

Valorização do período de pré-ejeção na dinâmica cardiovascular

João Ricardo M. SANT'ANNA^(*)

REBRAMPA 78024-53

SANT'ANNA, J. R. M. - Valorização do período de pré-ejeção na dinâmica cardiovascular. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(1): 5-12, 1994.

RESUMO: O período de pré-ejeção do ventrículo esquerdo é a porção da sístole mecânica que precede a ejeção ventricular, representando um componente do intervalo de tempo sistólico do ventrículo esquerdo integral, destacado da função ventricular. Sua determinação e valorização foi obtida, através de estudos não invasivos, utilizando os registros simultâneos de ecocardiograma, fonocardiograma e traçado de pulso carotídeo. Foi possível demonstrar que o período de pré-ejeção correlaciona-se com as modificações no estado inotrópico do coração e na função ventricular, sofre o efeito de diferentes drogas (adrenérgicas ou não) e varia com doenças miocárdicas ou sistêmicas diversas. As correlações obtidas entre o período de pré-ejeção, a frequência cardíaca e as modificações nas condições do coração e do indivíduo como um todo, podem ser úteis para o desenvolvimento de um marcapasso dotado de um biosensor, capaz de monitorizar esse parâmetro da função ventricular esquerda.

DESCRIPTORES: período pré-ejetivo, sístole ventricular

INTRODUÇÃO

Os intervalos de tempo que compõem a sístole ventricular esquerda (STILV ou intervalos do tempo sistólico de ventrículo esquerdo) são componentes integrais do desempenho do ventrículo esquerdo e sua avaliação tem propiciado diversas informações sobre o coração. Oferecem uma medida fiel da função cardíaca, de modo repetitivo, e tinham importância destacada antes do advento da ecocardiografia, em especial devido à possibilidade da sua determinação de forma não invasiva.

Diversos pesquisadores reuniram importantes informações relativas aos STILV e buscaram estabelecer suas correlações com variações fisiológicas, intervenções farmacológicas e modificações patológicas. Entre os componentes do STILV, o período de pré-ejeção (PEP) foi bastante avaliado. Contudo, com as possibilidades diagnósticas abertas pela ecocardiografia uni e bidimensional, a valorização dos

STILV (e de seus componentes, como o PEP) perdeu muito em significado clínico.

Atualmente, o estudo do PEP ganha novo interesse, na medida em que este intervalo da contração ventricular esquerda pode ser indiretamente monitorizado por um biosensor de marcapasso e utilizado como um parâmetro para regular a frequência de pulso do aparelho e a frequência dos batimentos cardíacos.

O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão sobre os STILV, com ênfase especial no PEP e em seus determinantes fisiológicos, assim como nas modificações que sofrem em diversas intervenções ou na presença de situações patológicas.

ASPECTOS HISTÓRICOS

O registro gráfico de pulsos cardiovasculares com o quimiógrafo, obtido por Ludwig em 1847, propiciou a criação do esfignógrafo por Marey na década de

(*) Cirurgião Cardiovascular do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Fundação Universitária de Cardiologia.
Endereço para correspondência: Av. Princesa Isabel, 395 - CEP: 90.620-001 - Porto Alegre - RS.
Trabalho recebido em 09/1993 e publicado em 04/1994.

1860 e este registrou os traçados dos pulsos arteriais e venosos, assim como as suas alterações nas doenças cardíacas. Em 1866, Rivé foi possivelmente o primeiro a medir o intervalo de tempo sistólico pela derivação do registro externo de pulsos carotídeos, no que foi seguido por Landois em 1872. Garrot, na mesma época, preocupou-se também com a duração da sístole ventricular e, em 1874, comunicou a relação inversa entre a frequência cardíaca e a duração da ejeção ventricular. Os estudos experimentais de Frank, em 1895, mostraram as respostas do intervalo de tempo sistólico às modificações no enchimento ventricular e na pós-carga. Já em 1904, Bowen utilizou os registros do pulso carotídeo para verificar os efeitos do exercício em bicicleta sobre o tempo de ejeção do ventrículo esquerdo.

Os estudos de Wiggers²⁹ e Katz¹⁶ iniciaram a era moderna para os STILV: Wiggers definiu claramente as fases da sístole ventricular e forneceu evidências experimentais para sua determinação; Katz e Feil, utilizando registros simultâneos de eletrocardiograma, fonocardiograma e traçado de pulso da artéria subclávia, estabeleceram as bases para o entendimento e emprego dos STILV para avaliar a função do ventrículo esquerdo.

