

O ESTRESSE CIRCUNFERENCIAL VENTRICULAR E SUAS RELAÇÕES TELESSISTÓLICAS NA CARDIOPATIA ISQUÊMICA. ALTERNATIVAS SIMPLES PARA SUA AVALIAÇÃO

PAULO CESAR DE CARVALHO STUDART, JOSÉ GERALDO DE CASTRO AMINO, EDISON CARVALHO SANDOVAL PEIXOTO, HANS J. FERNANDO DOHMMAN, PAULO SERGIO DE OLIVEIRA AUGUSTO HEITOR XAVIER DE BRITO, ROBERTO BASSAN, ENIO PORTO DUARTE

O estresse circunferencial sistólico final (rqF) e suas relações telessistólicas (rqSF/IVSF) são parâmetros importantes na avaliação do grau de disfunção ventricular. No entanto, tais variáveis são de difícil obtenção exigindo o uso de sistemas computadorizados para o seu cálculo. Além de determinar a relação do estresse ventricular com a função ventricular esse trabalho averigua variáveis mais simples, de fácil obtenção e que podem substituir aquelas nesse objetivo. Foram estudados 77 pacientes coronariopatas subdivididos de acordo com a fração de ejeção, respectivamente acima de 60 (grupo C1), entre 40 e 60 (grupo C2) e abaixo de 40 (grupo C3) no quais além de todos os parâmetros de avaliação foram determinados o r Θ SF, a relação r Θ SF/IVSF, a relação raio-espessura telessistólica (R/eSF) e a relação pressão sistólica de VE-volume sistólico final (PSVE/IVSF). Os resultados foram comparados com os de 16 indivíduos normais (grupo N) e foram os seguintes: r Θ SF (g/cm²):

N: 105,56 \pm 35,19; C1: 108,25 \pm 49,58; C2: 168,50 \pm 58,14; C3: 292,91 \pm 128,34. R/eSF: N: 0,98 \pm 0,39; C1: 0,98 \pm 0,28; C2: 1,57 \pm 0,72; C3: 2,86 \pm 1,22. r Θ SF/IVSF (g/cm²/ml/m²): N: 6,24 \pm 1,47; C1: 5,01 \pm 1,76; C2: 3,84 \pm 1,28; C3: 4,40 \pm 2,38. PSVE/IVSF (mmHg/ml/m²): N: 8,25 \pm 3,14; C1: 7,04 \pm 2,47; C2: 3,16 \pm 1,19; C3: 1,92 \pm 0,76.

Conclui-se que o r Θ SF aumenta progressivamente à medida que a função ventricular se deteriora. A relação R/eSF permitiu separar os diversos grupos de pacientes e apresentou alto grau de correlação com o r Θ SF (r = 0,87). A variável r Θ SF/IVSF não se mostrou capaz de detectar o grau de disfunção ventricular. Ao contrário, a relação PSVE/IVSF, embora de determinação bem mais simples, mostrou-se mais apta a detectar e quantificar o grau de disfunção ventricular.

Arq. Bras. Cardiol. 51/4: 309-314—Outubro 1988

A cardiopatia isquêmica tem espectros clínico, anatômico e funcional amplos. A sua causa básica e principal é a aterosclerose das artérias coronárias. Em aproximadamente 2/3 pacientes o processo isquêmico miocárdico e suas conseqüências acaba por prejudicar a função sistólica do ventrículo, de modo reversível ou não.

O grau de disfunção ventricular tem implicações inquestionáveis tanto nos riscos da cirurgia de revascularização quanto nos benefícios que podem desta decorrer, motivo pelo qual é importante quantificar a disfunção sistólica de ventrículo esquerdo¹⁻³. As forças a que se submetem as paredes ventriculares durante sua contração e seu relaxamento são importantes determinantes do desempenho do coração e do consumo de oxigênio miocárdico (MVO₂)⁴.

Com o intuito de observar as modificações existentes na doença coronária este trabalho se propõe a estudar os estresses circunferenciais diastólico final (rq DF), sistólico inicial (rq SI) e sistólico final (rq SF) bem como as relações telessistólicas desse último (rq SF/IVSF).

