordo com os da literatura. Braunwald ¹⁶ admite como normais os valores entre 4 e 12 mmHg. Levin & Baltaxe consideram como medidas definitivamente anormais apenas aquelas acima de 15 mmHg e registram a média de $10,1 \pm 3,6$ mmHg para os "normais" ¹⁰¹. Rackley & cols. ¹²¹ encontraram $10,2 \pm 1,7$ mmHg e Bristow e cols. ¹⁷, o valor médio de $10 \pm 0,7$ mmHg.

Quanto ao VDF, a média de $139,7 \pm 18,4$ ml por nós encontrada, praticamente se iguala aos $140,3 \pm 10,7$ ml observados por Rackley e cols. ¹²¹, ou aos 133 ± 30 ml de Kennedy e cols. ⁹⁰, valores maiores em relação

aos 104 ml de Falsetti ⁴⁵.

No tocante ao VSF, o valor médio por nós encontrado, de $41,3 \pm 10,8$ ml assemelha-se ao de Rackley e cols. ¹²¹, cuja média encontrada foi de $48,7 \pm 4,3$ ml, ou aos $46 \pm 16,2$ ml referidos por Kennedy e cols. ⁹⁰, diferente dos 31 ml vistos por Falsetti e cols. ⁴⁵.

Para a FE, encontramos a média para os "normais" de $70,5 \pm 6,3\%$, corroborada pela literatura, que nos mostra valores como $70 \pm 3\%$ para Chatterjee ²⁵⁻²⁶, 70% para Falsetti e cols. ⁴⁵, $67 \pm 8\%$ para Kennedy e cols. ⁹⁰, $64,8 \pm 3,2\%$ para Rackley e cols. ¹²¹, $68 \pm 2,8\%$ para Bristow e cols. ¹⁷ ou os $76 \pm 2\%$ de Peterson e cols. ¹¹⁵.

Para a $pD2VE/pSVE \times 100$, encontramos a média de $8 \pm 1,4\%$, que coincide com a média do normal estabelecida por Gottschall ⁵⁹, que é de $8,4 \pm 2,8\%$.

Concluindo a avaliação dos pacientes "normais", encontramos a média de $68,4 \pm 11,7\%$ para o movimento segmentar anterior, que, segundo Chatterjee ²⁷, varia de 31 a 63%, com média de $52 \pm 12\%$. Para o movimento segmentar apical, encontramos a percentagem de $36,2 \pm 7,2$, cuja normalidade para Chatterjee ²⁷ é de 26 a 40%, com média de $33 \pm 6\%$.

Finalmente, a percentagem de encurtamento para o movimento segmentar inferior normal foi de $48,2 \pm 8,4$, que é postulada por Chatterjee ²⁷ como variando entre 27 e 54%, com média de $41 \pm 10\%$. A análise dos resultados destes determinantes da função ventricular nos pacientes "normais" mostra conformidade com a literatura, assegurando a confiabilidade dos métodos empregados.

3. Dos Resultados nos Coronariopatas

3.1 - Distribuição da população: cumpre-nos destacar inicialmente alguns fenômenos evidenciados pela análise da distribuição geral dos pacientes (Tabela I), a partir de observações do número de casos,

feitas em cada subgrupo. Conforme podemos avaliar nessa tabela, na análise da localização da lesão, o número de pacientes com lesão total na DA antes do primeiro ramo diagonal, dividido pelo número de casos com lesão após este ramo, mostrou-nos um quociente de 0,47 nos indivíduos sem aneurisma e de 0,96 naqueles com aneurisma de VE. Isto revela uma prevalência de lesões proximais ao primeiro ramo diagonal que é duas vezes maior nos portadores de aneurisma e lesões obstrutivas de 100%, sugerindo que possa existir relação entre a presença de aneurisma e a proximidade das lesões em relação ao primeiro ramo diagonal. Naqueles pacientes com lesões severas, os quocientes foram de 0,76 para aqueles sem aneurisma e de 0,33 para aqueles que os apresentavam, mostrando, inexplicavelmente, comportamento inverso ao dos portadores de lesões totais.

Quanto à qualidade da primeira diagonal, aquela de boa qualidade foi 1,5 vez mais frequente do que a de má qualidade, entre os indivíduos sem aneurisma e com lesão total. Naqueles indivíduos com aneurisma de VE, esta relação foi de 0,54. Tal resultado pode indicar-nos o efeito protetor de uma primeira diagonal de boa qualidade para evitar a formação de aneurisma, nos pacientes com obstrução total da coronária DA. Nos pacientes com lesões severas, a relação foi de 1,68 para aqueles sem aneurisma e de 1,54 para aqueles com aneurisma de VE, valores que, pela sua semelhança, nos mostram que nas lesões severas a qualidade do primeiro ramo diagonal não parece ter a mesma importância na determinação da presença ou não de aneurisma.

Com relação ao fator presença ou não do ramo "diagonalis", os quocientes encontrados foram muito semelhantes, sugerindo ausência de relação entre a presença de aneurisma e esse ramo. O mesmo fato também foi observado com relação à extensão anatômica da DA.

No tocante à qualidade do leito distal da coronária DA, observa-se que nos casos com lesões totais, a relação entre aqueles com bom e aqueles com mau leito distal foi de 0,39 para os indivíduos sem aneuris-

ma do VE e de 0,25 para aqueles com aneurisma, sugerindo ausência de correlação entre este fator e a presença ou não daquela dissinergia. Contudo, na presença de lesões severas, as relações 4,36 para os pacientes sem aneurisma e 0,64 para os pacientes portadores do mesmo evidenciam uma prevalência quase 7 vezes maior de um bom leito distal nos indivíduos sem aneurisma da VE, quando comparados aos que o apresentam. Em outras palavras, nos portadores de lesões severas, o bom leito distal talvez possa ser considerado fator de proteção contra a formação de aneurisma de ventrículo esquerdo, enquanto que nas obstruções totais a presença de um bom leito distal não mostra relevância neste contexto.

Com referência à circulação colateral, nos indivíduos com lesões de 100%, aquela de boa qualidade esteve presente com prevalência 1,8 vez maior na ausência de aneurisma, enquanto que, nos pacientes com lesões severas, a circulação colateral efetiva ocorreu com uma prevalência 2,2 vezes maior nos portadores de aneurisma de VE; ou seja, nos pacientes com lesões totais a presença de uma circulação colateral adequada é mais frequente nos indivíduos sem aneurisma do que naqueles que o apresentam. Por outro lado, nos portadores de lesões obstrutivas severas, a presença de circulação colateral de boa qualidade é mais frequente entre os indivíduos portadores de aneurisma. No primeiro caso, poderia estar havendo uma proteção contra a formação de aneurisma através da circulação colateral e, no segundo caso, a relação inversa poderia estar indicando maior solicitação para a formação de colaterais nos casos de maior gravidade. Entretanto, parece não haver muita consistência nestes últimos achados, mesmo porque, foi pequeno o número de casos com boa circulação colateral dentre os indivíduos com lesões severas (apenas 9 dentre os 146 casos).

3.2 - Distribuição quanto à idade: para os indivíduos não-portadores de aneurisma foi de 52 anos para aqueles com lesão severa (117 casos) e 50 anos para os portadores de lesão total da DA (78 casos). En-

tre aqueles portadores de aneurisma, encontramos a média de 49 anos para os com lesão severa (27 casos) e de 50 anos para aqueles com lesão total (64 casos). Não houve, portanto, diferença estatisticamente significativa para as médias das idades entre os quatro grupos de coronariopatas.

3.3 - Distribuição quanto ao sexo: o número de homens na nossa população de coronariopatas foi de 221 (76,5%) e o de mulheres foi de 68 casos (23,5%).

Dos 289 pacientes coronarianos, 93 (32,2%) apresentaram aneurisma de VE. Destes, 24 (25,8%) eram do sexo feminino e 69 (74,2%), do sexo masculino.

Dos 196 pacientes com ventrículo não-aneurismático, 44 (22,4%) eram do sexo feminino e 152 (77,6%), do sexo masculino.

Entre a população total feminina (68 casos), encontramos 24 pacientes (35,2%) portadoras de aneurisma de VE, enquanto na população total masculina (221 casos) havia 69 (31,2%) com aneurisma.