DETERMINAÇÃO NÃO INVASIVA DO STILV

Para determinação dos STILV e de suas variações, expressas posteriormente, era usualmente utilizado um registro simultâneo de eletrocardiograma, fonocardiograma e traçado do pulso carotídeo, a uma velocidade de 100 mm/segundo, em um registrador fotográfico de múltiplos canais^{13,27}. A derivação

eletrocardiográfica utilizada era a que melhor indicava o início da despolarização, expresso por uma onda Q pontiaguda (Q). Um microfone de contato era colocado na parede anterior do tórax para registrar componentes aórticos do segundo som (S2). O registro do pulso carotídeo era feito com um transdutor de diferentes configurações (e custos), mas capaz de registrar a onda de pulso da artéria.

O intervalo entre o início da despolarização ventricular (Q) e a primeira vibração de alta frequência do segundo som aórtico (S2) é o intervalo Q-S2, representativo da sístole eletromecânica total. O tempo de ejeção do ventrículo esquerdo (LVET) é medido desde o início da rápida elevação do traçado do pulso carotídeo, até a identificação de sua incisura. O período de pré-ejeção (PEP) é calculado subtraindo-se o LVET do intervalo Q-S2. Assim, o PEP é a porção da sístole eletromecânica que precede a ejeção ventricular (Figuras 1A e 1B).

Na avaliação fonomecanocardiográfica, o intervalo entre a onda Q e o início da elevação do pulso carotídeo não fornece uma medida exata do PEP, pois é acrescido do tempo necessário para a transmissão do pulso desde a raiz da aorta até a artéria carótida. Assim, o PEP real deve ser calculado subtraindo-se um intervalo de 15 a 40 ms (média de 20-25 ms).

Usualmente o intervalo é calculado pela média dos resultados determinados para 10 batimentos cardíacos consecutivos; na presença de arritmia sinusal, 20 batimentos são considerados. Batimentos prematuros são excluídos, assim como os 2 batimentos subsequentes.

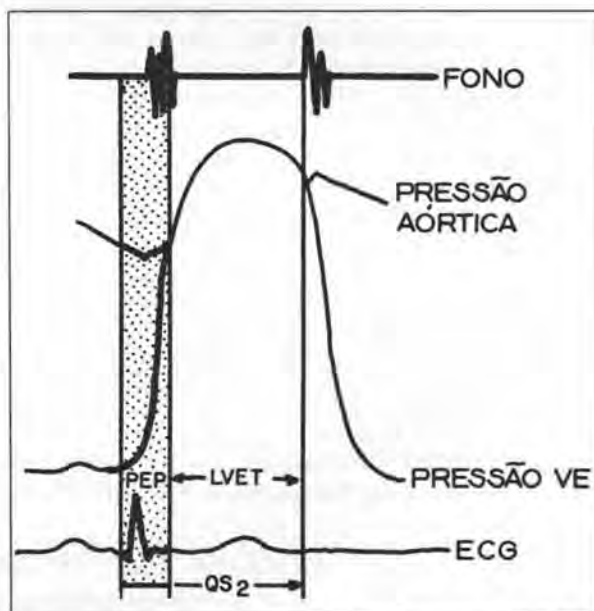
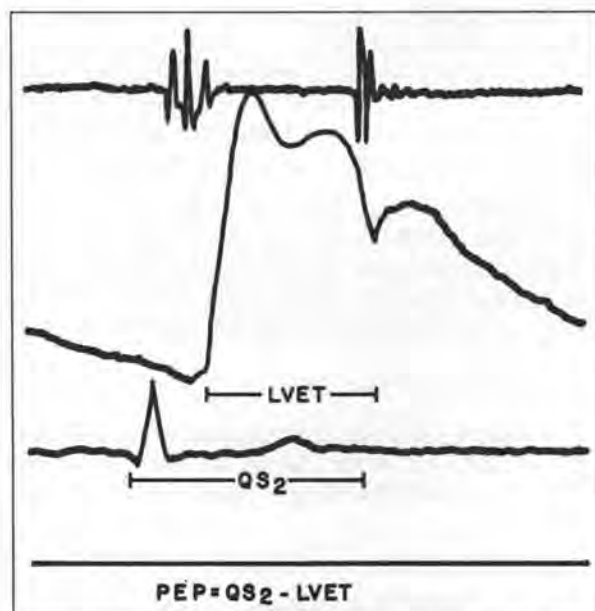


Figura 1 - O período pré-ejetivo: 1A. Conforme calculado por métodos não invasivos: eletrocardiograma, fonocardiograma e medida do pulso carotídeo. 1B. Conforme calculado com a pressão ventricular esquerda.

Um índice de correção para as variações na frequência cardíaca é utilizado em diversas circunstâncias e seu emprego é indicado pela letra *c* (STILVc, PEPc, LVETc).