Essas determinações, no entanto, são de difícil obtenção, exigindo freqüentemente o uso de computadores, motivo pelo qual foram também estudadas variáveis de obtenção mais simples como a relação raio-espessura telessistólica (R/eSF) e a relação pressão sistólica do ventrículo esquerdo-volume sistólico final (PSVE/IVSF) a fim de se determinar a validade dessas variáveis na determinação do esforço da parede ventricular e do rendimento do ventrículo.

Trabalho desenvolvido no Setor de Hemodinâmica do Hospital de Cardiologia de Laranjeiras. INAMPS, Rio de Janeiro. Vencedor do Prêmio Rio de Janeiro de Cardiologia, apresentado e julgado durante a XI Semana de Cardiologia do HCL e patrocinada pela SOCERJ.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados 77 pacientes, portadores de lesões obstrutivas coronarianas, com idades variando entre 36 e 72 anos, sendo 60 do sexo masculino. Os pacientes foram subdivididos em 3 grupos de acordo com a fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo. O grupo C1, constituído por 27 pacientes com FE acima de 0,60. O grupo C2, contendo 26 pacientes, com FE entre 0,40 e 0,60 e o grupo C3, composto de 24 pacientes, com FE abaixo de 0,40.

O estudo hemodinâmico foi realizado através da dissecação da artéria braquial ou através de punção femoral, utilizando cateteres NIH ou "pigtail" 8F para a ventriculografia e cateteres de Sones 8F 5421 ou 5423 ou de Judkins 8F para a coronariografia, conforme a técnica empregada. As pressões foram obtidas antes da angiografia com os cateteres conectados a transdutores HP modelo 1280, tomando-se como referência zero a linha axilar média.

A ventriculografia esquerda foi obtida em OAD a 30°, sendo filmado previamente um quadro de 25 cm², colocado na altura do ictus do paciente pare posterior cálculo da amplificação da imagem. Quando necessário foi efetuada também a ventriculografia esquerda em OAE. A coronariografia foi realizada em múltiplas projeções e as imagens foram obtidas através de intensificador de césio Philips e filmadas à razão de 30 quadros por segundo, através de câmara Arritecno.

As curvas de pressões foram processadas através de um computador HP 5600B a partir de uma amostragem de 9 batimentos. A dp/dt max, a V_{max} e a VPM foram calculados automaticamente através de método já descrito⁵, a partir do modelo de Hill.

Os cálculos de volume foram feitos através do método área-comprimento monoplano em OAD de Kasser e Kennedy⁶ e Kennedy e col⁷, admitindo-se que o VE corresponde a um elipsóide de revolução. Os volumes foram corrigidos por meio de equação: volume verdadeiro 0,788 x volume calculado + 8,4, que sofreu nova correção para magnificação conseqüente à emissão de raios não paralelos.

Para a determinação dos volumes, espessuras e da massa ventricular foi utilizado, como terminal de computador, um analisador de volume Vanguard. A imagem ventriculográfica teve sua periferia traçada por meio de uma caneta sônica, sendo obtidos assim, o volume do quadro correspondente à diástole máxima (VDF) e à sístole máxima (VSF). O volume de ejeção (VEj), a fração de ejeção (FE) e a massa do VE foram calculados automaticamente pelo computador: $VEj = VDF - VSF$; $FE = VDF - VSF/VDF$; massa = 1,05 x volume da parede.

Para o cálculo da parede e da massa, foi obtido com a caneta sônica, um segmento do limite extremo da silhueta cardíaca no quadro correspondente à diástole máxima⁸. As variáveis de volume e massa foram corrigidos pela superfície corporal.

$$r\Theta = \left(\frac{P \cdot Rm}{e} \right) \left[\frac{RM^2}{Rm} / \frac{RM^2 + e}{Rm} \right] \left[1 - 1/2 \left(\frac{Rm}{RM} \right)^2 \right]$$

O cálculo do estresse circunferencial foi efetuado através da seguinte fórmula⁹:

onde: P = pressão; RM = raio maior, Rm = raio menor; e = espessura.

Foram obtidos o $r\Theta DF$, o $r\Theta SI$ e $r\Theta SF$. Tais variáveis também obtidas automaticamente, exigiram que, após a determinação dos volumes e espessuras ventriculares, fossem introduzidas as pressões correspondentes aos pontos do ciclo cardíaco dos quais foram obtidos os estresses, respectivamente: a Pd_2 , a pressão de abertura da valva aórtica (pressão diastólica da aorta) e a pressão ventricular correspondente à pressão de incisura, obtida a partir da curva pressórica aórtica.