Na população feminina portadora de aneurisma de VE (24 casos), verificamos 14 (58,3%) com lesão total e 10 (41,7%) com lesão severa da DA, enquanto na população masculina com aneurisma (69 casos) havia 51 pacientes (73,9%) com lesão total e 18 (26,1%) com lesão severa da DA. Dentre a população feminina portadora de lesão total da artéria DA (27 casos), registramos 14 (51,8%) com aneurisma de VE e, na população masculina com o mesmo grau da lesão (114 casos), havia 51 (44,7%) com aneurisma de VE. Quanto às mulheres portadoras de lesão severa da DA (41 casos), observamos 10 (24,4%) portadoras de aneurisma, enquanto no grupo homólogo masculino (107 casos) havia 18 (16,8%) com aneurisma.

Tais resultados indicam maior prevalência de aneurisma de VE nas mulheres do que nos homens. Isto é verdade para os portadores de lesão total (51,8% contra 44,7%) e severa (24,3% contra 16,8%) da DA.

3.4 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda conforme o Grau da Lesão Obstrutiva da Coronária Esquerda Descendente Anterior: segundo se observa na Tabela IX, não verificamos diferença estatisticamente significativa ao compararmos as médias dos diversos determinantes de função ventricular para os pacientes com lesões severa e subtotal. Isto foi observado tanto nos portadores de aneurisma como naqueles que não apresentavam esta alteração da contração miocárdica. Tal fato nos permitiu a análise conjunta dos dois subgrupos, tornando a amostragem mais confiável, do ponto de vista estatístico.

Após a junção dos dois subgrupos, observamos que, na comparação das médias dos diversos determinantes, houve diferença estatisticamente significativa entre os portadores de lesões severa e total, quer na presença ou na ausência de aneurisma. (Tabela II e Figuras 1 e 2).

As diferenças observadas entre as médias dos Índices de função ventricular nos portadores de lesões total e severa foram bem mais expressivas no grupo sem aneurisma de VE. Isto pode ser explicado pelo fato de que nos portadores de aneurisma, por força da interação de outros fatores subjacentes, houve um comprometimento muito maior da função ventricular, mesmo na presença de menor severidade da lesão coronária. A título de ilustração, para efeito de comparação dos nossos resultados com os obtidos por outros autores, assinalamos que o valor médio por nós encontrado foi de 46,9% para a população geral, ou seja, considerando-se os pacientes com ou sem aneurisma e com lesão total ou severa. Tal valor praticamente se iguala aos 46,7% inferidos no trabalho de Moraski e cols.¹⁰⁸, incluídos os pacientes com ou sem infarto do miocárdio e com lesão coronariana total ou severa.

Hamilton e cols.⁶⁸, estudando pacientes com doença isquêmica do coração, dividiram-nos em portadores ou não de infarto do miocárdio, encontrando valores médios para a FE nestes dois grupos de $38 \pm 18\%$ e de $64 \pm 10\%$, respectivamente. Para o grupo inteiro, a média encontrada foi

de $47 \pm 20\%$, que coincide com a média global encontrada em nosso estudo. Considere-se que, no seu trabalho, aqueles autores incluíram pacientes com aneurisma de VE, salvo aqueles com aneurismas muito grandes, os quais também nós excluímos.

Chatterjee e cols. ²⁸, estudaram a função ventricular antes e depois da operação de revascularização miocárdica em pacientes com doença coronária em diversos estádios clínicos de evolução. Em seu trabalho, registra-se na fase pré-operatória uma FE média de 54%, também não distante dos nossos resultados, e com o mesmo valor médio encontrado mais tarde por Aloian e cols. ². Bristow e cols. ¹⁷, estudando pacientes com pequeno ou sem aumento de VE, encontraram em seu grupo de 15 coronariopatas uma FE média igual a $57 \pm 3,1\%$, que muito se assemelha à média por nós encontrada para o grupo sem aneurisma de VE, que foi de 53,4%. Para Popio e cols. ¹¹⁷, em seu estudo sobre a viabilidade miocárdica através do uso da potenciação pós-extrassistólica, a FE média antes de tal teste era de $58 \pm 17\%$. Cabe destacar que, embora tais autores não tenham estudado a função ventricular especificamente com relação à coronária descendente anterior esquerda, isto não invalida as comparações feitas.

3.5 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda conforme a Localização da Lesão Obstrutiva na Coronária Esquerda Descendente Anterior: na análise dos indivíduos não-portadores de aneurisma de VE e com lesão total e lesão severa da DA, não houve diferença estatisticamente significativa, quer a lesão se situasse antes, quer após a emergência do primeiro ramo diagonal (Tabela III).

Nos portadores de aneurisma de VE e com lesão severa da DA, também não houve diferença estatisticamente significativa. Contudo, para os pacientes com lesão total da DA e com dilatação aneurismática do VE, houve diferença significativa para a pD2VE ($p < 0,05$), FE ($p < 0,001$), VSF ($p < 0,05$), pD2VE/pSVE $\times 100$ ($p < 0,05$), MSAnt. ($p < 0,01$) e MSInf. ($p < 0,01$),

conforme se observa nas Figuras 3 e 4. Merece ênfase o fato de que, neste último grupo estudado, os subgrupos foram perfeitamente comparáveis entre si, tanto pela anatomia do VE e pela severidade da lesão na DA, como pelo número de pacientes (32 e 33 pacientes), havendo como única diferença a localização da lesão na DA. Assim, a localização da lesão obstrutiva parece, de fato, ter interferido na função miocárdica daqueles indivíduos com lesão total da DA e aneurisma de VE.

Gander e cols.⁴⁸ estudaram o comportamento da função ventricular nas lesões da coronária DA, proximais ou distais a um outro ramo, o primeiro ramo septal, concluindo que as lesões proximais comprometem mais a função ventricular. Os mesmos autores encontraram também maior incidência de aneurismas de VE nos portadores de lesões proximais ao primeiro septal, fato este por nós apreciado em relação ao primeiro ramo diagonal.

Webster e cols.¹³⁶ consideram empírica a idéia de que as lesões proximais ao primeiro ramo septal sejam mais sérias do que as lesões distais a esse ramo, por não terem encontrado diferença estatisticamente significativa na mortalidade dos dois grupos de pacientes. Califf e cols.²⁰, por sua vez, encontraram menor taxa de sobrevivência nos indivíduos com lesão proximal ao primeiro ramo septal da DA, do que naqueles com lesão distal a esse ramo, fato este corroborado por outros²⁴. Schuster e cols.¹²⁵ também observaram que a incidência de infarto agudo do miocárdio fatal foi de 66% nos pacientes com lesão proximal da coronária esquerda descendente anterior, comparados aos 9% em portadores de lesão distal desta artéria.

Estes vários autores contudo, não mostraram, nesses trabalhos, estudos da função ventricular relacionados a esta variável.

Gensini⁵² atribui maior valor ponderal às lesões proximais ao primeiro ramo septal em seu escore de gravidade da doença coronária.

Gordon & Kerber⁵⁷ afirmam que a mobilidade septal anormal é encontrada na doença da coronária DA, tanto nas lesões consideradas pro-

ximais como nas distais, sendo mais comum naquelas. Entretanto, não encontraram diferença estatisticamente significativa entre as duas situações.

Kumpuris e cols.⁹⁵ referem que a depressão da FE, após o infarto do miocárdio, é maior no grupo de pacientes com lesão isolada proximal da artéria coronária DA, do que naqueles com lesão isolada na porção distal desse vaso.

Goldsmith e cols.⁵⁶, através do uso de tâlio durante teste de esforço, determinaram que, nas lesões isoladas da coronária DA, existe maior prejuízo na perfusão miocárdica nas lesões proximais do que nas distais. Estes achados foram confirmados por Leong e cols.⁹⁷.

Campolo e cols.²¹ consideram que as lesões proximais, além de determinarem mais sintomas e de afetarem desfavoravelmente a história natural da doença coronária, estão também relacionados a um maior risco cirúrgico.

Kasinski e cols.⁸⁶ referem que as lesões proximais da coronária descendente anterior esquerda nos casos de infarto agudo do miocárdio, acompanham-se de menor FE do que as lesões distais.

No presente trabalho, a influência da localização da lesão na DA, em relação à emergência do primeiro ramo diagonal, sobre a função do VE, somente foi significativa nos pacientes com lesão total da DA e com aneurisma de VE. Talvez, isto se deva a que, nesses pacientes, face à maior severidade da lesão coronariana e do comprometimento miocárdico, a contribuição funcional do primeiro ramo diagonal, até então pouco relevante, passou a ter influência nos resultados obtidos, devido à melhor irrigação dos segmentos ântero-basal e ântero-lateral do VE, com o conseqüente melhor desempenho segmentar e global do miocárdio.