É importante observar que o LVET determinado por registros da pressão aórtica central através de cateterismo é similar àquele medido por meios indiretos externos. Também a determinação do LVET e do PEP por micromanômetros, colocados em cateteres posicionados na aorta e ventrículo esquerdo, forneceram resultados basicamente idênticos^{10,17,28}.

RELAÇÕES ENTRE OS STILV E A FREQUÊNCIA CARDÍACA

A. Correlação entre os STILV e a frequência cardíaca²⁷⁻⁸

O intervalo Q-S2 e o LVET variam inversamente com a frequência cardíaca, tendo sido mesmo derivadas equações de regressão linear que correlacionam esses índices com a frequência cardíaca em indivíduos normais (Tabela I).

TABELA I

O INTERVALO DE TEMPO SISTÓLICO DE VENTRÍCULO ESQUERDO EM ADULTOS. FÓRMULAS DE REGRESSÃO E CORREÇÃO

SEXO	EQUAÇÃO DE REGRESSÃO	D.P.	FÓRMULA DE CORREÇÃO
masc.	Q-S2 = 546 - 2,1 FC	14	Q-Sc = Q-S2 + 2,1 FC
fem.	Q-S2 = 549 - 2,0 FC	14	Q-Sc = Q-S2 + 2,0 FC
masc.	LVET = 413 - 1,7 FC	10	LVETc = LVET + 1,7 FC
fem.	LVET = 418 - 1,6 FC	10	LVETc = LVET + 1,6 FC
masc.	PEP = 131 - 0,4 FC	13	PEPc = PEP + 0,4 FC
fem.	PEP = 133 - 0,4 FC	11	PEPc = PEP + 0,4 FC

FC = frequência cardíaca

c = refere-se ao valor corrigido

B. Significado das relações entre os STILV e a frequência cardíaca^{13,27-8}

O aumento da frequência cardíaca no homem, quer pela administração de atropina ou por marcapasso atrial, não modifica o PEP significativamente. Embora a elevação da frequência cardíaca aumente a contratilidade ventricular, com tendência a acentuar a elevação da pressão ventricular esquerda e a encurtar o PEP, o efeito é contrabalançado pela redução do volume diastólico final do ventrículo esquerdo, reduzindo a contratilidade. Ocorre também uma redução na pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e uma elevação na pressão diastólica aórtica (por redução do tempo de esvaziamento arterial da aorta). Esta diferença entre a pressão diastólica de ventrículo esquerdo e a pressão diastólica aórtica tende a pro-

longar o PEP, conforme se vê na Figura 2. Como esses fatores que encurtam ou prolongam o PEP se contrabalançam, alterações da frequência cardíaca por si só não encurtam este índice de modo significativo no indivíduo normal. Contudo, se o volume de ejeção sistólica não diminuir, o aumento da frequência será associado à redução do PEP.

Deve-se observar que existe uma discreta correlação entre o PEP e a frequência cardíaca nos indivíduos em repouso na posição supina, devido a influências simpaticoadrenérgicas; esta influência não se exerce apenas sobre a frequência cardíaca, mas no aumento do inotropismo cardíaco.

Algumas intervenções que modificam a frequência cardíaca e também a função ventricular esquerda afetam o PEP. A ativação de receptores adrenérgicos por isoproterenol acelera a frequência cardíaca, mas são os efeitos cronotrópico e vasodilatador periférico que causam o encurtamento do PEP.

C. Efeito do sexo, idade, variação diária e exercício^{9,21-2,30}

O sexo não determina modificação significativa do PEP, embora o intervalo Q-S2 e o LVET sejam maiores na mulher do que no homem. Nas crianças, estes 3 índices são menores do que no adulto, não apenas devido à maior frequência cardíaca. O PEP tende a aumentar ligeiramente com a idade. Em homens normais, o intervalo Q-S2 e o LVET sofrem variações diurnas com relação à frequência cardíaca, mas não o PEP.

O treinamento físico parece reduzir o PEP: observou-se que atletas mostram PEP mais curto do que pessoas sedentárias, o que parece ser adquirido, pois indivíduos que fazem exercícios diários vigorosos mostram encurtamento do PEP e redução da frequência cardíaca.

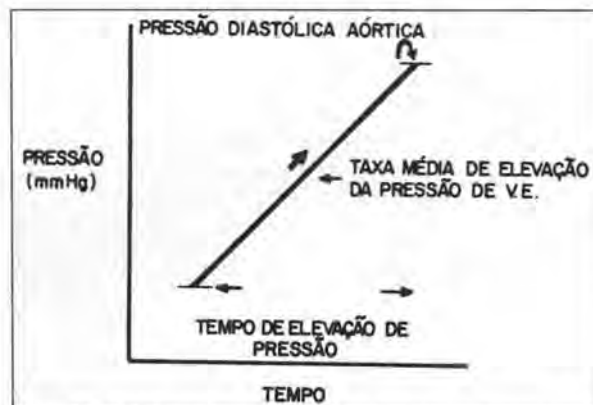


Figura 2 - Modelo gráfico simplificado para demonstrar o efeito de variáveis fisiológicas ou não sobre o período pré-ejetivo.