Considerou-se também a relação PSVE/VSF.

A relação raio-espessura telessistólica foi facilmente calculada através da imagem ventriculográfica no quadro correspondente à sístole máxima. As variáveis obtidas foram comparadas com as de 16 indivíduos normais que foram submetidos a cateterismo cardíaco para elucidação de manifestação não diagnóstica (grupo N).

A análise estatística foi feita através do teste "t", de Student para elementos não pareados, considerando-se 5% como nível de significância ($p = 0,05$)¹⁰. Programas de correlação linear e curvilínea foram aplicados no estudo das relações entre o estresse e as demais variáveis.

RESULTADOS

São apresentados na Tabela I.

COMENTÁRIOS

A FE do VE foi escolhida como a variável separadora dos grupos por ser, além de facilmente obtida, capaz de definir a função de bomba do coração. Embora tenha esse parâmetro relação com a contratilidade, não pode ser esquecido que ele sofre influências da pré-carga e da pós-carga.

A pressão diastólica final (Pd_2) mostrou-se significativamente aumentada nos pacientes coronarianos, mesmo naqueles que apresentavam FE (NáC1). Tal achado permite inferir que a distensibilidade ventricular encontra-se reduzida nos coronarianos antes mesmo que a função contrátil se deteriore. No entanto, uma vez que essa ocorra, a Pd_2 não é suficiente para exprimir o déficit contrátil, já que sua elevação não se mostrou estatisticamente significante entre os grupos sem alteração da função sistólica (C1) em relação àqueles que apresentavam moderada disfunção contrátil (C2). A Pd_2 mostrou elevação estatisticamente significativa no grupo que se caracterizou por grave disfunção sistólica (C3) (tab. I).

Os chamados índices de contratilidade, embora exibissem gradativa queda à medida que a função

TABELA I—Resultados

VARIÁVEIS	NORMAIS N = 16		GRUPO I N = 27		GRUPO II N = 26		GRUPO III N = 24
Pd2 (mmHg)	8,62 ±3,05	t = 3,14 p < 0,01	15,26 ±8,07	t = 0,69 p = NS	16,85 ±8,21	t = 2,11 p < 0,05	22,42 ±10,01
dP/dt(mmHg/seg)	1793,36 ±378,50	t = 0,19 p = NS	1714 ±411	t = 1,54 p = NS	1551 ±342	t = 0,47 p = NS	1505 ±341
V _{max} (circ/seg)	1,76 ±0,34	t = 2,49 p < 0,02	1,55 ±0,37	t = 1,54 p = NS	1,41 ±0,26	t = 1,28 p = NS	1,29 ±0,41
IVDF (ml/m ²)	59,06 ±14,90	t = 3,18 P < 0,01	77,41 ±19,31	t = 1,67 p = NS	86,19 ±18,76	t = 3,30 p < 0,01	105,12 ±21,77
IVSF (ml/m ²)	17,20 ± 4,38	t ± 2,25 p < 0,05	22,70 ± 8,84	t = 8,13 p < 0,001	44,35 ± 10,48	t = 7,22 p < 0,001	71,25 ± 15,55
IVEj (ml/m ²)	42,53 ±11,89	t = 2,55 p < 0,02	54,00 ±14,96	t = 3,53 p < 0,01	41,61 ±9,99	t = 3,10 p < 0,01	33,21 ±9,07
FE	71,68 ± 5,68	t = 0,41 p = NS	70,81 ±7,12	t = 13,51 p < 0,001	48,57 ±4,59	t = 12,50 p < 0,001	31,95 ±4,79
I massa (g/m ²)	53,20 ±13,34	t = 4,42 p < 0,001	82,15 ±23,12	t = 0,99 p = NS	88,28 ±20,79	t = 0,86 p = NS	95,65 ±36,53
I Esp D (cm/m ²)	0,433 ±0,096	t = 2,43 p < 0,02	0,512 ±0,096	t = 1,54 p = NS	0,527 ±0,138	t = 0,28 p = NS	0,515 ±0,168
I Esp S (cm/m ²)	0,938 ±0,257	t = 1,23 p = NS	1,037 ±0,228	t = 2,23 p < 0,05	0,881 ±0,278	t = 2,98 p < 0,01	0,653 ±0,259
r qDF (g/cm ²)	32,50 ±17,85	t = 2,72 p < 0,01	54,11 ±28,55	t = 0,40 p = NS	57,65 ±34,38	t = 1,88 p = NS	81,30 ±52,88
r qSI (g/cm ²)	289,12 ±75,86	t = 0,66 p = NS	272,55 ±79,99	t = 0,68 p = NS	288,88 91,07	t = 0,22 p = NS	295,37 ±116,30
r qSE (g/cm ²)	105,56 ±35,19	t = 0,19 p = NS	108,25 ±49,58	t = 3,89 p < 0,001	168,50 ±58,14	t = 4,47 p < 0,001	292,91 ±128,34
R/e SF	0,98 ±0,39	t = 0,90 p = NS	0,89 ±0,28	t = 5,97 p < 0,001	1,57 ±0,72	t = 4,91 p < 0,001	2,86 ±1,22
r qSF/IVSF (g/cm ² /m ²)	6,24 ±1,47	t = 2,29 p < 0,05	5,01 ±1,76	t = 2,76 p < 0,01	3,84 ±1,28	t = 1,04 p = NS	4,40 ±2,38
PSVE/IVSF (mmHg/cm ²)	8,25 ±3,14	t = 1,38 p = NS	7,04 ±2,47	t = 7,22 p < 0,001	3,16 ±1,19	t = 4,35 p < 0,001	1,92 ±0,76