3.6 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda conforme a Qualidade do Primeiro Ramo Diagonal da Coronária Esquerda Descendente Ante-

rior: vista a importância da localização da lesão com relação ao primeiro ramo diagonal, consideremos agora os efeitos da qualidade deste em preservar a função miocárdica. Nos indivíduos sem aneurisma, não encontramos diferença estatisticamente significativa na função ventricular entre os pacientes com uma primeira diagonal de boa ou má qualidade, tanto nos portadores de lesão total como naqueles com lesão severa da DA. (Tabela IV) Tal conclusão é coerente com os resultados do item anterior.

Para os portadores de aneurisma do ventrículo esquerdo e com lesão severa da DA, verificou-se melhor função ventricular nos pacientes com uma primeira diagonal mais extensa e de bom calibre, havendo diferença estatisticamente significativa para a FE ($p < 0,01$) e MSAnt. ($p < 0,01$). Também, nos enfermos com lesão total da DA, o mesmo fenômeno foi observado, ou seja, uma primeira diagonal de boa qualidade mostrou-se útil para proteger a função miocárdica, conforme mostram os testes de probabilidade para FE ($p < 0,05$), VSF ($p < 0,01$), $pD2VE/pSVE$ ($p = 0,01$) e MSInf. ($p < 0,05$). Portanto, nos portadores de dilatação aneurismática do VE, tanto com lesões severas como totais da DA, a maior extensão e o melhor calibre do primeiro ramo diagonal parecem ser de importância na preservação da função miocárdica. (Figuras 5 e 6). Destaque-se que, na presença de lesão total e aneurisma do VE, uma primeira diagonal de boa qualidade parece ter interferido, inclusive, na contratilidade da parede inferior. Por outro lado, nos pacientes com VE não-aneurismático, a qualidade do primeiro ramo diagonal não se mostrou importante.

É interessante ressaltar que os resultados obtidos na análise da qualidade do primeiro ramo diagonal são coerentes com aqueles encontrados no exame da localização da lesão na DA. Entretanto, os benefícios de um primeiro ramo diagonal de boa qualidade estendem-se também aos portadores de lesão severa e aneurisma, grupo este que não demonstrou ter sido influenciado pela localização da lesão. Tais fatos sugerem, portanto, que parece importar mais o resultado da interação dos dois fatores.

Gordon & Kerber⁵⁷ comentam a influência da pequena extensão do primeiro ramo septal, em alguns casos, como possível causa para explicar a parca diferença de função ventricular entre os pacientes com lesão antes ou após aquele ramo. Extrapolamos este raciocínio para o primeiro ramo diagonal, não para explicar diferenças de função miocárdica quanto à localização da obstrução, que já foi discutida, e sim no sentido de valorizar a extensão de um ramo importante, como o primeiro diagonal.

3.7 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda Frente aos Fatores Presença da Variante Anatômica "Diagonalis" e Extensão Anatômica da Coronária Esquerda Descendente Anterior: não houve, nos subgrupos estudados, diferença estatisticamente significativa entre os valores dos determinantes de função ventricular. Assim, não parece ter havido nenhuma importância na presença ou ausência da variante anatômica. (Tabela V)

Ficou demonstrado, ainda, por este estudo, que a extensão anatômica da artéria coronária DA não parece interferir sobre a função miocárdica, desde que não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores das determinantes de função ventricular nos subgrupos estudados. (Tabela VI)

3.8 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda conforme a Qualidade do Leito Distal da Coronária Esquerda Descendente Anterior: dentre os indivíduos não-portadores de aneurisma de VE e com lesão severa da DA, aqueles com bom leito distal mostraram melhores FE, MSAnt. e MSApic., quando comparados aos do subgrupo homólogo, porém com leito distal de má qualidade, não se notando, entretanto, diferenças estatisticamente significativas nos testes de comparação de médias desses determinantes de função. Por outro lado, nos pacientes com lesão total e sem aneurisma de VE, a função miocárdica mostrou-se significativamente melhor naqueles com leito distal de boa qualidade, expressa através da FE ($p = 0,01$), pD2VE

($p < 0,05$), MSAnt. ($p < 0,01$) e MSApic. ($p = 0,01$), conforme podemos observar na Tabela VII e Figuras 7 e 8.

Quanto aos portadores de dilatações aneurismáticas do VE, tanto nos indivíduos com lesões severas como naqueles com lesões totais, a função do ventrículo esquerdo mostrou-se protegida pelo bom leito distal da DA, principalmente no que se refere ao VSF, MSApic. e MSInf. (Figuras 7 e 8). Contudo, tanto a FE como o MSAnt. do VE, embora tenham sido melhores nos portadores de um bom leito distal da DA, não apresentaram, nestes dois últimos grupos, diferenças estatísticas significativas. Assim sendo, a boa qualidade do leito distal da artéria coronária DA foi útil no sentido de proteger a função miocárdica, principalmente nos pacientes com lesão total e sem aneurisma de VE. Porém, quanto aos enfermos com dilatação aneurismática do VE, o bom leito distal mostrou uma influência apenas parcial, uma vez que, tanto nos portadores de lesão severa como naqueles com lesão total, a função global do VE não foi modificada de modo importante por este fator.

Nos casos de lesão severa da DA e aneurisma de VE, os resultados pouco expressivos encontrados podem ser atribuídos à influência de outros fatores como, por exemplo, espasmos arteriais repetidos ou prolongados, levando a um fluxo anterógrado insuficiente, determinando o prejuízo funcional miocárdico, com a conseqüente formação de aneurisma e ausência de diferença estatisticamente significativa entre os resultados nos pacientes com bom ou mau leito distal.

Para os pacientes com lesão total da DA e aneurisma de VE, a explicação seria, em primeiro lugar, a gravidade da lesão obstrutiva e, em segundo lugar, uma possível ausência, por ocasião da oclusão coronária, de circulação colateral suficiente para manter um bom fluxo distal retrógrado, a tempo de evitar a extensão do dano miocárdico.

Para os enfermos com lesão severa e ventrículo sem aneurisma, a explicação da ausência de resultados mais significativos é possivelmen-

te o fato de que, nesses casos, o grau da lesão na DA parece ter permitido fluxo anterôgrado ainda razoável, evitando com isso maiores alterações anatômicas e funcionais do VE.

Nos pacientes com lesão total e sem aneurisma do VE, a diferença estatisticamente significativa para os valores de função ventricular, entre os casos com bom ou mau leito distal, provavelmente se deve à influência do fluxo retrôgrado suficiente, fornecido por uma circulação colateral eficaz e desenvolvida em tempo, de modo a limitar a deterioração funcional do miocárdio.

Nossos resultados corroboram aqueles encontrados por Levin e cols.⁹⁹⁻¹⁰⁰, que destaca a importância de um bom fluxo distal na preservação da contratilidade miocárdica nos coronariopatas. Para Gensini⁵², a extensão, e a qualidade do leito distal são também considerados fatores de destacada importância na doença coronária, sendo referidos na sua classificação por pontos da gravidade da coronariopatia. Williams e cols.¹³⁷ reforçam tais considerações, obtendo, contudo, valores para a função ventricular comparáveis, mas não semelhantes, aos por nós encontrados. Atribuímos isto a diferenças de amostragem, por inclusão em seu trabalho de apenas pacientes com infarto do miocárdio na fase aguda, pela análise conjunta de pacientes com infarto nas paredes anterior e inferior, e pela ausência de tratamento selecionado aos portadores de regurgitação mitral.

Rogers e cols.¹²⁵ estudando pacientes com infarto agudo do miocárdio e que foram à cineventriculocoronariografia de emergência e reperfusão precoce, encontraram melhora na FE, tanto global quanto regional, naqueles pacientes com fluxo distal preservado, seja devido à lesão subtotal ou a um enchimento retrôgrado significativo para a área infartada, via circulação colateral.

A existência de opiniões contrárias à importância do leito distal como fator de proteção para a função miocárdica⁶ justifica, a nosso ver, estudos posteriores a este respeito.

3.9 - Avaliação da Função Ventricular Esquerda conforme a Qualidade da Circulação Colateral para a Coronária Esquerda Descendente Anterior: dentre os pacientes portadores de ventrículos não-aneurismáticos e com lesão severa da DA, não observamos diferenças estatisticamente significativas da função ventricular, ao compararmos aqueles indivíduos com boa ou má circulação colateral, a não ser pelo MSInf., cujo teste ($p < 0,05$) não pode, contudo, ser valorizado devido à diferença entre o número de casos comparados (6 contra 112).

Nos indivíduos portadores de lesão total da DA com ventrículo sem aneurisma, pudemos apreciar uma função ventricular significativamente melhor nos pacientes com boa circulação colateral, traduzida por uma melhor FE e melhor MSAnt., segundo mostram a Tabela VIII e a Figura 9.