DETERMINANTES E CORRELAÇÕES FISIOLÓGICAS DOS STIVE^{13,17,27}

O PEP se estende desde o início da despolarização ventricular até a abertura da valva aórtica. Ele é composto por dois sub-intervalos, conhecidos como período do acoplamento eletromecânico e período de elevação da pressão (ou sístole isovolumétrica). O período de acoplamento eletromecânico sofre poucas modificações em intervenções agudas, mas o período de elevação da pressão modifica-se em diversas intervenções.

As modificações no PEP refletem diretamente as alterações no período de elevação da pressão, que é o tempo necessário para que a pressão ventricular se eleve do valor diastólico final ao valor diastólico aórtico (conforme a Figura 2). As alterações na pressão diastólica final, na pressão diastólica aórtica e na velocidade média de elevação da pressão ventricular esquerda (em geral de forma predominante) neste período, são os fatores que determinam o período de elevação da pressão e, conseqüentemente, do PEP.

A elevação da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, a redução da pressão diastólica aórtica ou o ganho na velocidade de aumento da pressão no período pré-ejetivo, determinam redução no PEP. As modificações opostas desses determinantes fazem com que o PEP aumente. Contudo, na maioria das vezes, um ou dois destes fatores se opõem ao terceiro. Na insuficiência cardíaca, por exemplo, a pressão diastólica final é aumentada, mas o índice de elevação da pressão ventricular no período pré-ejetivo é tão lento que predomina e prolonga o PEP.

A diminuição na pressão diastólica aórtica (abertura de fístula artério-venosa, nitritos) encurta o PEP, enquanto que os agentes que elevam a pressão diastólica aórtica (angiotensina, ativadores de receptores alfa-adrenérgicos) aumentam o PEP.

Dois determinantes do desempenho cardíaco, quais sejam, o mecanismo de Frank-Starling e o estado contrátil do miocárdio, afetam diretamente a velocidade de elevação da pressão ventricular esquerda. Alterações que aumentam o retorno venoso aumentam também a velocidade de elevação da pressão do ventrículo esquerdo e, conseqüentemente, encurtam o PEP. Intervenções de inotropismo positivo (agentes beta-adrenérgicos), glicosídeos cardíacos, ansiedade e o exercício encurtam o PEP. Como o aumento do retorno venoso e da contratilidade diminuem o PEP e aumentam o débito cardíaco, pode-se verificar que o PEP correlaciona-se inversamente com o débito cardíaco e com o volume de ejeção ventricular.

A contratilidade é apenas um dos diversos fatores que afetam o PEP, de modo que este não representa um índice de contratilidade do ventrículo esquerdo. Contudo, se outros determinantes (pressão diastólica

aórtica, pressão e volume diastólicos final de ventrículo esquerdo) são controlados, medidos ou previsíveis, o PEP pode oferecer uma medida clínica da contratilidade e possibilita determinar curvas de dose-resposta para intervenções farmacológicas. O PEP pode ser utilizado na avaliação do desempenho global do coração: observações de cineventriculografia mostram que ventrículos com má função tendem a apresentar uma menor fração de ejeção e um PEP prolongado, enquanto que ventrículos normais mostram fração de ejeção e PEP normais. Uma relação inversa foi encontrada ainda entre o PEP e a dp/dt máxima de ventrículo esquerdo.

A Tabela II ilustra as respostas dos STILV às modificações em quatro de seus determinantes principais.

TABELA II
RESPOSTAS DOS INTERVALOS DE TEMPO SISTÓLICO ÀS MODIFICAÇÕES EM QUATRO DETERMINANTES IMPORTANTES

Aumentos de	PEP	Respostas do tempo de ejeção	Q-S2
freqüência cardíaca	0	-	-
volume sistólico	-	+	0,+
contratilidade	-	-	-
pressão aórtica	+	+	+

0 = igual
- = redução
+ = aumento

EFEITOS FARMACOLÓGICOS NOS STILV

A. Agentes adrenérgicos^{2,13,14,22}

Os agentes que estimulam receptores beta-adrenérgicos aumentam a freqüência e o inotropismo cardíaco e causam dilatação arteriolar (isoproterenol), enquanto que o estímulo alfa-adrenérgico determina vasoconstrição (noradrenalina). Estas drogas encurtam o PEP, sendo mais pronunciado o efeito do isoproterenol, intermediário o da adrenalina e menos importante o da noradrenalina (predomina o efeito vasoconstrictor e pressor). Também a dopamina encurta o PEP. Esses efeitos são dose-dependentes.