N = número de casos; Pd₂ = pressão diastólica final de VE; dP/dt = 1ª derivada de pressão; V_{max} = velocidade máxima de encurtamento circunferencial; IVDF = índice de volume diastólico final; IVSF = índice de volume sistólico final; IVEj = índice de volume de ejeção; FE = fração de ejeção; I massa = índice de massa; I Esp D = índice de espessura diastólica; I Esp S = índice de espessura sistólica; r q DF = estresse diastólico final; r q SI = estresse sistólico inicial; r q SF = estresse sistólico final; R/e SF = relação raio-espessura sistólica final; r q SF/IVSF = relação estresse sistólico final-volume sistólico final; PSVE/IVSF = relação pressão sistólica de VE -volume sistólico final

sistólica se prejudicou, não se mostraram aptos a separarem os grupos. A V_{max}, embora detectasse alguma queda da contratilidade no grupo de coronarianos com função sistólica ainda normal (N1), não foi capaz de discernir a redução da contratilidade a medida que a disfunção sistólica se acentuou (C₁, C₂, C₃). Menos sensível ainda se mostrou a dP/dt que não permitiu a separação de nenhum grupo em relação a seus vizinhos.

O IVDF mostrou tendência ao crescimento à medida que a função sistólica se deteriorou. Tal aumento, sem dúvida, espelha a atuação do mecanismo de Frank-Starling, tanto maior quanto mais prejudicada a função.

Interessante o comportamento do IVEj. Teleologicamente o volume ejeção tende a ser mantido graças a atuação dos mecanismos de adaptação (hipertrofia e dilatação). No entanto, pudemos observar que os coronariopatas com FE normal, apresentaram VEj superiores aos dos indivíduos normais. Tal fato, acreditamos, tenha relação com a hipertrofia miocárdica, detectada nesse grupo de pacientes, em relação aos normais. É possível que embora a contratilidade da fibra miocárdica nesse grupo de pacientes esteja, a julgar pelos valores da V_{max}, já algo deprimida, a função de bomba possa estar preservada e até exaltada em consequência da referida hipertrofia. É possível também que possa existir um certo grau de exacer-

bação de atividade adrenérgica. O grupo com moderada disfunção sistólica (C_2), no entanto, apresentou os mesmos valores de VEj em relação aos normais. O IVEj mostrou-se significativamente reduzido apenas nos pacientes com grave disfunção sistólica de VEj (C_3).

O IVSF é variável importantíssima. Não depende da pré-carga. Sofre somente variação em consequência das modificações da contratilidade e da pós-carga¹³. Assim sendo, excluindo-se os pacientes hipertensos ou portadores de qualquer outra condição que aumente a resistência periférica, o IVSF espelha a contratilidade ventricular. Nos nossos pacientes essa variável aumentou à medida que se deteriorou a função sistólica ventricular. Entretanto, é necessário que se diga, que um coração aumentado de volume, tende também a aumentar o VSF, uma vez que um ventrículo de cavidade volumosa permite a ejeção de um mesmo volume sanguíneo com menor encurtamento circunferencial de suas fibras¹⁴.