Quanto aos pacientes portadores de dilatação aneurismática de VE, aqueles com lesão severa da DA têm o teste de comparação de médias prejudicado, também, devido à grande diferença entre o número de casos (3 contra 25), enquanto aqueles com lesão total da artéria DA não mostraram diferenças estatisticamente significativas, nos índices de função ventricular, seja na presença de uma circulação colateral considerada de boa ou de má qualidade.

Há muita divergência de opiniões com relação ao papel protetor da circulação colateral para o miocárdio. Diversos autores^{2-3,6,48,73-74,99,102,126-127,137} sustentam que uma efetiva circulação colateral ajuda a preservar a função miocárdica. Hamby e cols.⁶⁷ destacam esta proteção nas oclusões da coronária DA. Moberg e cols.¹⁰⁷ e Webster e cols.¹³⁵ referem melhor sobrevida associada com a presença de boa circulação colateral em pacientes com lesões de um ou dois vasos. Por outro lado, Helfant e cols.^{75-76,78} concluíram que a circulação colateral não protege contra padrões anormais de contração ou alterações hemodinâmicas, enfatizando que, apesar disto, as colaterais bem funcionantes podem representar fator importante na sobrevida de pelo menos algumas vítimas de um ataque isquêmico

agudo. Esta hipótese é consistente com os achados de Snow e cols.¹²⁸ e Cohen³¹, de que os vasos colaterais preexistentes não impedem, mas podem limitar, a extensão do infarto do miocárdio. Blumgart e cols.¹⁴ acreditam que o desenvolvimento da circulação colateral influencia profundamente o curso da angina de peito e do infarto agudo do miocárdio. Murphy e cols.¹¹⁰ são de opinião que a presença de extensa circulação colateral pode prevenir a instalação do infarto, mesmo que haja oclusão coronária total.

Campolo e cols.²¹ consideram que a presença de circulação colateral está associada com prejuízo da tolerância ao exercício, parecendo por isso ser um sinal de severidade clínica, corroborando assim a opinião de outros^{6-7,13}.

Assim, se por um lado há um consenso de que a circulação colateral possa limitar a extensão e influir sobre a história natural da doença coronária, por outro lado as opiniões são divididas quanto ao papel da circulação colateral na preservação do estado funcional do VE.

Vários autores^{13,23,70,132-133} corroboram a opinião de Helfant e cols.: de que a presença de boa circulação colateral não protege a função de bomba do ventrículo esquerdo, enquanto outros afirmam que a mesma confere tal proteção^{2-3,11,74,126-127,137}.

No presente trabalho, a boa circulação colateral mostrou-se adequada para preservar a função ventricular daqueles pacientes sem aneurisma do VE e com lesão total da artéria coronária DA. Estes resultados vêm somar-se aos expressivos achados de Arie³ e de Aloian e cols.².

O fato de termos encontrado diferença significativa apenas no grupo com lesões totais vem confirmar a tese de Levin e cols.¹⁰⁰, de que há necessidade de homogeneidade dos pacientes estudados, quanto ao grau da lesão obstrutiva, uma vez que a circulação colateral costuma evidenciar-se apenas nos casos com obstruções coronárias iguais ou superiores a 90% da luz do vaso. Ora, em nosso estudo, os pacientes considerados por-

tadores de lesões severas compreendiam, na verdade, aqueles com lesões a partir de 75%, fato este que pode ter alterado alguns dos resultados encontrados.

Explicar o fato de não termos encontrado influência da circulação colateral no comportamento funcional dos ventrículos aneurismáticos implica, antes, na difícil, senão impossível, tarefa de explicar se o aneurisma se formou em ventrículos com circulação colateral previamente formada, ou se houve desenvolvimento dos vasos colaterais, tardiamente, em resposta à importante isquemia ou infarto, acompanhados da formação do aneurisma. Se considerarmos verdadeira a primeira hipótese, estaremos admitindo que, em alguns casos, houve formação de aneurisma, apesar de uma boa circulação colateral, e devido a outros fatores subjacentes. Se, por outro lado, aceitarmos a última, a explicação seria a ausência de melhora funcional com o desenvolvimento das colaterais, dada a irreversibilidade, em alguns casos, das lesões anatômicas a elas precedentes. São, portanto, necessários estudos posteriores quanto a este aspecto.

Em resumo, considerada a influência isolada de cada um dos "fatores subjacentes" sobre a função ventricular dos pacientes com lesão isolada da artéria coronária descendente anterior esquerda, parece-nos conveniente a realização de trabalhos posteriores que permitam a análise multifatorial dessas variáveis, de forma prospectiva, em uma amostragem mais ampla, pois outros estudos certamente trarão novas conclusões. E, como afirmou Terêncio há quase dois mil anos ¹³¹ "Há tantas opiniões quantas são as pessoas: cada uma tem seu próprio caminho", podendo ser este trabalho possível senda aberta a novas investigações.

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

1. Na análise da artéria coronária esquerda descendente anterior (DA), quanto ao grau da lesão obstrutiva, a função ventricular está mais comprometida na presença de lesões totais, do que nas severas.
2. A localização da lesão obstrutiva na DA, com relação à emergência do primeiro ramo diagonal, influi sobre a função ventricular, na presença concomitante de lesão total da DA e aneurisma do VE.
3. A extensão do primeiro ramo diagonal na razão direta de sua importância, interfere na função miocárdica, desde que na presença de aneurisma do ventrículo esquerdo, quer nas lesões totais quer nas severas da DA.
4. A qualidade adequada do leito distal da DA contribui para assegurar melhor função do ventrículo esquerdo, principalmente naqueles pacientes com lesão obstrutiva total desta artéria e sem aneurisma do VE.
5. A circulação colateral concorre para preservar a função ventricular dos pacientes com obstrução total da coronária DA e sem aneurisma do VE.
6. Os fatores presença ou não do ramo "diagonalis" e extensão anatômica da DA não parecem estar implicados na preservação da função miocárdica.

7. Há maior prevalência de aneurisma do ventrículo esquerdo no sexo feminino, tanto na população geral, como de modo específico nos portadores de lesão total ou severa da DA.
8. O fator idade não se correlaciona nem com o grau de obstrução da DA nem com a presença ou não de aneurisma do VE.
9. Na presença de doença aterosclerótica isolada da artéria coronária DA, parecem implicados na gênese da dilatação aneurismática do VE os seguintes fatores: grau da lesão obstrutiva na coronária DA, localização da lesão quando existe oclusão desta artéria, extensão do seu primeiro ramo diagonal (na presença de lesão total da DA), e qualidade do leito distal da DA (nas lesões severas).
10. Os fatores circulação colateral, presença ou não do ramo "diagonalis" e extensão anatômica da coronária DA não parecem ter importância definida na gênese de aneurismas do VE.

RESUMO

RESUMO

Em estudo retrospectivo realizado nos Serviços de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas e da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba foi analisada a função ventricular esquerda em 289 casos, em cuja cinecoronariografia havia lesão obstrutiva isolada da artéria coronária esquerda descendente anterior (DA).

Isto foi feito com o propósito de determinar a influência sobre a função miocárdica, de alguns fatores denominados "subjacentes" à lesão coronária quais sejam: localização da lesão na coronária DA com relação à emergência do primeiro ramo diagonal, qualidade do primeiro ramo diagonal, presença ou não da variante anatômica "diagonalis", extensão anatômica da coronária DA, qualidade do leito distal da DA, efetividade ou não da circulação colateral para esta artéria.

Para isto foram levantados os seguintes determinantes da função ventricular esquerda: pressão sistólica do ventrículo esquerdo (pSVE), pressão diastólica do ventrículo esquerdo (pD2VE), Índice de pré/pós-carga do ventrículo esquerdo ($pD2VE/pSVE \times 100$), fração de ejeção do VE (FE), volume diastólico final do VE (VDF), volume sistólico final do VE (VSF), e as medidas dos movimentos segmentares das paredes anterior, apical e inferior (M.S.Ant., M.S.Apic. e M.S.Inf.).

Foram estudados 196 casos sem aneurisma e 93 com esta dissinergia.

Cada um destes dois grupos foi subdividido em dois subgrupos conforme o grau da lesão obstrutiva, sendo admitidos como portadores de lesão severa aqueles com obstrução de 75 a 99% da luz do vaso e de lesão total (aqueles com 100% de obstrução). Assim no grupo sem aneurisma havia 78 casos com lesão total e 118 casos com lesão severa da DA, enquanto que no grupo com aneurisma foram estudados 65 casos com lesão total e 28 com lesão severa deste vaso.