A angiotensina, que não tem efeito adrenérgico mas é vasoconstrictora, aumenta o PEP; contudo, este efeito é bloqueado pela administração de atropina, indicando que o aumento do PEP em resposta à vasoconstrição aguda é dependente ou induzido reflexamente por impulsos vagais.

O bloqueio de receptores beta pelo propranolol determina aumento do PEP, efeito resultante principalmente da diminuição da contratilidade ventricular.

O stress mental agudo não apenas pode aumen-

tar a frequência cardíaca e as pressões arteriais sistólica e diastólica, como também reduz o PEP, provavelmente através de mecanismos adrenérgicos (ativação simpaticoadrenal). A liberação de catecolaminas pela nicotina foi responsabilizada pela redução do PEP em fumantes.

B. Agentes não adrenérgicos ^{12,31}

Glícosídeos cardíacos: reduzem o PEP e demais componentes dos STILV no indivíduo normal. Como não ocorre elevação do débito cardíaco, este efeito se deve à ação inotrópico-positiva das drogas.

Outros agentes: nos pacientes normais ou com angina, a administração sublingual de nitroglicerina não altera o PEP, embora o LVETc seja reduzido. A atropina endovenosa não altera o PEP nos indivíduos normais, ainda que aumente a frequência cardíaca; o LVET e o Q-S2 são contudo diminuídos. A hipoglicemia aguda induzida pela insulina eleva a frequência cardíaca e a pressão arterial, encurtando o PEP, o que foi atribuído à liberação de catecolaminas endógenas.

INTERVENÇÕES DIVERSAS SOBRE OS STILV

A. Postura ^{21,2}

A elevação passiva progressiva do tórax por flexão abdominal determina o aumento do PEP em indivíduos normais. Também a manobra abrupta determina o aumento do PEP. A diminuição do retorno venoso ocasionada por esta manobra determina redução no volume de enchimento ventricular, menor pressão diastólica final e menor velocidade de elevação da pressão ventricular esquerda, o que causa a diminuição do PEP.

Quando o paciente está em pé ou sentado, um mecanismo reflexo, mediado por baroreceptores, aumenta a vasoconstrição periférica e a cardioestimulação cardíaca simpática. Este aumento na pressão diastólica aórtica contribui, em pequena proporção, para aumentar o PEP.

B. Torniquete venoso ²²

O oclusão venosa periférica nos braços determina um aumento da frequência cardíaca, prolongamento do PEP e redução do LVETc. Esses efeitos, como aqueles verificados nas alterações da postura, se devem ao deslocamento de sangue venoso para a periferia, reduzindo o enchimento ventricular.

C. Respiração ^{8,19}

Durante a respiração normal, indivíduos com doença cardíaca aterosclerótica mostram um aumento do PEP durante a expiração, se comparado ao pico da inspiração, diferença explicável pelo aumento no volume de ejeção do ventrículo esquerdo durante a expiração.

D. Massagem do seio carotídeo ¹³

A massagem do seio carotídeo não apenas reduz frequência cardíaca, como prolonga o PEP, provavelmente por depressão da contratilidade conseqüente à estimulação reflexa de eferentes vagais que chegam ao coração.

EFEITOS DE DOENÇAS SOBRE OS STILV

A. Insuficiência cardíaca ^{2,27-8}

Na insuficiência cardíaca, o PEP aumenta e o LVETc diminui, em função da redução do volume de ejeção e do débito cardíaco. O PEP é prolongado devido à depressão na força contrátil do miocárdio, que se reflete em uma lenta velocidade de elevação da pressão ventricular esquerda antes da abertura valvar aórtica. O emprego de digital reduz o PEP, embora não o normalize. Quando existe lesão valvar aórtica concomitante, que encurta o PEP, este índice não deve ser usado na avaliação da função cardíaca.

B. Infarto agudo do miocárdio ^{7,24}

O PEP não traz informações satisfatórias no infarto agudo do miocárdio, embora o LVETc se encurte do primeiro até o quinto dia, retornando ao normal por volta do 21º dia. Índices utilizando a diferença entre a pressão arterial diastólica e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (delta P), dividida pelo PEP, podem oferecer um fator preditivo de choque cardiogênico e prognóstico.

C. Doença coronária crônica ^{15,20}

Quando a insuficiência cardíaca aparece tardiamente, após um infarto do miocárdio, pode-se observar o prolongamento do PEP e a redução no LVETc.