A massa ventricular e a espessura da parede ventricular, conforme mencionado acima, mostraram-se aumentados nos coronarianos, em relação aos indivíduos normais. A hipertrofia miocárdica, a julgar pelos valores de massa e espessura, no entanto, não cresceu à medida que a função sistólica se deteriorou. É plausível supor-se que a ausência de hipertrofia compensadora possa, de certa forma, ter contribuído no sentido da redução do rendimento ventricular desses pacientes.

O estresse ventricular pode ser definido como o esforço a que se submete a parede do ventrículo durante sua contração e seu relaxamento¹³⁻¹⁴. É um dos determinantes mais importantes do consumo de oxigênio miocárdico⁴. Maior o estresse, maior também a tendência a hipóxia e suas consequências.

O estresse pode ser avaliado em qualquer ponto do ciclo cardíaco desde que se conheçam, nesse ponto, todas as variáveis que participam de seu cálculo. Em sua expressão mais simples o estresse depende diretamente da pressão existente no ventrículo, do volume com que está operando e, inversamente, da espessura da parede ventricular. Medimos o $r\Theta SI$ ou máximo e o $r\Theta SF$.

O $r\Theta DF$ mostrou-se elevado nos coronarianos em relação aos indivíduos normais, embora não fosse, naqueles, capaz de separar grupos de variável grau de disfunção (tab. I).

O $r\Theta SI$ não demonstrou qualquer capacidade discriminatória, uma vez que seus valores apresentaram-se muito próximos, tanto nos indivíduos normais quanto nos coronarianos, qualquer que fosse o grau de disfunção ventricular (tab. I).

Já com relação ao $r\Theta SF$, ou seja, aquele que representa o esforço a que se submete a parede ventricular na telessístole, foi observado que os coronarianos com função sistólica normal comportaram-se de maneira semelhante aos indivíduos normais. No entanto, à medida que a função sistólica se deteriorou, essa variável mostrou

gradativa e significativa elevação, permitindo a separação entre os diversos graus de disfunção sistólica. Pode-se afirmar que os ventrículos de indivíduos portadores de cardiopatia isquêmica à medida que a função sistólica piora tendem a apresentar menor capacidade de “descarregar-se” o que vale dizer que suas paredes tendem a permanecer submetidas a um esforço elevado durante sua contração (fig. 1). Em alguns dos nossos pacientes, o $r\Theta SF$ mostrou, inclusive, níveis mais elevados que o $r\Theta SI$. O menor grau de esvaziamento, (maior VSF), o menor grau de espessamento sistólico da parede ventricular e, provavelmente, modificações na mecânica da pressão dos ventrículos grandemente comprometidos, contribuem para tal fato. Pode-se inferir que os ventrículos com $r\Theta SF$ elevados, além de estarem submetidos a esforços maiores e conseqüentemente mais aptos a desenvolverem falha na sua contração estão condicionados a um maior consumo de oxigênio miocárdico. É necessário enfatizar o fato de que muitos pacientes ao evoluírem sua cardiopatia, o fazem sem que haja tempo para que uma hipertrofia compensadora se desenvolva. Pacientes que, em consequência de uma obstrução alta de um tronco coronariano importante, desenvolveram a sua necrose ventricular comprometendo grande extensão de sua área contrátil, com grande dilatação do ventrículo e sem hipertrofia compensadora, estariam nessas condições. Dir-se-ia que nessa situação, um ventrículo cujo esvaziamento não pode ser melhorado às custas de aumentos da pré-carga, por já ter esta seus limites esgotados, estariam dependentes das modificações da pós-carga (“after-load mismatch”)¹⁵.