A seguir, cada um destes quatro grupos foi submetido ao estudo da função ventricular na presença de cada um dos "fatores subjacentes" isoladamente, resultando em oito novos subgrupos para cada variável anatómica levantada.

A análise estatística dos dados compreendeu a comparação de médias pelo teste "t" de Student para observações independentes, com significância a nível de $p < 0,05$.

Da avaliação da função ventricular esquerda quanto ao grau da lesão obstrutiva, nos primeiros quatro subgrupos estudados, resultou que a presença de lesão total esteve associada com piora daquela função.

Por outro lado, as diferenças da função ventricular observadas entre os casos com lesão total e severa foram bem mais expressivas no grupo sem aneurisma do VE, mostrando que na presença deste, por força da interação de outros fatores há maior comprometimento da função ventricular, mesmo no grupo com lesão obstrutiva de menor grau.

Em relação à localização da lesão obstrutiva, os resultados mostram que dentre os indivíduos não portadores de aneurisma do VE não houve diferença estatisticamente significativa, quer a lesão se situasse antes ou após a emergência do primeiro ramo diagonal. Nos portadores de aneurisma do VE e lesão severa da DA também não se registrou diferenças estatisticamente significativas para a função ventricular entre os subgrupos comparados. Contudo, para os pacientes com lesão total da DA e com dilatação aneurismática do VE houve evidência de uma melhor função do VE naqueles que apresentavam a lesão obstrutiva após a emergência do primeiro ramo diagonal.

No tocante à qualidade do primeiro ramo diagonal, ficou demonstrado que nos indivíduos sem aneurisma do VE com lesão total ou severa da DA, não se encontrou diferença estatisticamente significativa na função ventricular entre os pacientes com uma primeira diagonal de boa ou de má qualidade. Entretanto para os portadores de aneurisma, a função do VE mos-

trou-se melhor nos pacientes com uma primeira diagonal mais extensa e de bom calibre, tanto nos casos com lesão severa como total da DA.

Na análise da função ventricular esquerda frente ao fator presença ou não da variante anatômica diagonalis, não houve nos subgrupos comparados diferença estatisticamente significativa entre os valores dos diversos determinantes da função estudados., parecendo portanto não importar a presença ou ausência deste ramo.

Ficou também demonstrada por este estudo que a extensão anatômica da coronária DA não parece influir sobre a função miocárdica.

Quanto à qualidade do leito distal da DA verificou-se que dentre os indivíduos sem aneurisma do VE e com lesão total da DA, aqueles com bom leito distal da DA mostraram melhor função ventricular do que os com leito distal de má qualidade. O mesmo foi verificado na comparação dos subgrupos com lesão severa e sem aneurisma, embora sem diferença estatisticamente significativa. Nos casos com aneurisma do VE tanto nos enfermos com lesão severa como naqueles com lesão total a função do ventrículo esquerdo mostrou-se protegida pelo bom leito distal, havendo diferenças estatisticamente significativas na função ventricular entre os subgrupos comparados, embora mais a nível segmentar do que global.

Com referência à qualidade da circulação colateral concluímos que no grupo de pacientes sem aneurisma do VE e com lesão total da DA, a função ventricular esquerda foi significativamente melhor nos casos com boa circulação colateral. Nos indivíduos sem aneurisma e com lesão severa da DA e naqueles com aneurisma do VE este achado não foi observado.

Foi realizado breve estudo em torno da distribuição do número de casos, anotando-se algumas diferenças em termos de prevalência que podem nos sugerir a responsabilidade de alguns fatores na gênese da dilatação aneurismática do VE, quais sejam: o grau da lesão obstrutiva, a localização da lesão quando existe oclusão da DA, a extensão do primeiro ramo diagonal também na presença de lesão total da DA e a qualidade do lei-

to distal desta artéria nos casos de lesões severas.

Estudo da distribuição dos pacientes quanto à idade não mostrou diferença estatisticamente significativa entre as médias das idades nos quatro grandes grupos de coronariopatas.

Além disso, concluiu-se ainda em análise da distribuição quanto ao sexo, que há maior prevalência de aneurisma do VE no sexo feminino.

Paralelamente a este estudo, com a finalidade de avaliar fidedignidade dos métodos empregados no presente trabalho, procedeu-se o estudo de 28 pacientes ditos "normais" do ponto de vista hemodinâmico e ventriculográficos, encontrando-se valores para os diversos determinantes da função ventricular que corroboram estreitamente os da literatura.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ALDERMAN, E.L. Angiographic indicators of left ventricular function. JAMA, 236:1055-58,1976.
02. ALOAN, L.; TRUFFA, M.; ANACHE, M.; CABRAL, H.; CARVALHO, M.; CARNEIRO, R.D. Circulação colateral e contratilidade ventricular em lesões da artéria descendente anterior. Arq. Bras. Cardiol., 31: 167-71,1978.
03. ARIE, S. Circulação colateral como fator de proteção de miocárdio em portadores de insuficiência coronária crônica. São Paulo, 1977. 53 p. Tese de Mestrado em Cardiologia. Universidade de São Paulo.
04. ARIE, S.; SOLIMENE, M.C.; ARMELIN, E.; OLIVEIRA, S.A.; MACRUZ, R., PILEGGI, F.; DÉCOURT, L.V. Circulação colateral como fator de proteção do miocárdio em portadores de insuficiência coronária crônica. Arq. Bras. Cardiol., 34:267-77,1980.
05. ASSAD, J.E.; LEVIGARD, R.M.; CASTILHO, F.; SANTOS NETO, F.B.G.; MENDES, A.C.; SEDA, T. O papel da circulação colateral coronária na cardiopatia isquêmica: um desafio em aberto. Arq. Bras. Cardiol., 37: 139-41,1981.
06. BANKA, V.S.; BODENHEIMER, M.; HELFANT, R.H. Determinants of reversible asynergy: The native coronary circulation. Am. J. Cardiol., 35:121- ,1975. (Resumo).
07. BANKA, V.S.; BODENHEIMER, M.M.; FOCHE, C.M.; AGARWAL, J.B.; HELFANT, R.H. Relationship Between Coronary Collaterals and Zonal Ischemia in Man. Circulation, 57-58 (Suplem II): 134-II,1978.
08. BARON, M.G. Angiocardiographic determination of ejection fraction in coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 31:803-4,1973.
09. BAXLEY, W.A. & REEVES, T.J. Abnormal regional myocardial performance in coronary artery disease. Prog. Cardiovasc. Dis., 13:405-21,1971.

10. BERNADET, P.; MARCO, J.; FAVEL, J.M.; PUEL, J.; BOUNHOVRE, J.P. Atteinte isolée de l'interventriculaire antérieure. Données cliniques et coronarographiques à propos 70 observations. Arch. Mal. Coeur., 72:1076-83,1979.
11. BERNDT, T.; SHETTIGAR, V.R.; LIPTON, M.J.; HULTGREN, H.N. Left anterior descending coronary artery obstruction: Clinical eletrocardiographic and angiographic correlates. Br. Heart J., 38:633-40,1976.
12. BJORK, L.; CULLHED, I.; HALLEN, A. Cineangiocardigraphic studies of the left ventricle in patients with angina pectoris. Circulation, 36:868-877,1967.
13. BJORK, L. Angiographic demonstration of collaterals to the coronary arteries in patients with angina pectoris. Acta Radiol. Diagn. Stockh :8:305-09,1969.
14. BLUMGART, H.L.; SCHLESINGER, M.J.; DAVIS, D. Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathological findings. Am. Heart J. 19:1-91,1940.
15. BLUMGART, H.L.; SCHLESINGER, M.J.; ZOLL, P.M. Angina, coronary failure and acute myocardial infarction. JAMA, 116:91-97,1941.
16. BRAUNWALD, E. & ROSS JR., J. The ventricular end-diastolic pressure: appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. Am. J. Med., 34:147-50,1963.
17. BRISTOW, J.D.; VAN ZEE, B.E.; JUDKINS, M.P. Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. Studies in patients with little or no enlargement of ventricular volume. Circulation, 42:219-28,1970.
18. BRUSCHKE, A.V.G.; PROUDFIT, W.L.; MASON SONES JR, F. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years. I. Arteriographic correlations. Circulation, 47:1147-53, 1973.