Já nos pacientes com doença coronária crônica e sem sinais de insuficiência cardíaca, os STILV são normais. Em alguns pacientes com PEP e LVETc prolongados, uma disfunção ventricular assintomática pode estar presente.

Em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização miocárdica, o PEPc diminui aos 3 meses de pós-operatório, exceto naqueles que desenvolvem sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

D. Doença miocárdica ⁴

Nas doenças miocárdicas primárias, o prolongamento do PEP e a redução do LVETc usualmente indicam uma diminuição importante da fração de ejeção, embora não do débito cardíaco.

E. Doença cardíaca hipertensiva ²⁵

O PEP pode estar normal ou discretamente aumentado nos pacientes hipertensos sem falência miocárdica. Quando aparece insuficiência cardíaca, o PEP se prolonga e o LVETc se encurta.

F. Doença valvar cardíaca ^{6,18}

Estenose mitral: o LVETc é curto, especialmente nos pacientes em classe funcional III e IV. O PEP correlaciona-se com a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, determinada por ventriculografia.

Regurgitação mitral: o LVETc é normal ou, quando há insuficiência mitral aguda, o PEPc é diminuído. Pacientes com lesão crônica têm PEPc normal ou pouco aumentado.

Estenose aórtica: o PEP é diminuído e o LVETc, aumentado. Quando ocorre insuficiência ventricular esquerda, o PEP tende a se normalizar, mesmo se há obstrução severa da valva. A substituição valvar aórtica possibilita o retorno do LVETc e do PEP aos valores normais.

Regurgitação aórtica: O PEP é diminuído e o LVETc, prolongado. Nos pacientes com insuficiência aórtica severa o PEP e o LVET não podem ser adequadamente quantificados pelas técnicas citadas.

G. Estenose subaórtica hipertrófica

O PEP e o LVETc mostram valores normais mas, se existe obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo, o LVETc é prolongado.

H. Pericardite constrictiva ⁴

O PEP é normal ou diminuído e o LVETc tende a ser pouco diminuído.

I. Fístula arteriovenosa sistêmica

Nos pacientes que não apresentam insuficiência cardíaca, o fechamento temporário de uma fístula arteriovenosa importante, por compressão manual, determina um prolongamento do PEP e um encurtamento do LVETc. Isto é resultado do aumento da resistência vascular periférica e da pressão diastólica aórtica e de uma redução do retorno venoso e do débito cardíaco. Quando a compressão manual é removida e a fístula é aberta, o PEP registra importante redução e o LVETc é prolongado.

J. Arritmias cardíacas ^{1,5,23,26}

Extrassístoles ventriculares: determinam o prolongamento do PEP e a redução do LVET, devido à redução do enchimento ventricular, ao esvaziamento diastólico aórtico incompleto, à contração ventricular assíncrona e ao reduzido volume de ejeção. Já o batimento subsequente à extrassístole mostra um PEP reduzido e um LVET aumentado, provavelmente pela potencialização extrassistólica.

Bloqueio atrioventricular: o LVET é prolongado nos batimentos com dissociação atrioventricular, se comparado aos batimentos sincrônicos à contração atrial, tanto no bloqueio atrioventricular total como na dissociação atrioventricular espontânea ou secundária à estimulação ventricular com marcapasso.

Fibrilação atrial: o PEP é inversamente relacionado ao intervalo R-R.

TABELA III
FATORES QUE AFETAM OS INTERVALOS DE TEMPO SISTÓLICO

Intervalo sistólico	Aumenta	Diminui
PEP	redução de dp/dt VE defeito de condução VE aumento agudo de PA retorno venoso - agente inotrópico	lesão valvar aórtica redução aguda de PA retorno venoso + A agente inotrópico +
LVET	aumento agudo de PA retorno venoso + lesão valvar aórtica	disfunção de VE retorno venoso - agente inotrópico + agente inotrópico -
Q-S2	defeito de condução VE doença valvar aórtica aumento agudo de PA	agente inotrópico +
Relação: PEP/LVET	agente inotrópico - retorno venoso - defeito de condução VE disfunção de VE	agente inotrópico + retorno venoso + lesão valvar aórtica

PEP = período pré-ejetivo

LVET = tempo de ejeção de ventrículo esquerdo

Q-S2 = sístole eletromecânica total

VE = ventrículo esquerdo

PA = pressão arterial

Bloqueio de ramo: o bloqueio completo de ramo direito não afeta os STILV. Já o bloqueio de ramo esquerdo prolonga o PEP, sendo o LVET normal ou discretamente encurtado.