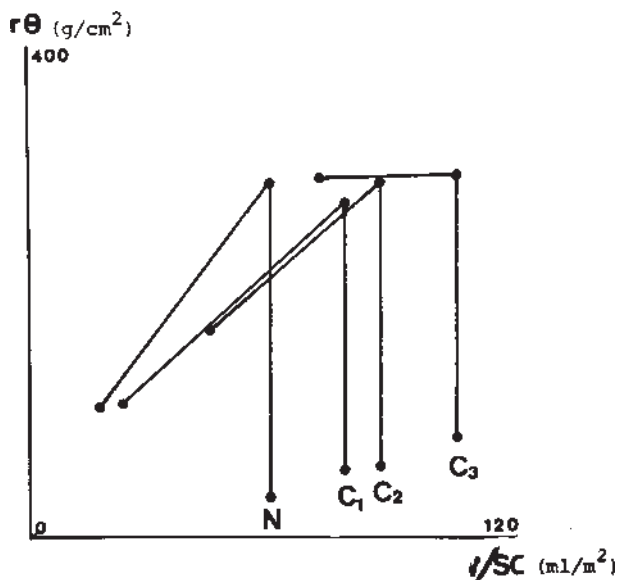


Fig. 1—Curvas de estresse-volume. À medida que a função sistólica se deteriora, cresce o VSF e o estresse sistólico final. No grupo C3, o estresse sistólico final pouco se modifica em relação ao estresse sistólico inicial. O ventrículo não se “descarrega”. $r\Theta$ = estresse; V/SC = volume/superfície corporal; N = normais; C1 = coronarianos do grupo (FE < 60); C2 = coronarianos do grupo 2 (FE < 60 >, 40); C3 = coronarianos do grupo 3 (FE < 40).

As determinações do estresse ventricular são trabalhosas. As fórmulas que utilizamos para sua obtenção exigem o auxílio do computador. Um dos objetivos desse trabalho foi também o de averiguar se a relação R/e telessistólica (R/eSF) muito simples por sinal de ser obtida, já que se trata de uma relação tomada da imagem ventriculográfica ou mesmo ecocardiográfica obtida na telessístole, poderia substituir o rΘSF. Na realidade a relação R/eSF mostrou a mesma sensibilidade de que o rΘSF (tab. I, fig. 2). O grau de correlação entre essas duas variáveis foi bom (0,87) e equações de regressão puderam ser desenvolvidas (fig.3).

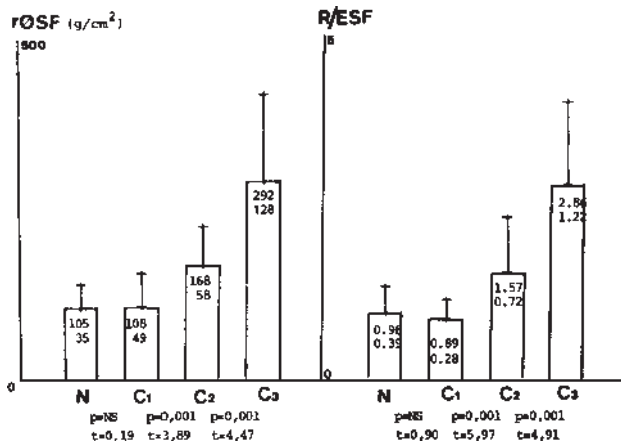


Fig. 2—A relação R/eSF apresentou o mesmo comportamento do estresse sistólico final. rΘSF = estresse sistólico final; R/eSF = relação raio-espessura sistólica-final; N = normais; C1 = coronarianos do grupo 1; C2 = coronarianos do grupo 2; C3 = coronarianos do grupo 3.

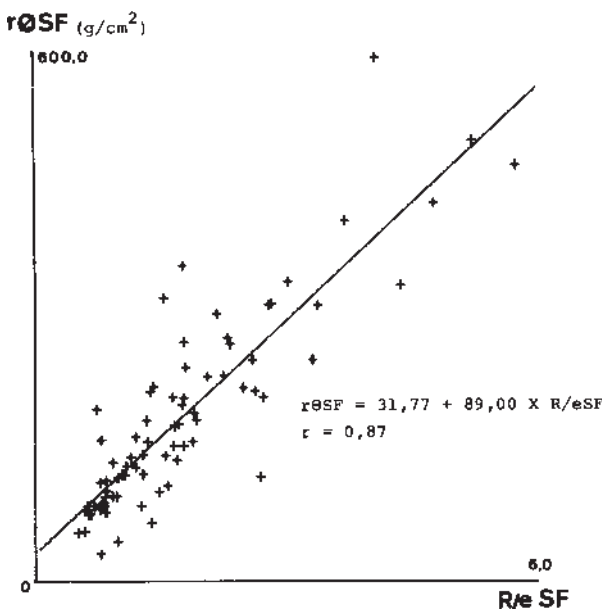


Fig. 3—Correlação entre o estresse sistólico final e a relação R/eSF de todos os pacientes coronarianos. rΘSF = estresse sistólico final; r/eSF = relação raio-espessura sistólica final.