19. BURGGRAF, G.W. & PARKER, J.O. Prognosis in coronary artery disease: angiographic, hemodynamic and clinical factors. Circulation, 51: 146-56, 1975.
20. CALIFF, R.M.; TOMABECHI, Y.; LEE, K.L.; PHILLIPS, H.; PRYOR, O.B.; HARRELL JR, F.E.; HARRIS, P.J.; PHIL, D.; PETER, R.H.; BEHAR, V.S.; KONG, Y.; ROSATI, R.A. Outcome in one-vessel coronary artery disease. Circulation, 67:283-290,1983.
21. CAMPOLO, L.; CATALDO, G.; FERRATINI, M.; GENTILI, D.; GRANATA, M.; PIRELLI, S.;ROVELLI, F.; SOZZI, G. Single vessel coronary disease. II. Isolated lesions of the anterior descending branch of the left coronary artery: clinical and prognostic importance of some factors. G. Ital. Cardiol., 9:256-72,1979.
22. CARLETON, R.A. Change in left ventricular volume during angiocardiology. Am. J. Cardiol., 27:460-63,1971.
23. CARROL, R.J.; VERANI, M.S.; FALSETTI, H.L. The effect of collateral circulation on segmental left ventricular contraction. Circulation, 50:709-13,1974.
24. CHAITMANN, B.R.; DAVIS, K.; FISHER, L.D.; BOURASSA, M.G.; MOCK, M.B.; LESPÉRANCE, J.; ROGERS, W.J.; FRAY, D.; TYRAS, D.H.; JOOKINS, M.P.; RINGQVIST, I.; KILLIP, T. A life table and Cox regression analysis of patients with combined proximal left anterior descending and proximal left circumflex coronary artery disease: non left main equivalent lesions(CASS). Circulation, 68:1163-70,1983.
25. CHATTERJEE, K.; SACOOR, M.; SUTTON, G.C.; MILLER, G.A.H. Angiographic assessment of left ventricular function in patients with ischaemic heart disease without clinical heart failure. Br. Heart J., 33:559-64,1971.
26. CHATTERJEE, K.; SACOOR, M.; SUTTON, G.C.; MILLER, G.A.H. Assessment of left ventricular function by single plane cineangiographic volume analysis. Br. Heart J., 33:565-71,1971.

27. CHATTERJEE, K.; SWAN, H.J.C.; PARMLEY, W.W.; SUSTAITA, H.; MARCUS, H.S.; MATLOFF, J. Depression of left ventricular function due to acute myocardial ischemia and its reversal after aortocoronary saphenous-vein bypass. N. Engl. J. Med., 286:1117-22,1972.
28. CHATTERJEE, K.; SWAN, H.J.C.; PARMLEY, W.W.; SUSTAITA, H.; MARCUS, H.S.; MATLOFF, J. Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. With and without previous myocardial infarction. Circulation, 47:276-86,1973.
29. CHAVEZ, I.; DORBECKER, N.; CELIS, A. Direct intracardiac angiography: Its diagnostic value. Am. Heart J., 33:560-93,1947.
30. CHENG, T.O. Incidence of ventricular aneurysm in coronary artery disease. An angiographic appraisal. Am. J. Med., 50:340-55,1971.
31. COHEN, M.V. The functional value of coronary collaterals in myocardial ischemia and therapeutic approach to enhance collateral flow Am. Heart J., 95:396-404,1978.
32. COHN, P.F.; HORN, H.R.; TEICHHOLZ, L.E.; KREULEN, T.H.; HERMAN, M.V.; GORLIN, R. Effects of angiographic contrast medium on left ventricular function in coronary artery disease. Comparison with static and dynamic exercise. Am. J. Cardiol., 32:21-6,1973.
33. COHN, P.F.; GORLIN, R.; COHN, L.H.; COLLINS, J.J. Left ventricular ejection as a prognostic guide in the surgical treatment of coronary and valvular heart disease. Am. J. Cardiol., 34:136-41,1974.
34. COHN, P.F.; HERMAN, M.V.; GORLIN, R. Ventricular dysfunction in coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 33:307-10,1974.
35. COHN, P.F.; GORLIN, R.; ADAMS, D.F.; CHAHINE, A.R.; VOKONAS, P.S.; HERMAN, M.V. Comparison of biplane and singleplane left ventriculography in patients with coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 33:1-6,1974.

36. COHN, P.F.; LEVINE, J.A.; BERGERON, G.A.; GORLIN, R. Reproducibility of the angiographic left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. Am. Heart J., 68:713-20,1974.
37. COHN, P.F.; GORLIN, R.; HERMAN, M.V.; SONNENBLICK, E.H.; HORN, H.R.; COHN, L.H.; COLLINS JR, J.J. Relation between contractile reserve and prognosis in patients with coronary artery disease and a depressed ejection fraction. Circulation, 51:414-20,1975.
38. COHN, P.F. & GORLIN, R. Dynamic ventriculography and the role of the ejection fraction. Am. J. Cardiol., 36:529-31,1975.
39. DI GIROLAMO, M.; SCHLANT, R.C. Etiology of coronary atherosclerosis In: HURST, J.W., The Heart, 4 ed., New York, McGraw - Hill Book Company 1978, p.1103-21.
40. DODGE, H.T.; SANDLER, H.; BALLEW, D.W.; LORD, J.D. Use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man. Am. Heart J., 60:762-76,1960.
41. DODGE, H.T. & BAXLEY, W.A. Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. Am. J. Cardiol., 23:528-37,1969.
42. DODGE, H.T. Determination of left ventricular volume and mass. Radiol. Clin. N. Am., 9:459-67,1971.
43. DYKE, S.H.; COHN, P.F.; GORLIN, R.; SONNENBLICK, E.H. Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using post-extra systolic potentiation. Circulation, 50:694-99,1974.
44. FALSETTI, H.L.; GEBACI, A.R.; BUNNELL, I.L.; GREENE, D.G.; GRANT, C. Estimation of left ventricular volumes and function by one-plane cineangiography in coronary artery disease. Circulation, (Suppl. III): 111-78,1969. (Resumo).
45. FALSETTI, H.L.; MATES, R.E.; GREENE, D.G.; BUNNELL, I.L. Vmax as an index of contractile state in man. Circulation, 43:467-79,1971.

46. FALSETTI, H.L.; GERACI, A.R.; BUNNELL, I.L.; GREENE, D.G.; GRANT, C. Function of left ventricular and extent of coronary lesions: Failure of correlation in cine-angiographic studies. Chest, 59:610-17, 1971.
47. FULTON, W.F.M. The coronary arteries. Charles C. Thomas, Springfield, 1965, pp. 72,129. Citado por Arie, S. Circulação Colateral como fator de proteção do miocárdio em portadores de insuficiência coronária crônica. São Paulo, 1977 - p. 53. Tese de Mestrado em Cardiologia - Universidade de São Paulo.
48. GANDER, M.P.; HAM, B.; JUDKINS, M.P. Coronary pathology and left ventricular function in patients with coronary heart disease. Am. J. Cardiol., 33:138,1974. (Resumo).
49. GENSINI, G.G.; BUONANNO, C.; PALACIO, A. Anatomy of the coronary circulation in living man: Coronary arteriography. Dis. Chest, 52:125-40,1967.
50. GENSINI, G.G. & BUONANNO, C. Coronary arteriography. A study of 100 cases with angiographically proved coronary artery disease. Dis. Chest, 54:10-19,1968.
51. GENSINI, G.G. & BRUTO DA COSTA, B.C. The coronary collateral circulation in living man. Am. J. Cardiol., 24:393-400,1969.
52. GENSINI, G.G. Coronary Arteriography. Mount Kisto, N.Y., Futura, Publ., 1975, 488 p.
53. GENSINI, G.G.; MANFROI, W.C.; KELLY, A. International angiographic Nomenclature of the Human Coronary circulation. Arq. Bras. Cardiol., 29:171-4,1976.
54. GENSINI, G.G. Coronary arteriography. In: BRAUNWALD, E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 1 ed., Philadelphia, Saunders Company, 1980, 308-62.
55. GIBSON, D.G.; FLECK, E.; RUDOLPH, W. Effect of postextrasytolic potentiation on amplitude and timing of regional left ventricular wall motion in ischaemic heart disease. Br. Heart J., 49:466-76,1983.