K. Doenças endócrinas ³

Hipertireoidismo: ocorre importante redução do PEP, resultante do aumento do débito cardíaco e da contratilidade miocárdica. A elevação da pressão diastólica final encontrada em alguns pacientes também pode contribuir. O LVETc não é prolongado, mesmo diante do aumento do débito cardíaco, o que é atribuído ao aumento da velocidade de encurtamento das fibras musculares cardíacas.

Hipotireoidismo: O PEP é muito aumentado e o LVETc é discretamente diminuído.

Feocromocitoma: o PEP é diminuído devido à ativação dos receptores beta-adrenérgicos pelas adrenalina e noradrenalina liberadas no sangue pelo tumor. O prolongamento anormal do PEP, pela ad-

ministração de beta-bloqueadores, é um sinal da ação excessiva desses receptores devido às catecolaminas circulantes.

CONCLUSÕES

Devemos recordar que o PEP, como parte dos STILV, mostra integração importante com outros determinantes da função cardiovascular. Isto foi expresso por Willard Harris em revisão bibliográfica, na qual se baseou primariamente este artigo¹¹: "A harmonia entre os intervalos da sístole ventricular esquerda e os outros componentes do desempenho cardiovascular, por exemplo, a frequência cardíaca, o estado contrátil e o retorno venoso, constituem uma das mais vitais e belas orquestrações em biologia".

Assim, informações relativas aos STILV podem ser úteis ao marcapassista, na medida em que se pretenda integrar de modo fisiológico no paciente a frequência de pulso de um marcapasso dotado de biosensor relacionado ao período de pré-ejeção.

REBRAMPA 78024-53

SANT'ANNA, J. R. M. - The preejection period. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(1): 5-12, 1994.

ABSTRACT: The preejection period (PEP) is a component of the systolic time intervals of the left ventricle, which are integral and unique expressions of the left ventricular performance. The PEP (as the others systolic time intervals) may be recorded in a non-invasive mode using the electrocardiogram, the phonocardiogram, and carotid pulse tracing. Several investigations demonstrated that the PEP correlates with modifications in the inotropic state of the heart and in the ventricular function, modifies under the effect of different drugs (adrenergic agents or others) and is affected by several systemic and cardiac diseases. The correlations between the PEP, the heart rate and the different conditions of the heart may be useful to the development of a cardiac pacemaker that uses a biosensor able to monitor such parameter of the left ventricular function.

DESCRIPTORS: pre-ejective period, ventricular-systole.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADOLPH, R. J.; FOWLER, N. O.; TANAKA, K. - Prolongation of isovolumic contraction time in left bundle branch block. *Amer. Heart J.*, 78: 585-91, 1969.
- AHMED, S. S.; LEVINSON, G. E.; SCHWARTZ, C. J.; ETTINGER, P. O. - Systolic time intervals as measures of the contractile state of the left ventricular myocardium in man. *Circulation*, 46: 559-71, 1972.
- AMIDI, M.; LEON, D. F.; de GROOT, W. J.; KROETZ, F. W.; LEONARD, J. J. - Effect of the thyroid state on myocardial contractility and ventricular ejection rate in man. *Circulation*, 38: 229-39, 1968.
- ARMSTRONG, T. G.; LEWIS, B. S.; GOTSMAN, M. S. - Systolic time intervals in constrictive pericarditis and severe primary myocardial disease. *Amer. Heart J.*, 85: 6-12, 1973.
- BARAGAN, J.; FERNANDEZ-CAAMANO, F.; SOZUTEK, Y.; COBLENC, B.; LÉNEGUE, J. - Chronic left complete bundle branch block. Phonocardiographic and mechano-cardiographic study of 30 cases. *Brit. Heart J.*, 30: 196-202, 1968.