As relações telessistólicas tem sido utilizadas na determinação da contratilidade e rendimento ventriculares^{16,17}. A variável rΘSF/VSF, considerada por nós até então um índice de performance¹⁸, não se mostrou capaz de detectar, nos indivíduos coronarianos, o grau de disfunção ventricular uma vez que se comportou de maneira bimodal, caindo nos grupos C1 e C2, mas sofrendo elevação no grupo C3.

Por outro lado, a relação PSVE/VSF, embora de determinação bem mais simples, mostrou-se muito mais capaz de discernir o grau de disfunção ventricular dos coronariopatas do que a relação rΘSF/VSF (fig. 4).

Concluindo, embora a determinação do estresse circunferencial ventricular posse ser de utilidade na detecção do grau de disfunção sistólica ventricular, parâmetros de obtenção mais simples, facilmente conseguidos em qualquer laboratório de hemodinâmica ou mesmo inferidos através de medidas ecocardiográficas, podem contribuir, de maneira bastante satisfatória, na aquilatação da disfunção inotrópica ventricular dos pacientes portadores de cardiopatia isquêmica.

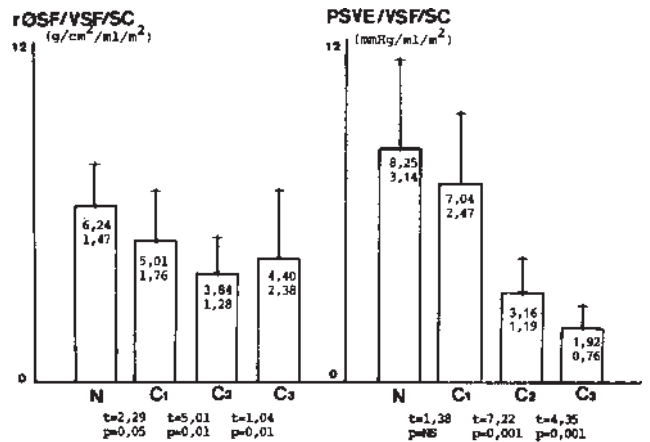


Fig. 4—A relação PSVE/VSF, ao contrário da relação ΘqSF/VSF, permitiu a separação, de maneira adequada, dos grupos com diferentes graus de disfunção ventricular. N = normais; C1 = coronarianos do grupo 2; C3 = coronarianos do grupo 3; PSVE/VSF = relação pressão sistólica do VE-volume sistólico final; rΘSF/VSF = relação estresse sistólico final-Volume sistólico final.

SUMMARY

Left ventricular myocardial wall is submitted to internal forces during systole and diastole which are important determinants of myocardial oxygen consumption and contractile performance. The endsystolic hoop stress (rΘES) and its relation to end-systolic volume (rΘES/ESV) are important parameters on the evaluation of the degree of ventricular dysfunction. However, these variables are difficult to obtain, requiring computerized systems for its calculation.

Besides determining the relation of wall stress to left ventricular function, this paper addresses the possible use of end-systolic ventricular radius to end-sys-

tolitic myocardial thickness ratio (R/hES) and left ventricular systolic pressure to end-systolic volume ratio (LVSP/ESV) in substituting the above mentioned complex indexes.

Seventy-seven patents with coronary heart disease and different degrees of left ventricular dysfunction were grouped, according to the left ventricular ejection fraction (LVEF): C1 = LVEF > 60%, C2 = LVEF < 60% > 40%, C3 = LVEF < 40%. Sixteen patients, who underwent cardiac catheterization but with no detectable heart disease, were the control group (N). Results: r Θ ES(g/cm²): N: 105.56 ± 35.19; C1: 108.25 ± 49.58; C2: 168.50 ± 58.14; C3: 292.91 ± 128.34. R/hES: N: 0.98 ± 0.39; C1: 0.89 ± 0.28; C2: 1.57 ± 0.72; C3: 2.86 ± 1.22. r Θ ES/ESVI (g/cm²/ml/m²): N: 6.24 ± 1.47; C1: 5.01 ± 1.76; C2: 3.84 ± 1.28; C3: 4.40 ± 2.38. LVSP/LEVI (mmHg/ml/m²): N: 8.25 ± 3.14; C1: 7.04 ± 2.47; C2: 3.16 ± 1.19; C3: 1.92 ± 0.76.