56. GOLDSMITH, S.; WIENER, I.; PATTERSON, R.; PICHARD, A.; MELLER, J.; RUDIN, A.; TEICHOLZ, L.; GORLIN, R.; HERMAN, M. Identification of proximal left anterior descending coronary artery disease by thallium-201 myocardial perfusion imaging. Circulation, 57 (Suplem II) 132,1978.
57. GORDON, M.J. & KERBER, R.E. Interventricular septal motion in patients with proximal and distal left anterior descending coronary artery lesions. Circulation, 55:338-41,1977.
58. GORLIN, R.; KLEIN, M.D.; SULLIVAN, J.M. Prospective correlative study of ventricular aneurysm. Am. J. Med., 42:512-31,1967.
59. GOTTSCHALL, C.A.M.; MILLER, V.; RODRIGUES, R. Pressão diastólica final como índice funcional do ventrículo esquerdo. Arq. Bras. Cardiol., 30:201-7,1977.
60. GOTTSCHALL, C.A. Determinantes do desempenho ventricular esquerdo. Arq. Bras. Cardiol., 34:231-36,1980.
61. GOULD, K.L. & LIPSCOMB, K. Effects of coronary stenosis on coronary flow reserve and resistance. Am. J. Cardiol., 34:48-55,1974.
62. GOULD, K.L.; LIPSCOMB, K.; HAMILTON, G.W. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. Am. J. Cardiol., 33:87-94,1974.
63. GREENE, D.G.; CARLISLE, R.; GRANT, C.; BUNNELL, I.L. Estimation of left ventricular volume by one plane cineangiography. Circulation, 35:61-69,1967.
64. GREGG, D.E. The natural history of coronary collateral development. Circulation, Res., 35:335-44,1974.
65. HAMBY, R.I.; HOFFMAN, I.; HILSENATH, J.; AINTABLIAN, A.; SHANIES, S.; PADMANABHAN, V.S. Clinical, hemodynamic and angiographic aspects of inferior and anterior myocardial infarctions in patients with angina pectoris. Am. J. Cardiol., 34:513-9,1974.

66. HAMBY, R.I.; GUPTA, M.P.; YOUNG, M.W. Clinical and hemodynamic aspects of single vessel coronary artery disease. Am. Heart J., 85:458-66,1973.
67. HAMBY, R.I.; AINTABLIAN, A.; SCHWARTZ, A. Reappraisal of the functional significance of the coronary collateral circulation. Am. J. Cardiol., 38:305-10,1976.
68. HAMILTON, G.W.; MURRAY, J.A.; KENNEDY, J.W. Quantitative angiography in ischemic heart disease. The spectrum of abnormal left ventricular function and the role of abnormally contracting segments. Circulation, 45:1065-80,1972.
69. HAMMERMEISTER, K.E. & WARBASSE, J.R. The immediate hemodynamic effects of cardiac angiographic in man. Am. J. Cardiol., 31:307-14,1973.
70. HARRIS, C.N.; KAPLAN, M.A.; PARKER, D.P.; ARONOW, W.S.; ELLESTAD, M.H. Anatomic and functional correlates of intercoronary collateral vessels. Am. J. Cardiol., 30:611-14,1972.
71. HARRIS, P.J.; BEHAR, U.S.; CONLEY, M.J.; HARRELL, F.E.; LEE, K.L.; PETER, R.H.; KONG, Y.; ROSATI, R.A. Prognostic significance of 50% coronary stenosis in medically treated patients with coronary artery disease. Circulation, 62:240-48,1980.
72. HARRISON, T.R. Some unanswered questions concerning enlargement and failure of the heart. Am. Heart J., 69:100-15,1965.
73. HECHT, H.S.; AROESTY, J.M.; LA RAIA, P.J.; MORKIN, E.; PAULIN, S. Role of the coronary collateral circulation in the preservation of left ventricular function. Circulation, 45 (Supl. IV): IV-87,1973. (Resumo).
74. HECHT, H.S.; AROESTY, J.M.; MORKIM, E.; LA RAIA, P.J.; PAULIN, S. Role of the coronary collateral circulation in the preservation of left ventricular function. Diagnostic Radiology, 114:305-13, 1975.

75. HELFANT, R.H.; KEMP, H.G.; GORLIN, R. The interrelations between extent of coronary artery disease, presence of collaterals, ventriculographic abnormalities and hemodynamics. Am. J. Cardiol., 25:102,1970. (Resumo).
76. HELFANT, R.H.; KEMP, H.G.; GORLIN, R. Coronary atherosclerosis, coronary collaterals and their relation to cardiac function. Ann. Intern. Med., 73:189-93,1970.
77. HELFANT, R.H.; VOKONAS, P.S.; GORLIN, R. Functional importance of the human coronary collateral circulation. N. Engl. J. Med., 284:1277-81,1971.
78. HELFANT, R.H. & GORLIN, R. The coronary collateral circulation. Ann. Intern. Med., 77:995-97,1972.
79. HERMAN, M.V.; HEINLE, R.A.; KLEIN, M.D.; GORLIN, R. Localized disorders in myocardial contraction. N. Engl. J. Med., 277:222-32,1967.
80. HERMAN, M.V. & GORLIN, R. Implications of left ventricular asynergy. Am. J. Cardiol., 23:538-47,1969.
81. HERMANN, H.J.; SINGH, R.; DAMMANN, J.F. Evaluation of myocardial contractility in man. Am. Heart J., 77:755-66,1969.
82. HERRICK, J.B. Clinical features of sudden obstruction of the coronary artery. J.A.M.A., 59:2015-20,1912.
83. HERRICK, J.B. & NUZUN, F.R. Angina pectoris: clinical experience with 200 cases. J.A.M.A., 70:67-70,1918.
84. HURST, J.W.; LOGUE, R.B.; WALTER, P.F. The clinical Recognition and Management of coronary atherosclerotic Heart Disease in: Hurst, J.W., The Heart , New York, McGraw-Hill Book Company - 4 ed., 1978, p. 1156-1290.
85. JAMES, T.N. The delivery and distribution of coronary collateral circulation. Chest, 58:183-203,1970.

86. KASINSKI, N.; FERREIRA, C.; COSTA, E.A.S.; DE PAOLA, A.A.V.; KOPKES, H.; PÓVOA, R.; BARCELLINI, A. Evolução do infarto agudo do miocárdio em pacientes com lesão significativa apenas na Artéria descendente anterior. Arq. Bras. Cardiol., 41:429-32,1983.
87. KASSER, I.S. & KENNEDY, J.W. Measurement of left ventricular volumes in man by single-plane cineangiocardiology. Invest. Radiol., 4: 83-90,1969.
88. KAY, J.H. & REDINGTON, J.V.; MENDEZ, A.M.; ZUBIATE,P.; DUNNE, E.F. Coronary artery surgery for the patient with impaired left ventricular function. Circulation, 45-46 (Supl. II): 11-49,1972. (Resumo).
89. KEMP, H.G.; EVANS, H.; ELLIOTT, W.C.; GORLIN, R. Diagnostic accuracy of selective coronary cinearteriography. Circulation, 36:526-33, 1967.
90. KENNEDY, J.W.; BAXLEY, W.A.; FIGLEY, M.M.; DODGE, H.T.; BLACKMON, J.R. Quantitative angiocardiology: the normal left ventricle in man. Circulation, 34:272-78,1966.
91. KENNEDY, J.W.; TRENHOLME, S.E.; KASSER, I.S. Left ventricular volume and mass from single-plane and cineangiogram. A comparison of anteroposterior and right anterior oblique methods. Am. Heart J., 80:343-52,1970.
92. KLOPP, E.H. & GOTT, V.L. A simple model of the hemodynamic effects of a proximal coronary artery narrowing. Ann. Thor.Surg., 19:309-312,1975.
93. KREULEN, T.H.; McDONOUGH, M.T.; SANDS, M.J.; SPANN, J.F. Comparison of methods for evaluating left ventricular performance. Circulation, 7-8 (Supl.IV): 86,1973. (Resumo).
94. KREULEN, T.H.; BOVE, A.A.; McDONOUGH, M.T.; SANDS, M.J.; SPANN, J.F. The evaluation of left ventricular function in man. A comparison of methods. Circulation, 51:677-88,1975.