- 6 BENCHIMOL, A.; DIMOND, E. G.; SHEN, Y. - Ejection time aortic stenosis and mitral stenosis. *Amer. J. Cardiol.*, 5: 728, 1960.
- 7 DOWLING, J. T.; SLOMAN, G.; URQUHART, C. - Systolic time interval fluctuations produced by acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, 33: 765-72, 1971.
- 8 FLESSAS, A. P.; KUMAR, S.; SPODIK, D. H. - Effects of the valsalva maneuver on the cardiac systolic intervals: beat-to-beat versus timed analysis. *Am. Heart J.*, 80: 522-31, 1970.
- 9 GOLDE, D. & BURSTIN, L. - Systolic phases of the cardiac cycle in children. *Circulation*, 42: 1029-36, 1970.
- 10 HARLEY, A.; STARMER, C. F.; GREENFIELD JR.; J. C. - Pressure-flow studies in man. An evaluation of the duration of the phases of systole. *J. Clin. Invest.*, 48: 895-902, 1969.
- 11 HARRIS, W. S. - Systolic time intervals in the noninvasive assessment of left ventricular performance in man. In: MIRSKY, I.; GHISTA, D. N.; SANDLER, H. - *Cardiac mechanics*. New York, John Wiley & Sons Inc., 1974. p.233.
- 12 HARRIS, W. S.; AYTAN, N.; POUGET, J. M. - Effects of nitroglycerin on responses of the systolic time intervals to exercise. *Circulation*, 47: 499-508, 1970.
- 13 HARRIS, W. S.; SCHOENFELD, C. D.; WEISSLER, A. M. - Effects of adrenergic receptor activation and blockade on the systolic preejection period, heart rate, and arterial pressure in man. *J. Clin. Invest.*, 46: 1704-10, 1967.
- 14 HUNT, D.; SLOMAN, G.; CLARK, R. M.; HOFFMAN, G. - Effects of beta-adrenergic blockade on the systolic time intervals. *Amer. J. Med. Sci.*, 259: 97-101, 1970.
- 15 JOHNSON, A. D.; O'ROURKE, R. A.; KARLINER, J. S.; BURIAN, C. - Effect of myocardial revascularization on systolic time intervals in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation*, 45(Supl.I): 1-91-6, 1972.
- 16 KATZ, L. N. - Observations on the dynamics of ventricular contraction in the heart-lung preparation. *Am. J. Physiol.*, 80: 470-83, 1927.
- 17 MARTIN, C. E.; SHAVER, J. A.; THOMPSON, M. E.; REDDY, P. S.; LEONARD, J. J. - Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man. *Circulation*, 44: 419-31, 1971.
- 18 MOSKOWITZ, R. L. & WECHSLER, B. M. - Left ventricular ejection time in aortic and mitral valve disease. *Amer. J. Cardiol.*, 5: 809-14, 1965.
- 19 PIGOTT, V. M. & SPODICK, D. H. - Effects of normal breathing and expiratory apnea on duration of the phases of cardiac cycle. *Am. Heart J.*, 82: 786-93, 1970.
- 20 POUGET, J. M.; HARRIS, W. S.; MAYRON, B. R.; NAUGHTON, J. P. - Abnormal responses of the systolic time intervals to exercise in patients with angina pectoris. *Circulation*, 43: 289-98, 1971.
- 21 RAAB, W.; PAULA E SILVA, P. de; MARCHET, H.; KIMURA, E.; STARCHESKA, Y. A. - Cardiac adrenergic preponderance due to lack of physical exercise and its pathogenic implications. *Amer. J. Cardiol.*, 5: 300-7, 1960.
- 22 STAFFORD, R. W.; HARRIS, W. S.; WISSLER, A. F. - Left ventricular systolic time intervals as indices of postural circulatory stress in man. *Circulation*, 41: 485-92, 1970.
- 23 RUSKIN, J.; McHALE, P. A.; HARLEY, A.; GREENFELD, J. C. - Pressure-flow studies in man: effect of atrial systole on left ventricular function. *J. Clin. Invest.*, 49: 472-9, 1970.
- 24 SAMSON, R. - Changes in systolic time intervals in acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, 32: 839-46, 1970.
- 25 TARAZANI, R. C.; FROHLICH, E. D.; DUSTMAN, H. P. - Left atrial abnormality and ventricular preejection period in hypertension. *Dis. Thes.*, 55: 214-9, 1973.
- 26 TAVEL, M. E.; BAUGH, D. O.; FEIGENBAUM, H.; NASSER, W. K. - Left ventricular ejection time in atrial fibrillation. *Circulation*, 46: 744-52, 1972.
- 27 WEISSLER, A. M.; HARRIS, W. S.; SCHOENFELD, C. D. - Systolic time intervals in heart failure in man. *Circulation*, 37: 149-58, 1968.
- 28 WEISSLER, A. M. & GARRARD JR. - Systolic time intervals in cardiac disease. *Mod. Concepts Cardiovascular Disease*, 70: 1-8, 1971.
- 29 WIGGERS, C. J. - Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle. The duration of the consecutive phases of the cardiac cycle and the criteria for their precise determination. *Am. J. Physiol.*, 56: 415-38, 1921.
- 30 WILLEMS, R. L.; ROELANDT, J.; DeGEEST, H.; KESTELOOT, H.; JOOSSENS, J. V. - The left ventricular ejection time in elderly subjects. *Circulation*, 42: 37-42, 1970.
- 31 WEISSLER, A. M.; GUMEL, W. G.; GRADE, H. E.; COHEN, S.; SCHOENFELD, C. D. - Effect of digitals in ventricular ejection in normal human subjects. *Circulation*, 29: 721-7, 1964.