From the above data, it may be concluded that r Θ ES gradually increases as ventricular function deteriorates. The R/hES ratio has shown significantly different values in the three groups with different LVEF and in the control group and showed a high correlation with r Θ ES (R = 0.87). The LVSP/ESP ratio could separate patents with normal and abnormal LVEF, while the r Θ ES/ESVI ratio did not have a good correlation to LVEF.

Due to its simplicity, it is recommended that the R/hES and LVSP/ESVI ratios be used in the evaluation of LV stress and contractile performance in substitution of more sophisticated indices.

REFERÊNCIAS

1. Proudfit WL, Bruschke AVT, Sones Jr FM—Progress study of 590 consecutive non surgical cases of coronary disease followed 5-9 years. 2 ventriculographic and others correlations. *Circulation*, 47: 1157, 1973.
2. Hammermeister KE, De Rouen TA, Dodge HT—Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic and quantitative angiographic analyses. *Circulation*, 59: 421, 1979.
3. Burggraf GW, Parker JO—Prognosis in coronary artery disease: angiographic and clinical factors. *Circulation*, 51: 146, 1975.
4. Braunwald E—Control of myocardial oxygen consumption: physiologic and clinical considerations. *Am J Cardiol*, 29: 416, 1971.
5. Studart PCC, Rocha ASC, Amino JGC, Peixoto ES, Duarte EP, Oliveira PS, Maia IG, Abrão C, Brito AHX, Dohmann HJ—Contribuição do estresse ventricular circunferencial telessistólico no estudo da função ventricular esquerda na insuficiência mitral crônica. *Arq Bras Cardiol*, 44: 377, 1985.
6. Kasser IS, Kennedy JW—Measurements of ventricular volume in man by single-plane cineangiography. *Invest Radiol*, 4: 83, 1969.
7. Kennedy JW, Trenholm SE, Kasser ITS—Left ventricular volume and mass from single plane cineangiograms. A comparison of anterior posterior and right anterior oblique methods. *Am. Heart J*, 80: 343, 1970.
8. Rackley CE, Dodge HT, Coble Jr IC, Hay RE—A method for determining left ventricular mass in man. *Circulation*, 29: 666, 1964.
9. Yang SS, Lamberto GB, Maranhão L, Goldber H—From Cardiac Catheterization data to Hemodynamic Parameters. Philadelphia, F A Davis, 1972, p. 192.
10. Lanotte M—Estatística Biológica. Princípios Fundamentais. Barcelona, Toray, Masson, 1965, p. 92.
11. Ross Jr J—Left ventricular function and timing of surgical treatment in valvular heart disease. *Ann Int Med*, 94: 498, 1981.
12. Vokonas PP, (Gorlin R, Cohn PF et al—Dynamic geometry of the left ventricle in mitral regurgitation. *Circulation*, 48: 786, 1973.
13. Aloao L—Stress miocárdico, análise da função ventricular.. In: Aloao, L—Hemodinâmica e Angiocardiografia: Obtenção e Dados, Interpretação e Aplicações Clínicas. Rio de Janeiro, Atheneu, 1982, p. 123.
14. Grossman W, Gunther S, Carabello BA—Ventricular wall stress: stimulus to hypertrophy and determinant of ejection performance. In: Bleifel W, Effert S, Hamrath P, Mathey D—Evaluation of Cardiac Function by Echocardiography. Berlin, Springer-Verlag, 1970, p. 71.
15. Strobeck JE, Ross J—Heart failure, 1: 64, 1985.
16. Sagawa K, Suga H, Showkas AA, Bakalar KM—End-systolic pressure/volume ratio: A new index of ventricular contractility. *Am J Cardiol*, 40: 746, 1977.
17. Sagawa K—The ventricular pressure-volume diagram revisited. *Circ. Res*, 43, 677, 1978.
18. Studart PCC, Rocha ASC, Onto AHX, Abrão C, Peixoto ES, Duarte EP, Dohman H, Amino JGC, Oliveira PS—Estudo comparativo entre o estresse circunferencial telessistólico e a relação raio-espessura telessistólica na valorização da função ventricular esquerda na insuficiência mitral crônica. *Ars Curandi Cardiologia*, 39, 1986.