95. KUMPURIS, A.G.; QUINONES, M.A.; KANON, D.; MILLER, R.R. Isolated stenosis of left anterior descending or right coronary artery: relation between site stenosis and ventricular dysfunction and therapeutic implications. Am. J. Cardiol., 46:13-20,1980.
96. LEA, R.E.; TECTOR, A.J.; FLEMMER, R.J.; JOHNSON, W.D.; BEDDINGFIELD, G.W.; LEPLEY JR, D. Prognostic significance of a reduced left ventricular ejection fraction in coronary artery surgery. Circulation, 45-46 (Suppl. 11): 11-49,1972. (Resumo).
97. LEONG, K.H. & JONES, R.H. Influence of the location of left anterior descending coronary artery stenosis on left ventricular function during exercise. Circulation, 65:109-114,1982.
98. LESPERANCE, J.; BOURASSA, M.G.; BIRON, P.; CAMPEAU, L.; SALTIEL, J. Aorta to coronary artery saphenous vein grafts. Preoperative angiographic criteria for successful surgery. Am. J. Cardiol., 30:459-65,1972.
99. LEVIN, D.C. & BALTAJE, H.A. Role of collateral circulation and distal runoff in preserving myocardial contractility. Circulation, 7-8 (Suppl. 4): 88,1973. (Resumo).
100. LEVIN, D.C.; CARLSON, R.G.; BALTAJE, H.A. Angiographic determination of operability in candidates for aorto-coronary bypass. Am. J. Roentgenol., 116:66-73,1972.
101. LEVIN, D.C. & BALTAJE, H.A. Effect of radiopaque contrast material on left ventricular end-diastolic pressure. N.Y. State J. Med., 72:2619-22,1972.
102. LEVIN, D.C. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. Circulation, 50:831-37,1974.
103. LIE, J.T. Historical Vignette - Recognizing Coronary Heart Disease. (Selected Historical Vignettes From the Period of William Harvey (1578-1657) to Adam Hammer (1818-1878)) Mayo Clin. Proc., 53: 811-17,1978.

104. LIKOFF, W.; KASPARIAN, H.; SEGAL, B.L.; NOVACK, P.; LEHMAN, J.S. Clinical correlation of coronary arteriography. Am. J. Cardiol., 16:159-64,1965.
105. LINHART, J.W.; HILDNER, F.J.; BAROLD, S.S. Myocardial function in patients with coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 23:379-86, 1969.
106. MARQUETTI, P.R.C. O eletrocardiograma como parâmetro de função ventricular na insuficiência coronária. Curitiba, 1980. 75 p. Tese de Mestrado em Cardiologia. Universidade Federal do Paraná.
107. MOBERG, C.H.; WEBSTER, J.S.; SONES, F.M. Natural history of severe proximal coronary disease as defined by cineangiography. Am. J. Cardiol., 29:282,1972. (Resumo).
108. MORASKI, R.E.; RUSSELL JR., R.O.; SMITH, M.; RACKLEY, C.E. Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and one, two or three vessel coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 35:1-10,1975.
109. MULLINS, C.B.; LESHIN, S.J.; MIERZWIAK, D.S.; ALSOBROOK, H.D.; MITCHELL, J.H. Changes in left ventricular function produced by the injection of contrast media. Am. Heart J., 83:373-81,1972.
110. MURPHY, E.; ROSCH, J.; RAHIMTOOLA, S. Relationship of angiographic progression of coronary artery disease and new myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 39:327,1977. (Resumo)
111. NELSON, G.R.; COHN, P.F.; GORLIN, R. Prognosis in medically-treated coronary artery disease: influence of ejection fraction compared to other parameters. Circulation, 52:408-12,1975.
112. NEW YORK HEART ASSOCIATION. Nomenclatura e critérios de diagnóstico das doenças do coração e dos grandes vasos. 7ª Ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1976.
113. OLDHAM JR., H. N.; KONG, Y.; BARTEL, A.G.; MORRIS JR., J.J.; BEHAR, V.S.; PETER, R.H.; ROSATI, R.A.; YOUNG, W.G.; SABISTON JR., D.C. Risk factors in coronary artery surgery. Arch. Surg., 105:918-23,1972.

114. PALMERO, H.A. & CAEIRO, T.E. Statistical analysis of the different factors which could affect postextrasystolic potentiation in the human heart. Am. Heart J., 92:427-34,1976.
115. PETERSON, K.L.; SKLOVEN, D.; LUDDBROOK, P.; UTHER, J.B.; ROSS JR., J. Comparison of isovolumic and ejection phase indices of myocardial performance in man. Circulation, 49:1088-1101,1974.
116. PIDGEON, J.; TREASURE, T.; BROOKS, N.; CATTELL, M.; BALCON, R. Correlation of angiographic and surgical findings in distal coronary branches. Br. Heart J., 51:125-9,1984.
117. POPIO, K.A.; GORLIN, R.; BECHTEL, D.; LEVINE, J.A. Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential myocardial viability: preoperative analysis compared with studies after coronary bypass surgery. Am. J. Cardiol., 39:944-53,1977.
118. PROUDFIT, W.L.; SHIREY, E.K.; SONES JR., F.M. Selective cine coronary arteriography. Correlation with clinical findings in 1000 patients. Circulation, 33:901-10,1966.
119. PROUDFIT, W.L.; BRUSCHKE, A.V.G.; MacMILLAN, J.P.; WILLIAMS, G.W.; SONES JR., F.M. Fifteen year survival study of patients with obstructive coronary artery disease. Circulation, 68:986-97,1983.
120. RACKLEY, C.E.; DEAR, H.D.; BAXLEY, W.A. Left ventricular chamber volume, mass and function in severe coronary artery disease. Circulation, 41:605-13,1970.
121. RACKLEY, C.E.; HOOD, W.P.; ROLETT, E.L.; YOUNG, D.T. Left ventricular end diastolic pressure in chronic heart disease. Am. J. Med., 48: 310-19,1970.
122. ROGERS, W.J.; HOOD JR., W.P.; MANTLE, J.A.; BAXLEY, W.A.; KIRKLIN, J.K.; ZORN, G.L.; NATH, H.P. Return of left Ventricular Function After Reperfusion in Patients with Myocardial Infarction: Importance of Subtotal Stenoses or Intact Collaterals. Circulation, 69:338-49,1984.
123. SABISTON JR., D.C. The coronary circulation. Johns Hopkins Med. J. 134:314-29,1974.

124. SANDLER, H. & DODGE, H.T. The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. Am. Heart J., 75:325-34,1968.
125. SCHUSTER, E.H.; GRIFFITH, L.S.; BULKLEY, B.H. Preponderance of acute proximal left anterior descending coronary lesions in fatal myocardial infarction. Circulation, 60 (Supl. 11): 11-60,1979. (Resumo)
126. SCHWARZS, F.; FLAMENG, W.; ENSSLEN, R.; SESTO, M.; THORMANN, J. Effect of coronary collaterals on left ventricular function at rest and during stress. Am. Heart J., 95:570-77,1978.
127. SHELDON, W.C. On the significance of coronary collaterals. Am. J. Cardiol., 24:303-04,1969.
128. SNOW, P.J.D.; MORGAN JONES, A.; DABER, K.S. Coronary disease: a pathological study. Br. Heart J., 17:503-10,1955.
129. SONES JR., F.M. & SHIREY, E.K. Cinecoronary Arteriography. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis., 31:735-38,1962.
130. TENNANT, R. & WIGGERS, C.J. Effect of coronary occlusion in myocardial contraction. Am. J. Physiol., 112:351-61,1935.
131. TERÊNCIO, P. In: The Oxford Dictionary of Quotations // 3 ed. // Oxford University Press, 1980, p.544.
132. TUNA, N. & AMPLATZ, K. The significance of coronary collateral circulation Coronary arteriographic and electrocardiographic correlations. Am. J. Cardiol., 26:663,1970. (Resumo)
133. VISMARA, L.A.; MILLER, R.R.; De MARIA, A.N.; FOERSTER, J.M.; AMSTERDAM, E.A. Collateral circulation in chronic coronary disease. Effects on segmental left ventricular contractile function. Am. J. Cardiol., 35:174,1975. (Resumo)
134. VOGEL, J.H.K.; CORNISH, D.; McFADDEN, R.B. Underestimation of ejection fraction with singleplane angiography in coronary artery disease: role of biplane angiography. Chest, 64:217-21,1973.

135. VLIESTRA, R.E.; ASSAD-MORELL, J.L.; FRYE, R.L.; ELVEBACK, L.R. CONNOLLY, D.C.; RITMAN, E.L.; PLUTH, J.R.; BARNHORST, D.A.; DANIELSON, G.K.; WALLACE, R.B. Survival predictors in coronary artery disease: medical and surgical comparisons. Mayo Clin. Proc., 52:85-90,1977.
136. WEBSTER, J.S.; MOBERG, C.; RINCON, G. Natural history of severe proximal coronary artery disease as documented by coronary cineangiography. Am. J. Cardiol., 33:195-200,1974.
137. WILLIAMS, D.O.; AMSTERDAM, E.A.; MILLER, R.R.; MASON, D.T. Functional significance of coronary collateral vessels in patients with acute myocardial infarction. Relation to pump performance, cardiogenic shock and survival. Am. J. Cardiol., 37:345-51,1976.
138. WILLIAMSON, J.S.; BAUMAN, D.J.; TSAGARIS, T.J. Comparison of hemodynamic and angiographic indices of left ventricular performance in patients with coronary artery disease. Cardiology, 63:220-36,1978.